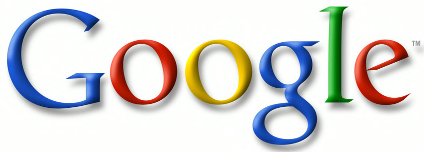




ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON, Professor in Halle.
DR. E. HITZIG, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
DR. E. MEYER, Professor in Königsberg.
DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
DR. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Strassburg.

REDIGIRT VON E. SIEMERLING.

42. BAND.
MIT 14 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1907.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im September 1906.)

Heft III. (Ausgegeben im April 1907.)

I.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./B.
(Prof. Hoche).

Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn.

Von

Dr. **Bumke,**
Privatdocenten und Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Variationen im Verlaufe der menschlichen Pyramidenbahn sind in den letzten zehn Jahren so häufig beschrieben worden, dass weitere casuistische Beiträge zu dieser Frage im Allgemeinen kaum noch Interesse beanspruchen dürfen. Wenn ich mir trotzdem erlaube, eine solche Beobachtung hier mitzutheilen, so geschieht es weniger der Eigenart der von mir festgestellten Anomalien im einzelnen wegen, als vielmehr deshalb, weil sich in diesem Falle fast alle Haupttypen der bisher bekannten Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe der corticomotorischen Bahn in einem Nervensystem vereinigt fanden.

Die auf der Tafel I wiedergegebenen Präparate stammen von einer bei ihrem Tode 36jährigen Frau, die in ihrem 18. Jahre einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und davon eine Stenose der Mitralklappe zurückbehalten hatte. Im zeitlichen Anschluss an eine Frühgeburt mit starkem Blutverlust begannen im September 1904 die ersten Zeichen psychischer Erkrankung bei ihr aufzutreten, die zu ihrer Verbringung in die Klinik Veranlassung gaben. (Die psychischen Symptome übergehe ich als für mein Thema unwesentlich.) Aus dem Aufnahmestatus sei hervorgehoben, dass auffallende Missbildungen am Körper nicht festgestellt wurden; der neurologische Befund war bis zum 4. April 1905 normal. An diesem Tage wurde, ohne dass irgendwelche Vorboten beobachtet worden waren, bei der Visite eine Parese des rechten Facialis (ohne Betheiligung des Stirnastes), des rechten Armes und Beines festgestellt. An den beiden folgenden Tagen nahm die Lähmung — wieder ohne dass Zeichen eines

apoplectischen Insults beobachtet wären — an Intensität zu, dazu trat motorische Aphasie auf; anscheinend bestand Hyperalgesie der gelähmten Seite. Bis zum 10. April waren die paretischen Glieder schlaff, die Reflexe dieser Seite eher schwächer, als auf der gegenüberliegenden Körperhälfte. Am 11. April plötzlich leichte Spannungen im rechten Arm und Bein, Steigerung der Sehnenreflexe (auf beiden Seiten), Dorsalclonus rechts; kein Oppenheim-sches Zeichen, kein Babinski. Am 12. April tonisch-clonische Krämpfe in den gelähmten Muskeln, krampfartiges Lachen, dabei gleicht sich die Facialisdifferenz aus. Seitdem Zunahme der Muskelspannungen, am 5. Mai Babinski, kein Oppenheim. Am 10. Mai rechtsseitige tonisch-clonische Krämpfe von kurzer Dauer. Augen nach rechts abgelenkt. Am 19. Mai noch mehrfache Zuckungen in den gelähmten Muskelgebieten, Coma, Exitus.

Section: Stenosis der Valvula mitralis, frische Auflagerungen auf den Klappenrändern. Infarcte in den Unterlappen beider Lungen. — Dura ohne Besonderheiten. Weiche Hirnhäute desgleichen, nur über einigen Plaques jaunes des linken Hinterhauptlappens leicht eingesunken. Keine narbigen Verwachsungen.

Hydrocephalus internus mässigen Grades. Klare, leicht gelb gefärbte Cerebrospinalflüssigkeit. Basale Gefässe zart. Citronengelber flächenhafter Erweichungsherd an der Unterseite des linken Occipitallappens, der auf die laterale Fläche übergreift und nach vorn bis zum unteren Schläfenlappengyrus reicht. An der Convexität beider Hinterhauptslappen mehrere haselnussgrosse Plaques jaunes. Erweichungen im linken unteren Scheitelläppchen, kleinere in den Centralwindungen beider Seiten. Diffuse Erweichung im linken Linsenkern und Thalamus. Multiple kleine Erweichungen in beiden basalen Ganglien.

Die absteigende Degeneration der für die rechte[1]) Körperhälfte bestimmten Pyramidenbahn wurde von der Gegend des Oculomotoriusaustrittes ab an Marchi-Präparaten verfolgt (weiter aufwärts konnte die im Zerfall begriffene Bahn nicht dargestellt werden, weil das Gehirn zum Zwecke der histologischen Untersuchung in 96proc. Alkohol conservirt wurde). Hinsichtlich der Technik bemerke ich, dass es sich mir als nützlich erwiesen hat, bei der Einbettung wenigstens kleinerer Stücke statt Alkohol Aceton zu verwenden; ich habe den Eindruck gewonnen, als ob dann noch weniger zerfallende Markschollen extrahirt würden, und als ob die fertigen Präparate noch sauberer und weniger verunreinigt erschienen, als es sonst der Fall zu sein pflegt.

Figur 1 zeigt nun die Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss; die beiden medialsten Fünftel sind ganz frei, das dritte und namentlich das vierte Fünftel, von innen gerechnet, sind dicht mit schwarzen Schollen

1) In den Zeichnungen ist versehentlich rechts und links verwechselt worden.

ausgefüllt, so zwar, dass das degenerirte Feld nach innen durch einen concaven Rand, der ventral weiter (in das zweite Fünftel) vordringt, als dorsal, begrenzt wird. Auch gegen das grösstentheils nicht geschwärzte laterale Fünftel setzt sich die Degenerationsfigur in einem concaven Bogen ab, der sich nach oben aussen in eine Brücke fortsetzt, die zu einer kleinen, ebenfalls schwarz gefärbten rundlich gestalteten Fasermasse (a_1) herüberführt, die, schon im Niveau der Substantia nigra gelegen, der kegelförmigen Hauptfigur oben aussen aufsitzt. In den dann folgenden Schnittebenen nimmt dieses kleinere Bündel an Faserreichthum etwas ab, und zwar anscheinend deshalb, weil einzelne Fasern in das kegelförmige Degenerationsfeld übertreten. Gleichzeitig verbreitert sich die ventrale Basis dieses Feldes dadurch, dass ein schmaler Degenerationsstreifen am unteren Rande des Hirnschenkelfusses (a_2) bis weit in das medialste Fünftel hinein fortschreitet.

Figur 3 zeigt den Verbleib dieser Fasern; sie ziehen um den inneren, ventralen Rand des Fusses herum, sich immer mehr von dem Hauptfelde entfernend, und vereinigen sich zu einem starken Bündel an der Innenseite des Pes pedunculi; die starke Lichtung, welche inzwischen das kegelförmige Degenerationsfeld erfahren hat, giebt über die Herkunft dieses keulenförmig anschwellenden Faserzuges Aufschluss. In den frontalsten Brückenschnitten (Figur 4) haben sich beide Bündel dann deutlich von den übrigen degenerirten Partien gesondert, das ursprünglich lateral gelegene (a_1) liegt jetzt zum Theil im Gebiet der medialen Schleife, und zwar zunächst vornehmlich in deren lateralen Abschnitten, zum Theil in den obersten Lücken der Brückenfaserung; das mediale (a_2) dagegen stösst an die letzte Fortsetzung der Fossa interpeduncularis, das Foramen coecum. In den dann folgenden Ebenen ändert sich das Bild schnell; das zuletzt erwähnte Bündel (a_2) zerfällt rasch in eine grosse Anzahl kleinerer Fasercomplexe, die nun zum Theil zwischen den Brückenfasern, dicht an der Mittellinie, zum Theil aber in den medialsten Abschnitten der medialen Schleife gelegen sind. Hier treten sie in fast unmittelbare räumliche Beziehungen zu den letzten Resten der lateral gelegenen Fasergruppe (a_1), die etwas medialer, in die mittleren Abschnitte der medialen Schleife gerückt sind, während die meisten übrigen Fasern dieses ursprünglich einheitlichen Bündels jetzt von den lateralsten und dorsalsten Brückenfasern eingeschlossen werden. In Figur 6 finden sich im Schleifenareal frisch zerfallende Fasern nur noch ganz vereinzelt, die beiden abwärts degenerirten Schleifenbündel haben sich in einzelne Fasern aufgelöst, die grösstentheils über die Mittellinie in die Gegend des motorischen Trigeminuskernes gezogen sind (Figur 6 und 7); bis an den Kern selbst habe ich

diese Fasern nicht verfolgen können. Bemerkenswerth ist in diesen Schnitten (Figur 6 und 7), dass fast alle Inseln quergetroffener Fasern, die in den Maschen der Brückenfaserung liegen, auch die medialsten, geschwärzte Schollen enthalten; freilich überwiegen in den dorsalsten und medialsten Abschnitten der Brücke die gesunden Fasern über die kranken, während die ventralsten und lateralsten Theile das umgekehrte Verhalten zeigen. In dieser Höhe löst sich nun von der Pyramidenbahn ein Bündel (b) los, das zu ungefähr gleichen Theilen aus gesunden und kranken Bestandtheilen zusammengesetzt, nach unten aussen aus der Brückenfaserung heraustritt und am unteren Brückenrande (Figur 8) der Brücke wie eine längliche Warze aussen anhaftet. Beim Uebergang in das Nachhirn tritt dieses Bündel, dessen Fasern in der Höhe der Figur 9 der Länge nach getroffen sind, durch die letzten Querfasern der Brücke hindurch und zieht nun in die Gegend des Gowers'schen Areals, so dass es schliesslich (Figur 10—15) der Olive dorsal aussen aufsitzt und durch diese von der Pyramide getrennt wird. Das Verhalten der Pyramide selbst weist in diesen Höhen Besonderheiten nicht auf, nach der dorsalen Seite hin schliessen sich ihr (Figur 8—14) nicht sehr zahlreiche geschwärzte Schollen an, die im Schleifengebiet verstreut sind. Da wo sich die Pyramidenfasern zu einem festgeschlossenen Bündel vereinigen (Figur 8) treten eine Anzahl Fasern in Beziehung zum Facialiskern derselben und namentlich der gekreuzten Seite; diese Fasern (Figur 8—12) gehen zum Theil aus dem lateralsten und zugleich dem dorsalsten Abschnitte der Pyramide hervor und entstammen somit wohl dem mit a_1 bezeichneten Faserzug; ein anderer Theil aber, und zwar derjenige, der den gegenüberliegenden Faserzug versorgt, entspringt aus dem degenerirten Schleifenantheil. Eine scharfe Trennung zwischen beiden Arten corticobulbärer Fasern lässt sich nicht durchführen, sicher ist nur, dass die Hauptmenge der Fasern die Mittellinie überschreitet, und dass die für den gleichseitigen Facialiskern bestimmten Ketten die Olive von aussen und innen umkreisen, sie zum Theil auch durchsetzen.

Bis in den Kern hinein habe ich keine Faser verfolgen können; gleichzeitig sei nachgetragen, dass sich eine Verbindung der erkrankten Bahn mit dem Oculomotorius, Trochlearis und Abducenskern nicht feststellen liess. Wohl aber treten schwarz gefärbte Ketten an den Hypoglossuskern (Figur 13—14) heran; auch sie entstammen zum Theil der eigentlichen Pyramide, und zwar vornehmlich deren medialsten Abschnitten, zum anderen Theil aber der Schleife; beide Hypoglossuskerne erhalten ungefähr gleichviel Fasern.

Es folgen dann einige wenige Schnitte (die nicht abgezeichnet sind,

zwischen Figur 14 und 15), die eine Degeneration der Pyramide, der motorischen Schleife und, als einzige Anomalie, die Degeneration des mit b bezeichneten Bündels aufweisen, das dorsolateral von der Olive, ungefähr im Gebiete des Tractus spinocerebellaris ventralis gelegen ist. In die Schleifenkreuzung geht keine degenerirte Faser mit ein, eine Beziehung der erkrankten Bahn zu den Hinterstrangskernen existirt nicht. Sehr auffallend ist dagegen das Bild, das in Figur 15 dargestellt ist, hier lösen sich vom medialsten Theil der Pyramide (nicht von der Schleife) zwei, zunächst noch vereinte, kräftige Faserzüge los, die, in die Querschnittebene umbiegend, sich nach kurzem Verlaufe trennen und jetzt gesondert verfolgt werden müssen. Der kräftigere Faserzug verläuft entlang der Mittellinie, und zwar zum grösseren Theile zunächst ungekreuzt, zum kleineren Theile auf der gegenüber liegenden Seite, bis dicht an den Hypoglossuskern, vereinigt hier alle seine Fasern auf der gekreuzten Seite und biegt dann, dicht ventral von der spinalen Glossopharyngeuswurzel liegend, in die Längsrichtung um, so zwar, dass seine Fasern in tieferen Schnittebenen, im Beginn der Pyramidenkreuzung etwas vom Centralcanal abgerückt und dicht medial von der Substantia gelatinosa und etwas ventral von dem Winkel gelegen sind, den Subst. gelatinosa und Nucleus cuneatus bilden. Bei der Decussatio pyramid. (Figur 17) werden diese Fasern wieder an die Pyramide herangezogen und sie lassen sich von da ab nicht mehr gesondert verfolgen.

Das zweite Bündel, das sich, wie Figur 15 zeigt, gleichzeitig mit dem eben beschriebenen von der Pyramide loslöst, ist nur in ganz wenigen Schnitten nachweisbar, und zwar deshalb, weil es fast genau in der Querschnittsebene verläuft. Es zieht über die Mittellinie herüber und mündet in den Hilus der Olive, und zwar in deren distalsten Abschnitten. Darüber hinaus ist von diesen Fasern nichts mehr zu sehen.

An dieser Stelle muss eine Thatsache nachträglich hervorgehoben werden, die bisher absichtlich ignorirt worden ist; es ist die, dass auch die andere Pyramidenbahn, in freilich ganz unerheblichem Grade, degenerirt ist; von Figur 13 an ist dieses Verhalten in den Abbildungen berücksichtigt worden. Wir werden deshalb zusehen müssen, welche der bisher beschriebenen abnormen Bündel beiderseits vorhanden, oder wenigstens auf beiden Seiten erkrankt sind. In dieser Beziehung ist nun festzustellen, dass nur das vorzeitig kreuzende Bündel (c) auch auf der weniger erkrankten Seite nachweisbar ist, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nicht etwa deshalb, weil die für die rechte Körperhälfte bestimmte Pyramidenbahn dieses Bündel nach beiden Seiten hin abgiebt, sondern, wie ich aus meiner Serie glaube schliessen zu dürfen, weil dieses Bündel in diesem Falle doppelseitig angelegt war und aus

jeder erkrankten Pyramide zu der genüberliegenden Seite kreuzt. Absolut sicher lässt sich diese Frage freilich ebensowenig entscheiden, wie die andere: wieviel Fasern bei der Kreuzung in den ungekreuzten Seitenstrang ziehen; da keine Pyramide ganz frei von degenerirten Fasern ist, lässt sich etwas ganz Bestimmtes darüber nicht aussagen.

Das Bündel b, dessen weiteren Verlauf wir jetzt zunächst weiter verfolgen wollen, ist sicher nur auf einer Seite degenerirt und, wie sich aus dem Fehlen des in den Figuren 6 bis 11 dargestellten warzenförmigen Höckers auf der rechten Seite schliessen lässt, auch wohl nur einseitig angelegt gewesen. Bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung hat es seine Lage wenig geändert, es liegt auch jetzt noch ungefähr im Gebiet des Gowers'schen Feldes; dagegen hat diese Bahn an Fasermasse (vergl. Figur 7 und 16) abgenommen; zum Theil nur scheinbar, indem in dem Bündel, das sich (in Figur 7) von der übrigen Pyramide abgespaltet hat, zunächst gesunde und kranke Fasern gemischt waren (der scheinbar grössere Faserreichthum in Figur 9 und 10 wird dadurch vorgetäuscht, dass die Fasern längs getroffen sind); zum geringeren Theile aber auch wohl wirklich, ohne dass ich sagen könnte, wo diese Abnahme erfolgt wäre und wohin sich die verloren gegangenen Fasern gewandt hätten. Unterhalb der Pyramidenkreuzung nun breitet sich das Bündel im Vorderseitenstrang aus und tritt so in Beziehung zum Pyramidenseitenstrang der gleichen Seite, von dessen spärlichen, schwarz tingirten Bestandtheilen seine Fasern nicht deutlich abgegrenzt sind. Weiter nach unten gehen dann immer mehr von seinen Fasern in den linken Pyramidenseitenstrang über; vollzogen ist aber diese Lageänderung erst in der Höhe der Lendenanschwellung (Figur 28), in der beide Pyramidenseitenstränge ungefähr gleich grosse Felder einnehmen, während noch im oberen Lendenmark die linksseitige Pyramidenbahn eine deutliche Verlängerung in das Gebiet der Vorderseitenstränge hinein erfuhr. Eine Bestätigung der Annahme, dass die Fasern dieses (mit b bezeichneten) abnormen Bündels schliesslich in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang übergehen, liegt darin, dass die relative Schwärzung in diesem Pyramidenareal im Vergleich zu dem der anderen Seite nach unten zu beständig zunimmt, so zwar, dass der erhebliche Unterschied, der in dieser Beziehung z. B. in Figur 20 (Cervicalis 2) auffällt, in der Lendenanschwellung (Figur 28) kaum noch vorhanden ist.

Wir hatten gesehen, dass sich bei der Decussatio pyramid. (Fig. 17) das vorzeitig kreuzende Bündel c den übrigen Pyramidenfasern wieder anlagert, ob hier eine völlige Vermischung dieser versprengten Fasern mit denen des Seitenstranges stattfindet, konnte dagegen nicht sicher festgestellt werden.

Noch ehe die Kreuzung vollendet ist, tritt nun, wie die Figuren 18 bis 22 zeigen, abermals eine Verlagerung von Pyramidenfasern ein, und zwar auffallenderweise in den Hinterstrang[1]). Eine kleine Fasergruppe durchsetzt den Hals des Hinterhorns und tritt (Figur 18) in den ventrolateralen Antheil des Keilstranges ein. Dort theilt sie sich mehrfach und rückt gleichzeitig etwas weiter dorsal und lateral hinter den Kopf des Hinterhorns. Ihre Fasern, die sich ursprünglich zu scharf begrenzten Bündeln zusammengeschlossen hatten, beginnen dann in der Höhe der ersten Halswurzel (Figur 21) sich längs des Hinterhorns zu vertheilen, um dann nach und nach durch dieses hindurchzutreten (Fig. 22). Schon in der Höhe der zweiten Halswurzel liegen sie wieder mit den übrigen Pyramidenfasern, zu denen sie gehören, im Seitenstrang vereinigt.

Wenden wir jetzt unsere Aufmerksamkeit dem Pyramidenvorderstrang zu, so fällt schon in Figur 18 die relativ grosse Menge der Fasern auf, die bei der Kreuzung zurückgelassen werden, noch mehr aber die eigenthümliche Vertheilung dieser Fasern innerhalb des Vorderstranges. In den Zeichnungen sind leicht zu unterscheiden die intensive, halbmondförmige Degeneration am medialen und vorderen Rande des Vorderstranges, die, an Stärke und Ausdehnung allmälig abnehmend, ihre eigenartige Form doch bis tief in's Lendenmark beibehält; und ausserdem ein sehr viel lichter tingirtes Feld im Innern des Vorderstranges, das, nur dessen vorderste Partien freilassend, den Raum zwischen dieser eben beschriebenen Zone und dem Vorderhorn fast ganz ausfüllt. Diese Gruppe von Fasern, die sich schon beim Uebergang in das Brustmark (Figur 24) erschöpft haben, besitzt auf der gegenüberliegenden, rechten Seite kein Analogon, während jenes halbmondförmige, sulcomarginale Areal auch in dieser Rückenmarkshälfte mit freilich sehr spärlichen schwarzen Schollen besät ist.

In welcher Weise alle Bestandtheile des Pyramidenvorderstranges endigen, zeigen besonders deutlich Schnitte, die durch die Hals- und die Lendenanschwellung (Figur 23 und 28) gelegt sind: es geschieht durch die Abgabe zahlreicher Fäserchen, die durch die vordere Commissur zum gleichseitigen und ganz besonders zum gegenüberliegenden Vorderhorn ziehen. In denselben Präparaten fallen aber ausserdem längsgetroffene Fasern auf, die in schwarz gefärbten Ketten durch die hintere Commissur (vergl. Figur 23 und 28) und zum Theil sogar durch die Marksubstanz der Hinterstränge ziehen. Etwas Bestimmtes

---

1) Vergl. die vorläufige Mittheilung. Neurolog. Centralbl. 1905. No. 20 und 21.

lateralsten Theilen des Hirnschenkelfusses, nach anderen aus den medialen Partien des Pes pedunculi hervorgehen soll. Bekanntlich ist die Meinung, nach der das Bündel von der Schleife zum Fuss in eigenthümlicher Weise um den ganzen Hirnschenkelfuss herumwandert, zuerst von Spitzka geäussert worden. Obersteiner, Schlesinger und viele andere haben diese Anschauung, als auch für den Menschen geltend, acceptirt. In neuerer Zeit hat dagegen Hösel auf Grund eigener Untersuchungen und nach einer kritischen Besprechung der aus der Entwicklungsgeschichte und der menschlichen Anatomie bekannten Thatsachen diesen Verlauf der Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss bestritten und ihre Herkunft aus dem medial von der Pyramidenbahn gelegenen Fünftel des Hirnschenkelfusses behauptet.

Meine Präparate stimmen nun weder mit der einen noch mit der anderen Auffassung ganz überein; die kegelförmige Form des Haupttheils der degenerirten Pyramidenbahn ändert sich nach der Entstehung des medialen Fortsatzes a_2, also nach der Abgabe der medialen Haubenfussschleife fast garnicht, und ich kann für meinen Fall deshalb nicht zugeben, dass dieses Bündel ursprünglich der übrigen Pyramidenbahn medial angelegen habe. Dagegen nimmt die Schwärzung innerhalb dieser kegelförmigen Figur selbst nach dem Austritt des Pes lemniscus superficialis an Intensität so sehr ab, dass daraus die Herkunft dieses Faserzuges aus diesem Areale unzweifelhaft hervorgeht. Nun nimmt aber gleichzeitig, wie meine Figuren zeigen, auch das lateral gelegene Bündel a_1 an Stärke ab und es wäre somit, in Uebereinstimmung mit der Auffassung Spitzka's, die Annahme möglich, dass das Bündel a_2, die mediale Haubenfussschleife, dem Bündel a_1, der lateralen Haubenfussschleife entstammt. Ich habe mich bei der genauen Durchsicht meiner Serie von der Richtigkeit dieser Vermuthung jedoch nicht überzeugen können; es könnten immerhin nur relativ wenige Fasern sein, die in meinem Falle diesen Verlauf nehmen, die Mehrzahl der in Fig. 4 neben dem Foramen coecum vereinigten Fasern entstammt jedenfalls der kegelförmigen Degenerationsfigur im dritten und vierten Fünftel des Hirnschenkelfusses, ohne dass ich einzelne Abschnitte innerhalb dieses Areals besonders für die Entsendung dieser Fasern verantwortlich machen könnte.

Trotzdem glaube ich, im Gegensatz zu Hösel, nicht, dass man eine gelegentliche Umwanderung des Bündels von der Schleife zum Fuss im Sinne von Spitzka und Obersteiner für alle Fälle ganz leugnen darf. Ich glaube vielmehr, dass der Schlüssel zum Verständniss für diese wie für alle Differenzen im Verlaufe der corticomotorischen Bahn des Menschen in der Annahme einer gesetzmässigen Varia-

bilität dieser Bahn liegt, die gelegentlich auch einmal in diesem Verlaufe der medialen Haubenfussschleife zum Ausdruck kommen könnte. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von Dejerine, der auf ein gewisses Vicariiren in der Ausbildung des Pes lemniscus superficialis (a_2) und des Pes lemniscus profundus (a_1) aufmerksam macht und in dem zuerst genannten Bündel nur eine abnorme Spielart des zweiten sieht. Auch Edinger, der den von Dejerine Pes lemniscus profond (a_1) genannten Zug in seiner Stärke sehr wechseln sah, hat diese Auffassung ausdrücklich als eine wohl annehmbare bezeichnet.

Ueber die Endigung der medialen Haubenfussschleife (diese von v. Monakow gebrauchte Bezeichnung erscheint mit Rücksicht auf die Existenz der lateralen Haubenfussschleife besonders glücklich gewählt) ist der oben gegebenen Beschreibung wenig hinzuzufügen. Die Fasern vertheilen sich in den medialsten Maschen der Brückenfaserung und erschöpfen sich durch Abgabe von feinsten Fäserchen, die an den Facialis- und den Hypoglossuskern der gegenüberliegenden Seite herantreten. Es ist das jene Verlaufsart corticobulbärer Fasern, die, seit Spitzka bekannt, von manchen Autoren seitdem als die einzige angesehen worden ist. Dass diese Annahme nicht zutrifft, ist zuerst durch die Fälle von Hoche bewiesen worden, und bei ihrer Veröffentlichung hat dieser Autor die Schlussfolgerung aus den damals vorliegenden Erfahrungsthatsachen gezogen: „es gäbe verschiedene Wege, deren Unterbrechung die Ausfallserscheinungen der Facialis- und Zungenlähmung zu Stande kommen lässt“. Ich selbst habe dann im Anschluss an eine eigene Beobachtung aus den Differenzen in den Angaben der Autoren geschlossen: „dass zwei corticobulbäre Bahnen vorkommen, dass aber weder beide stets gleichzeitig zu erkranken, noch auch nur bei jedem Individuum ausgebildet zu sein brauchen“. In der That ist in der Mehrzahl der publicirten Fälle entweder die eine oder die andere Verbindung der motorischen Hirnnervenkerne mit der Rinde mit Hilfe der Degenerationsmethode nachgewiesen worden; dass auch beide gleichzeitig vorhanden sein und zerstört werden können, beweist neben der hier mitgetheilten Beobachtung unter anderen besonders deutlich der Fall von Hösel.

Die Fussschleife (Flechsig).

(Synonyma: Zerstreute accessorische Bündel der Schleifenschicht, von Bechterew. Laterale pontine Bündel, Schlesinger. Pes lemniscus profond, Dejerine. Laterale Haubenfussschleife, von Monakow.)

Der Beschreibung dieses mit a_1 bezeichneten Bündels ist wenig hinzuzufügen; sie entspricht durchaus der Schilderung, die Flechsig

[illegible] Schlesinger, Hoche u. a. und in neuester Zeit Hösel von dem Verlauf dieser Faserzüge gegeben haben; sie ist ferner identisch mit der Darstellung des Pes lemniscus profond in der Dejerine-schen Anatomie. Gegenüber Dejerine ist nur zu bemerken, dass es [illegible] ist auch dieses Bündel, der Fibres aberrantes [illegible] so regelmässig in fast allen Fällen [illegible] verfolgt werden, dass eher sein Fehlen als eine Anomalie als Abweichung vom normalen Verhalten gelten kann. [illegible] dass der Faserreichthum dieser lateralen [illegible] erwächst und, wie erwähnt, scheint sie [illegible] zu sein, wo die mediale Haubenfussschleife [illegible]

Dass in unserem Falle ein Uebergehen einzelner Fasern aus dem Pes lemniscus profond in den Pes lemniscus medialis wenigstens als möglich gelten muss, wurde schon oben ausgeführt. Der Haupttheil der „Fussschleife" bleibt jedenfalls auch beim Uebergang in die Brücke lateral und dorsal von der übrigen Pyramidenbahn und geht über in die lateralen pontinen Bündel Schlesinger's, deren Beziehungen zu den motorischen Hirnnervenkernen seit den Untersuchungen von Hoche u. a. feststehen. In unserem Falle ist auffallend die Verlagerung, die zahlreiche Fasern dieses motorischen Schleifenantheils in die dorsalsten Partien der Brücke erfahren, es wird dadurch aber nichts an ihrem definitiven Uebergang in die interolivare Schleifenschicht und in Verbindungsfäserchen zum motorischen Trigeminus-, Facialis- und Hypoglossuskern, der nach früheren Untersuchungen erwartet werden musste, geändert.

Eine Endigung irgend welcher Fasern im Brückengrau habe ich nicht feststellen können; das sei ausdrücklich erwähnt, obwohl dieser an Abnormitäten reiche Fall natürlich nicht geeignet ist, zur Entscheidung schwebender Fragen aus der normalen Faseranatomie etwas beizutragen.

Der directe ventrolaterale Pyramidenstrang. (Spiller, Barnes).

(Synonyma: Fibres pyramidales homolatérales, Dejerine et Thomas. Fibres pyramidales homolatérales superficielles, Dejerine [Trait X. Stewart?].)

Das von mir mit b bezeichnete Bündel ist bereits mehrfach in ganz ähnlicher Weise wie hier bis in die ventrolateralen Abschnitte des Rückenmarks in Fällen von Pyramidendegeneration verfolgt worden, so von Spiller, Barnes, Me. Dejerine, Mott und Tredgold. (Es sind

hier nur Beobachtungen berücksichtigt worden, die am Menschen gemacht sind, bei Katzen hat z. B. Probst ein ähnliches Bündel gesehen.) Alle diese Fälle weichen in Einzelheiten von einander ab; wenn wir von den nicht allgemein anerkannten Fällen absehen[1]), so können wir zwei Haupttypen unterscheiden, die dadurch von einander abweichen, dass in der einen Gruppe von Fällen das ventrolaterale ungekreuzte Pyramidenbündel allmälig um die Peripherie des Nachhirns — als Fibrae arcuatae externae — herumrückt (vergl. z. B. die Abbildungen in Dejerine's Anatomie), während in den übrigen Fällen, wie in dem unseren, die Abspaltung dieses Faserzuges schon in der Brücke erfolgt derart, dass seine Fasern dann später vorübergehend in die Querschnittsrichtung umbiegen, um in das ungefähr dem Gowers'schen Areal entsprechende Feld zu gelangen. Darin stimmt mein Fall fast genau mit einem von Barnes beschriebenen überein. Selten ist übrigens, wie in unserem Falle, dieser directe[2]) ventrolaterale Pyramidenstrang so weit nach unten, bis zur Lendenanschwellung verfolgt worden. Als eine besonders eigenthümliche Anomalie sei beiläufig der von Ambalino mitgetheilte Befund erwähnt, der ein gleichgelagertes Bündel kreuzen sah.

Das Pick'sche Bündel.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass das von mir mit c bezeichnete Bündel dem Pick'schen Bündel oder wenigstens jener Gruppe von abnormen Bündeln zugerechnet werden muss, von denen das Pick'sche Bündel eine Spielart darstellt (Dejerine). Etwas ungewöhnlich ist in diesem Falle, dass der an sich ja recht häufige Faserzug, dessen Charakter als vorzeitig kreuzendes Pyramidenbündel bekanntlich zuerst durch Hoche erkannt ist, doppelseitig angelegt ist.

Das Bündel von der Pyramide zur gegenüberliegenden Olive.

Ein Analogon zu der oben beschriebenen Anomalie, dass ein geschlossener Faserzug von der Pyramide zur gegenüberliegenden Olive herüberzieht, habe ich in der die menschliche Anatomie betreffenden Literatur nicht finden können; dagegen ist von Rothmann beim Hunde eine ganz ähnliche Beobachtung gemacht worden. Rothmann hat nun die Möglichkeit, dass es sich dabei um ungewöhnlich verlaufende Pyra-

---

1) So z. B. von dem von Stewart, den dieser Autor selbst nicht hierher rechnen will.

2) „Direct“ im Gegensatz zu den Fasern, die in der Höhe der Kreuzung in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang in der Weise gelangen, dass sie sich den von der anderen Seite kommenden, kreuzenden Fasern anschliessen.

midenfasern gehandelt habe, für wenig wahrscheinlich erklärt und deshalb die andere Eventualität erörtert, ob etwa Fibrae arcuatae externae durch den Druck der erkrankten Pyramide zum Zerfall gebracht seien. Dagegen hat er selbst eingewandt, dass als die einzigen bekannten Faserzüge, die in dieser Weise geschädigt sein könnten, diejenigen in Frage kämen, die von den Kernen der zarten Stränge, durch die Schleifenschicht kreuzend und die gegenüberliegende Pyramide durchsetzend, zum Corpus restiforme zögen; diese Fasern aber müssten, wenn sie comprimirt würden, in umgekehrter Richtung, gegen den Strickkörper hin, entarten. Ohne dass hier auf die Hypothese Rothmann's über die Druckwirkung der degenerirenden Pyramidenbahn eingegangen werden sollte, darf wohl gesagt werden, dass für die von uns mitgetheilte Beobachtung jedenfalls die Annahme, dass es sich um verlagerte Pyramidenfasern handelt, die natürlichere zu sein scheint. Ob die vergleichende Anatomie sonst ein Analogon zu dieser Verlagerung von Pyramidenfasern beim Menschen kennt, vermag ich mit Sicherheit nicht anzugeben.

Die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge.

Diese Anomalie, die abgesehen von einem zweiten, etwas anders liegenden Fall, den ich gleichzeitig mit diesem im Neurologischen Centralblatt bereits kurz besprochen habe, bisher meines Wissens nicht beschrieben war, gewinnt dadurch an Interesse, dass bei einer Reihe von Thieren die corticomotorischen Bahnen in den Hintersträngen verlaufen. Bei Ratte, Maus, Igel, Eichhorn, Känguruh, Schaf und Amster — ich entnehme diese Angaben Edinger's Darstellung[1]) — liegt der Tractus cortico-spinalis im Hinterstrang; im Einzelnen (vergl. Obersteiner) bestehen zwischen den einzelnen Thieren insofern Unterschiede, als die corticomotorischen Fasern bei Ratte, Maus, Spalax und Delphin im ventralen Hinterstrangfelde, hart an der grauen hinteren Commissur gelegen sind, während sie beim Schafe z. B. frei im Burdach'schen Strange, bei Pseudochirus und Phascolarctus neben dem Hinterhorn zu finden

1) In meiner vorläufigen Mittheilung (Neurol. Centralbl. 1905, No. 20) habe ich in der Absicht, zwei neuere, die Literatur kritisch berücksichtigende Arbeiten zu citiren, neben der Arbeit von K. Goldstein die von Draeseke (Zur Kenntniss des Rückenmarks und der Pyramidenbahn von Talpa europaea. Monatsschr. für Psychiatrie. XV. 1904) genannt. Herr Draeseke macht mich darauf aufmerksam, dass daraus geschlossen werden könnte, auch bei Talpa europaea liege die corticospinale Bahn im Hinterstrange; ich benutze deshalb gern die Gelegenheit, um ausdrücklich zu betonen, dass bei Talpa die Pyramidenbahnen in den Vordersträngen verlaufen.

sind. Die oben mitgetheilte Verlagerung menschlicher Pyramidenfasern würde also diesem zuletzt genannten Verhalten entsprechen, während in dem zweiten von mir beobachteten Fall (Neurol. Centralbl. 1905, No. 20 und 21) Pyramidenfasern in das ventrale Hinterstrangsfeld versprengt waren, so dass die beiden aus der vergleichenden Anatomie bekannten Varianten in diesen offenbar sehr seltenen Anomalien eine theoretisch nicht unwichtige Wiederholung erfahren haben.

Die Pyramidenvorderstränge.
(Le faisceau pyramidal direct: Dejerine.)

Bei der Beschreibung der Präparate wurde oben hervorgehoben, dass sich im Pyramidenvorderstrang bis in das oberste Brustmark hinein zwei verschiedene Degenerationsfelder unterscheiden lassen. Das eine liegt ganz am inneren Rande des Vorderstranges, ist sehr viel intensiver gefärbt und besitzt, so lange es überhaupt nachweisbar ist, einen hakenförmigen Fortsatz, der sich in die vordere Peripherie des Marks hinein erstreckt. Das andere Feld ist sehr viel lichter tingirt, sehr viel weniger scharf begrenzt und nur bis zum obersten Brustmark zu verfolgen; es liegt zwischen dem Vorderhorn und dem haken- oder halbmondförmig gestalteten Faserzug, den wir eben geschildert haben.

Die beiden Faserzüge entsprechen dem Faisceau pyramidal direct superficiel und dem Faisceau pyramidal direct profond, die M. und Me. Dejerine von einander unterscheiden (vergl. Revue neurologique 30. III. 4. p. 19. Fig. 12. Cas Eymond). Die Autoren haben in einer Controverse mit P. Marie und Guillain die Variationen im Verlaufe und in der Ausbildung der Pyramidenvorderstrangbahn ausführlich erörtert und sie in Beziehung gebracht zu der mehr oder minder grossen Vollständigkeit der Kreuzung: je mehr Fasern kreuzen, um so geringer ist der Fasergehalt des directen Pyramidenbündels, das dann nur die Randpartien des Vorderstrangs einnimmt; die Existenz des Faisceau pyramidal direct profond dagegen ist ein Beweis für eine relativ unvollständige Decussation. Marie und Guillain dagegen wollen einen type cérébrale und einen type mésencéphalique der Pyramidenvorderstrangdegeneration[1]) unterscheiden: jener komme bei corticaler Läsion zur Beobachtung und sei an einem ganz minimalen Faserausfall im inneren und hinteren Abschnitte des Vorderstranges kenntlich; dieser beruhe stets auf der Zerstörung von tiefer gelegenen Partien des Gehirns und

1) Neuerdings haben Marie und Guillain die Bezeichnung Pyramidenvorderstrang für den Faisceau en croissant fallen gelassen und sprechen nur noch von Vorderstrangdegenerationen.

bestehe in einer halbmondförmigen randständigen Degenerationsfigur (faisceau en croissant).

M. und Me. Dejerine haben nun in der Discussion über diese Frage mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Pyramide im engeren Sinne, die Pyramide des Bulbus nur corticospinale Fasern enthält, und damit ist für unseren Fall die Zugehörigkeit aller degenerirten Vorderstrangfasern zur Pyramidenbahn erwiesen; denn sie alle entstammen nachweislich eben dieser Pyramide des Nachhirns, wie sie in Figur 13 und 14 dargestellt ist.

Damit wären alle Anomalien, durch die der mitgetheilte Befund ausgezeichnet ist, erörtert mit alleiniger Ausnahme jener Fasern, die in der Höhe der Hals- und Lendenanschwellung durch die hintere graue Commissur und zum Theil durch die Marksubstanz der Hinterstränge hindurchtreten (vergl. Figur 23 und 28.) Ich habe, wie erwähnt, Beziehungen zu beiden Seitensträngen feststellen können, muss mich aber jeder weiteren Angabe über Ursprung und Ende dieser Fasern enthalten. Die Verbindungen des Pyramidenvorder- und die des Pyramidenseitenstranges mit der grauen Substanz sind, wie die obige Schilderung zeigt, früheren Darstellungen entsprechend.

Literatur.

1. Ambalino, Sulle via piramido lemniscale. Ref. Schmidt's Jahrb. 279. S. 122.
2. Barnes, Degenerations in hemiplegia. Brain. Autumn 1901. 463.
3. v. Bechterew, Ueber die Schleifenschicht. Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. XV. 1895. S. 379.
4. v. Bechterew, Ueber das mediale Bündel der Seitenstränge. Neurol. Centralbl. 1897. S. 680.
5. v. Bechterew, Leitungsbahnen. II. A. 1899.
6. v. Bechterew, Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem im anterolateralen Abschnitt des Halsmarkes. Neurol. Centralbl. 1901. S. 645.
7. Bikeles, Die Phylogenese des Pyramidenvorderstrangs. Neurol. Centralblatt 1898. S. 999.
8. Bikeles, Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes der Art. Foss. Sylv. Neurol. Centralbl. 1901. S. 296.
9. Bikeles, Zur Kenntniss der Lagerung der für die motorischen Hirnnerven bestimmten Fasern im Hirnschenkelfuss. Neurol. Centralbl. 1901. S. 944.
10. Bumke, Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1904. No. 10.
11. Bumke, Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1905. No. 20 und 21.

12. Dejerine et Thomas, Sur les fibres pyramidales homolatérales. Arch. de Physiol. 2. Avril 1896.
13. J. Dejerine et Long, Sur quelques dégénérescences secondaires etc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Juillet 1898.
14. Dejerine, Me., Les fibres aberrantes de la voie pedonculaire. Centralbl. für Nervenheilk. 1900. S. 665.
15. Dejerine, M. et Me., Anatomie des centres nerv. II. 1901.
16. Dejerine, M. et Me., Le faisceau pyramidal direct. Extrait de la Revue neurologique. 30. III. 1904.
17. Dejerine, M. et Me., A propos des dégénérations du cordon antérieur de la moelle. Extrait de la Revue neurologique. 30. VII. 1904.
18. Edinger, Nervöse Centralorgane. VII. Aufl. Leipzig. Vogel. 1904. I.
19. F. Gattel, Beitrag zur Kenntniss der motorischen Bahnen im Pons. Verhandl. der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. XXIX. Bd. 1895. No. 4.
20. K. Goldstein, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn. Anat. Anz. XXIV. 1904. S. 451.
21. Haenel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XXI. 1901. S. 28.
22. A. Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife etc. Archiv für Psych. XXX. 1898. S. 103.
23. A. Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1897. S. 249.
24. A. Hoche, Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1897. 993.
25. A. Hoche, Ueber secundäre Degenerationsprocesse im Gehirn. Handbuch von Flatau. Berlin, S. Karger. 1904. S. 700.
26. Hösel, Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss etc. Archiv für Psych. XXXVI. 1903. S. 479.
27. Jakobsohn, Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Med. obl. Neurol. Centralbl. 1895. S. 348.
28. Kam, Beiträge zur Kenntniss der durch Grosshirnherde bedingten secundären Veränderungen im Hirnstamme. Archiv für Psych. XXVII. 1895. S. 645.
29. Klinke, Ein Fall von sogenannter cerebr. Kinderlähmung. Archiv für Psych. 1898. S. 943.
30. P. Marie et G. Guillain, Le faisceau pyramid. homolat. Revue de méd. 1903. p. 797.
31. P. Marie et G. Guillain, Les dégénérat. sec. du cordon antér. etc. Revue neur. XIV. 1904. p. 697.
32. Mingazzini, Ueber die gekreuzten cerebro-cerebellaren Bahnen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 658.
33. Mingazzini, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen etc. Monatsschr. für Psych. XV. 1904. S. 52.
34. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien, Hölder. 1905.

35. Muratoff, Zur Pathologie der Gehirndegeneration bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurol. Centralbl. 1895. S. 482.
36. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901.
37. Obersteiner, Die Variat. in der Lagerung der Pyramidenbahn. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. IX. 1901. S. 217.
38. Obersteiner, Ueber das Helweg'sche Bündel. Neurol. Centralbl. XX. 1901. S. 546.
39. Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahn. Archiv f. Psych. XXX. 1898. S. 766.
40. Probst, Zur Kenntniss der Pyramidenbahn. Monatsschr. f. Psych. VI. 1899. S. 91.
41. Ransohoff, Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1899. S. 470.
42. Romanow, Zur Frage der centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Neurol. Centralbl. 1898. S. 593.
43. Rothmann, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahn nach einseitiger Exstirpation des Extremitätencentr. Neurol. Centralbl. 1895. S. 494.
44. Rothmann, Ueber die Pyramidenkreuzung. Archiv f. Psych. XXXIII. 1900. S. 292.
45. Sand, Beitrag zur Kenntniss der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern b. Menschen. Arbeiten aus Obersteiner's Laboratorium. X. 1903.
46. Simpson, Secondary degener. following unilat. lesions etc. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. XIX. 1901. 304.
47. Spiller, Ueber den ventrolateralen Pyramidenstrang. Neurol. Centralbl. 1902. S. 534.
48. Spiller, A contribution to the study of the pyramid. trait. Brain. Winter 1899. p. 563.
49. Stewart, Degenerations etc. Brain. 1901.
50. Stewart, Ueber d. Tract. X. Neurol. Centralbl. 1902. S. 747.
51. Sträussler, Einige Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1901. S. 834.
52. Troschin, Die centralen Verbindungen der sensorischen und der motorischen Hirnnerven. Vortrag. Neurol. Centralbl. 1902. S. 281.
53. Ugolotti, Il fascio di Pick. Riv. di Pat. 1902. p. 408. Ref. in Schmidt's Jahrb. 279. S. 122.
54. Wallenberg. Schmidt's Jahrb. 1905. 287. S. 132.
55. Weidenhammer, Zur Frage von der absteigenden Degeneration der medialen Schleife. Neurol. Centralbl. 1896. S. 191.
56. Wiedersheim, Der Bau des Menschen etc. Tübingen 1902. S. 136.
57. Zeuner, Ein Fall von Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neurol. Centralbl. 1898. S. 202.
58. Th. Ziehen, Nervensystem. I. Jena. Fischer. 1899.

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen.

Von

Dr. **Kinichi Naka.**

Die Existenz einer primären Erkrankung der Pyramidenbahn allein ist noch nicht festgestellt. Die Pyramidenbahnaffection bei der progressiven Paralyse, bei welcher Veränderungen der Hirnrinde vorliegen, ist nicht als primär aufzufassen; vielmehr stellt diese Affection eine absteigende Degeneration dar[1]). Einige Autoren haben auch die Degeneration der Pyramidenbahn mit Marchi'scher Färbung vom Rückenmarke bis zur Hirnrinde verfolgt. Die zuerst von Erb und Charcot erwähnte spastische Spinalparalyse ist eine langsam eintretende spastische Lähmung der unteren und später auch der oberen Extremitäten ohne Atrophie der Muskeln und ohne Aenderung der elektrischen Erregbarkeit derselben. Die Sectionsbefunde von solchen Fällen, die klinisch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigten, liegen in grosser Zahl vor. Aber sie liefern ganz vereinzelt den Beweis dafür, dass es sich bei ihnen um eine isolirte primäre Seitenstrangsklerose gehandelt hat. In den meisten Fällen wurden dagegen verschiedenartige Gehirn-Rückenmarkserkrankungen gefunden: Compressionsmyelitis, diffuse Myelitis, multiple Sklerose, combinirte Systemerkrankung, Meningitis spinalis, Rückenmarkssyphilis, amyotrophische Lateralsklerose, chronischer Hydrocephalus, Geschwulst etc. So sind die Meinungen der Autoren über die Existenz dieser Rückenmarkskrankheit noch immer getheilt. Während Erb und Strümpell u. A. sie als eine eigene Erkrankung ansehen, be-

1) Kinichi Naka, Archiv für Psych. 1905.

trachten sie von Leyden, Marie u. A. als einen klinischen Symptomencomplex.

Der folgende Fall zeigte am Anfang die typischen Symptome der spastischen Spinalparalyse; in der letzten Zeit gesellten sich aber bulbäre Symptome hinzu, was von dem gewöhnlichen Bilde der spastischen Spinalparalyse abweicht. Die anatomische Untersuchung liess eine Degeneration des corticospinalen Neurons der motorischen Bahn nachweisen.

Frau W., 68 Jahre.

Aufnahme 5. December 1904. Exitus letalis 18. December 1904.

Vater Potator. Patientin soll stets gesund gewesen sein. Seit ca. 20 bis 21 Jahren verheirathet, kein Abort, zwei Partus; Kinder sind klein gestorben. Potus wird entschieden negirt. Februar 1904 soll sie auf der Strasse auf's linke Knie gefallen sein, aber keine Verletzung dabei. Habe gleich danach Schmerzen im linken Bein gehabt. Die Schmerzen seien dann auf das rechte Bein, rechten Arm und linken Arm übergegangen. Auch habe sich allmälig Lähmung der Beine entwickelt, die immer stärker wurde. Seit ca. 3 Wochen kann Patientin überhaupt nicht mehr gehen. Im Sommer 1904 stellte sich auch eine Schwäche der Arme ein. Im Juli habe sie sich geärgert und aufgeregt. Seitdem sei angeblich die Sprache schlecht. Könne oft stundenlang überhaupt nicht sprechen. Habe immer ein heftiges Temperament gehabt. Habe sonst psychisch nichts geboten.

Von Blasen- und Mastdarmstörungen ist nichts bekannt. Keine Schwindel- oder Krampfanfälle. In der letzten Zeit verschluckt sich Patientin beim Essen.

Status. Gut genährt, starker Panniculus adiposus.

Schädeldach und Wirbelsäule nirgends druckempfindlich.

Rechte Pupille etwas weiter als die linke. R/L. +. R./C +. A. B. frei. Kein Nystagmus. VII. normal, symmetrisch, Zunge gerade ruhig. Zungenbewegungen nach allen Richtungen ausgiebig. Uvula weicht etwas nach rechts ab. Gaumensegel beiderseits gleichmässig gehoben. Rachenreflex +. Sprache langsam, schwerfällig (bulbär). Refl. der Oberextremitäten +. Keine Muskelatrophie. Bei passiven Bewegungen im rechten Schultergelenk äussert Patientin heftige Schmerzen, man hört dabei im Gelenk ein Knacken. Active und passive Beweglichkeit in den übrigen Gelenken frei. Grobe Kraft sehr gering.

Der rechte Arm kann activ im Schultergelenk nur wenig gehoben werden, während der linke bis zur Horizontalen erhoben wird. Abdominalreflex Null (Pannic. adip. stark). In den oberen Extremitäten leichte Spasmen, dagegen sehr starke in den Unterextremitäten. Kniephänomene beiderseits lebhaft, beiderseits Patellarclonus und Fussclonus. Links deutlich Babinski, rechts Plantarreflex nicht auszulösen. Beide Füsse stehen in Klump-Spitzfussstellung, der linke mehr als der rechte. Das rechte Bein kann von der Unterlage activ gar nicht erhoben werden, dagegen bis 90° im Kniegelenk gebeugt werden, wenn die Ferse auf der Unterlage schleift. Das linke Bein wird einige Centi-

meter von der Unterlage gehoben. Beugung bis zu 90° bei Schleifen der Ferse. Die unteren Extremitäten zeigen keine Atrophie. Sensibilität für alle Qualitäten intact. Starkes vasomotorisches Nachröthen — Quaddelbildung. Patientin ist vorsichtig beim Schlucken, nimmt nur kleine Schlucke, verschluckt sich trotzdem leicht. Patientin kann nicht ohne Unterstützung stehen. Von beiden Seiten unterstützt, kann sie einige Schritte gehen, die Fussspitze klebt am Boden. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Puls 92, regelmässig. Arterien weich. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin trübe, alkalisch. Kein Zucker und kein Eiweiss.

6. December. Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Verschluckt sich beim Essen häufig. Hält sich sauber.

7. December. Hat keine Schmerzen. Es macht den Eindruck, als ob der linke Mundwinkel etwas hinge und der linke Gesichtsfacialis bei Bewegung etwas zurückbliebe. Augenhintergrund normal.

11. December. Keine Klage, beschäftigt sich etwas mit Lesen. Es fällt auf, dass Patientin häufig ohne rechte Motivirung bald lacht, bald weint. Sonst unverändert. Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

14. December. Glycerinklystier. Darauf Leibschmerzen und Durchfall. Stuhlgang enthält Blut. Leib nicht druckempfindlich. Keine Hämorrhoidalknoten.

15. December. Stöhnt und jammert heute Nacht, klagt, sie könne keine Luft holen. Athmung stark beschleunigt. Puls klein, 130. Geht heute Morgen besser. Puls 92, kräftiger. Geschmacksprüfung gut. Elektrische Untersuchung: Im Gebiete des Facialis und an den Extremitäten für faradischen und galvanischen Strom beiderseits normal. Während der Untersuchung Collaps: plötzlich wird Patientin blass, Puls klein, 140. Athmung erschwert und beschleunigt. Nach 15 Minuten erholt sie sich.

16. December. Nachts könne sie keine Luft holen. Sprache nur sehr schwer verständlich. Bezeichnet vorgehaltene Gegenstände richtig. Wählt unter vorgelegten Gegenständen den vom Arzt genannten richtig aus. Verschluckt sich sehr häufig. Weinerliche Stimmung.

17. December. Klagt über Luftmangel. Athmung erschwert, Puls klein, 116.

18. December. Klagt über Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Fühlte sich Vormittags ziemlich wohl. Hatte Besuch von den Angehörigen, unterhielt sich mit denselben. Mittags plötzlicher Collaps, als der Arzt hinzukommt, zeigt Patientin starke Cyanose, Cheyne-Stoke'sches Athmen. Puls nicht fühlbar. Exitus letalis.

Section: Gehirn-Gewicht 1044, Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura glatt spiegelnd, schlaff, legt sich über beiden Hemisphären in starke Falten. Pia glatt, Gyri schmal und atrophisch, klaffen auseinander. Art. basilaris hat sehr enges Lumen. Arterienwände nicht verdickt. Auf verschiedenen Frontalschnitten durch das Cerebrum makroskopisch normaler Befund, ebenso auf Schnitten durch Pons und Kleinhirn.

Auf Querschnitten durch das Rückenmark, durch das ganze Rückenmark

sich hinziehende keilförmige weisse Verfärbungen in beiden Seitensträngen, in geringerem Grade auch in beiden Vordersträngen. Embolie der Pulmonalarterie durch zahlreiche Thromben. Aspiration des Mageninhalts. Eiterige Bronchitis und Bronchiolitis. Hyperämie der Unterlappen. Emphysem der Oberlappen. Residuen beiderseitiger Pleuritis. Fettige Fleckung der Mitralklappe. Fettige Fleckung und beetartige Erhebungen der Aorta ascendens. Kalkplatten der Descendens. Chronische Pericholecystitis mit schmierigem unteren Leberrande. Etwas geschwollene Milz. Hyperämie der Niere. Narbe und Cyste der linken Niere.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn, Rückenmark, Hirnstamm in Formollösung gehärtet. Die Schnitte aus der Hirnrinde und dem Rückenmarke wurden zur Zellfärbung mit Thionin gebraucht. Die anderen Theile wurden nach der Härtung in der Müller'schen Flüssigkeit respective Müller-Osmiumsäure zur Weigert-Pal, Gieson, Marchi'schen Färbung verwendet.

Das Sacralmark: Mit den oben genannten Färbungen erkennt man ein deutliches Ergriffensein der Pyramidenseitenstrangbahn, welches am Rande des Rückenmarks mit der Basis sitzt und ein Dreieck darstellt. Vom Hinterhorn ist die Degeneration durch eine Schicht von gesunden Gewebe getrennt.

Sowohl die Ganglienzellen des Vorderhorns, wie die Nervenfasern der grauen Substanz sind normal. Die Vorder- und Hinterstränge sind ganz intact. Pia mater ist leicht verdickt, nicht zellig infiltrirt. Der Centralcanal ist obliterirt. In den Seiten- und Hintersträngen besonders in den letzteren findet sich eine mässige Vermehrung der kleinen Gefässe. Ihre Wandungen sind verdickt.

Das untere und mittlere Lendenmark zeigen gleiche Verhältnisse wie im Sacralmark.

Im obersten Lendenmark tritt die Degneration der Seitenstränge stärker hervor und reicht bis zur Peripherie. Die vordere Grenze läuft quer von dem hinteren Theile des Seitenhorns seitwärts gegen die Mitte der Peripherie des Seitenstrangs. In den degenerirten Seitensträngen finden sich stellenweise einige kleine Lücken in der Grösse mehrerer Querschnitte von Nervenfasern, wo diese untergegangen sind.

In den Gefässwandungen der degenerirten Zone sind Fettzellen vorhanden. Im Piagewebe finden sich Kalkplättchen. Die Vorderstränge sind noch intact. Die Marchi'sche Färbung zeigt eine deutliche, scharf begrenzte Degeneration, wie bei der Weigert-Pal und van Gieson'schen. Die Vorderhornzellen sind meist gut erhalten, es finden sich aber stellenweise einige atrophische Zellen mit Pigmentanhäufung.

Die Vorder- und Hinterwurzeln normal.

Das Brustmark: Die Affection der Pyramidenseitenstrangbahn ist ebenso hochgradig wie am oberen Lendenmark. In den degenerirten Zonen kommen einige helle unregelmässig gestaltete kleine Herde vor; bei der stärkeren Vergrösserung erkennt man darin feine Gliamaschen, die Nervenfasern sind meist

nicht zu sehen, stellenweise finden sich stark veränderte Reste von Markscheiden. Die Affection der Pyramidenbahn reicht auch vorne bis zur Querlinie durch die hintere Commissur. Bis zum Hinterhorne reicht sie nicht ganz heran, besonders vom vorderen Theile des Hinterhornes ist die Affection durch die gesunde seitliche Grenzschicht getrennt. Der hintere Theil der Affection berührt aber fast das Hinterhorn. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'schen Bündel zeigen bei Marchi'scher sowie bei anderen Färbungen gar keine Veränderung. Die Pyramidenvorderstränge sind deutlich verändert; bei Gieson'scher Färbung findet sich hier Gliawucherung.

Die Hinterstränge sind ausser der Gefässvermehrung ganz intact. Die Vorderhornzellen zeigen zum Theil Pigmentirung, aber keine Zellenverminderung. Die Clarke'schen Säulen und die Hinterhörner sind intact. Die Vorder- und Hinterwurzeln sind normal. Der Centralcanal ist gut erhalten und mit normalen Ependymzellen bedeckt. Pia mater wie am Lendenmark.

Halsanschwellung: Das Ergriffensein der vorderen Pyramidenbündel tritt bei allen Färbungen scharf, am medialen Rande des Vorderstrangs beschränkt, hervor. Hier findet sich Schwund der Nervenfasern, Wucherung des Gliagewebes, dasselbe Bild, welches man in den veränderten Seitensträngen sieht.

Die Kleinhirnseitenstrang- und Gowerschen Bündel sind auch hier intact und von den veränderten Pyramidensträngen scharf begrenzt. Die seitliche Grenzschicht ist auch normal. Die Pyramidenseitenstränge zeigen ebenso hochgradig wie im Brustmark ihre Degeneration; die kleinen hellen Herde sind auch darin zu finden. In den afficirten Pyramidenbahnen sind ganz normale Nervenfasern zu sehen. Die hintere Grenze der Affection reicht beinahe bis zum Hinterhorne, die vordere Grenze geht bei Marchi von der Gegend des Winkels, welchen das Vorderhorn mit dem Hinterhorne bildet, nach der Seite hin, zugleich aber etwas nach vorne gerichtet.

Von der grauen Substanz ist die Affection durch die gesunde seitliche Grenzschicht getrennt. Pal-Weigert-Präparate zeigen etwas grössere Ausdehnung der Affection des Seitenstrangs; aber sie ist immer von der gesunden Kleinhirn- und Gowers'schen Bahn getrennt.

Die Hinterstränge zeigen leichte Gefässvermehrung, sonst ganz intact. Die Vorderhornzellen sind in der medialen Gruppe leicht vermindert. Die Hinterhörner sind intact. Die Vorder- und Hinterwurzeln normal. Pia ist verdickt, aber nicht zellig infiltrirt.

Das obere Halsmark zeigt gleiche Verhältnisse, hier findet man etwas mehr helle Herde, als in der Halsanschwellung.

In der Pyramidenkreuzung zeigt die Pyramidenbahn ebenso schwere Beschädigung, während die Kleinhirnseitenstrangbahn auch in dieser Gegend intact bleibt.

Medulla oblongata: Die Pyramidenbahn ist in ihrem Gebiete gleichmässig verändert und zeigt ein blasses Aussehen. Die Pyramidenfasern, welche im Rückenmarke ein kleines Feld einnehmen, breiten sich hier mehr aus; sie sind auch mehr erhalten. So ist die Degeneration schwächer, als im Rücken-

marke. Die hellen inselförmigen Herde sind auch einzeln zerstreut vorhanden.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn, Schleife, die Oliven, die spinale Trigeminuswurzel bieten keine Veränderungen. Die Hypglossuskerne sind normal. Man sieht aber in einigen Schnitten von Pal-Weigert-Färbung in der Mitte des Kernes einen runden Markfaserkranz, welcher wegen seines reichen Fasergehaltes von der Umgebung scharf abgegrenzt ist. Im Innern dieser Herde finden sich viele kleine Ganglienzellen und wenige Markfasern, so dass sich innerhalb des dunklen Kranzes eine helle Färbung zeigt. Die Zellen zeigen keine Veränderung. Nach Obersteiner können diese Herde gelegentlich normalerweise vorkommen. Der Nucleus ambiguus ist nicht verändert. Fibrae arcuatae intact.

Nucleus arcuatus, Raphe zeigen keine Veränderung.

Die austretenden Hypoglossus- und Vaguswurzeln sowie die Solitärbündel normal. Die Vago-, Glossopharyngeus- und Acusticuskerne nicht verändert.

Brücke: Die Veränderung der Pyramidenbahn ist deutlich. Striae medullares stark entwickelt, Corpus restiforme, das hintere Längsbündel zeigt keine Veränderung. Die Facialiskerne und ihre Wurzelfasern sind ganz normal. Die Fasern von der oberen Olive zum gesunden Abducenskerne sind gut zu sehen. Die motorischen und sensiblen Trigeminuskerne wie ihre Wurzeln sind intact.

In der Höhe der Trochleariskreuzung ist die Pyramidenbahn auch deutlich verändert und ist durch die schön gefärbten normalen Brückenfasern in mehrere Bündel getheilt.

Die cerebrale Trigeminuswurzel normal. Andere Gebilde zeigen hier keine Veränderung. Trochleariskerne, Bindearmkreuzung, mediale Schleife normal. Oculomotoriuskern, sowie seine austretende Wurzel ganz intact.

Das mittlere Drittel von Hirnschenkelfuss, entsprechend der Pyramidenbahn, zeigt eine blasse Verfärbung. Darin sieht man auch einige helle inselförmige Herde, wo die Nervenfasern meist verschwunden sind. Die Affection ist deutlich, aber nicht so hochgradig, wie im Rückenmark. So kann man nicht eine scharfe Grenze angeben.

Die innere Capsel zeigt bei Pal-Weigert-Gieson'scher Färbung keine Veränderung, aber bei Marchi lässt sich eine deutliche Degeneration, der Pyramidenbahn entsprechend, nachweisen. Die Basalganglien bieten keine Veränderung dar.

Die Zellfärbung der Paracentralwindung zeigt eine Veränderung und ziemlich starke Verminderung der grossen Pyramidenzellen. Die Pal-Weigert- und Gieson'schen Färbungen zeigen keine deutliche Veränderung in der Hirnrinde. Dagegen lassen sich mit Marchi'scher Methode viel schwarz gefärbte Markfasern in der Paracentralwindung constatiren, welche aus der Markfaserschicht nach den Zellschichten ausstrahlen.

Der Balken zeigt auch bei der Marchi'schen Färbung, entsprechend den Fasern aus den Centralwindungen eine leichte Veränderung.

Zusammenfassung.

Eine bisher ganz gesunde 68jährige Frau bekam im Anschluss an einen Fall auf das linke Knie Schmerzen in dem betreffenden Knie, die nachher aber auch auf die anderen Extremitäten übergingen. Zugleich entwickelte sich allmälig fortschreitende Lähmung in den Beinen. Später gesellte sich die Parese der Arme hinzu. Endlich Sprachstörung und Schluckbeschwerden. Die Lähmung hatte spastischen Charakter und trat an den unteren Extremitäten stärker auf, als an den Armen: gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski'sches Zeichen, Patellar- und Fussclonus, Spasmen. Keine Atrophie, keine Sensibilitätsstörung, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, keine fibrillären Zuckungen; Blasen-, Mastdarmfunction bis zum Tode nicht gestört. Die Gesichts- und Zungenmusculatur zeigten ebenso keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Im weiteren Verlauf trat unmotivirtes Lachen und Weinen auf. Während einiger Tage vor ihrem Tode zeitweise vorübergehende Dyspnoeanfälle; endlich plötzlicher Tod nach Cheyne-Stokeschem Athmen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine frische und alte hochgradige Degeneration der Seitenstränge im ganzen Rückenmark, Degeneration der Pyramidenvorderstränge im Hals- und Brustmarke. Die Affection der Seitenstränge war breiter als das Degenerationsfeld, welches man bei der secundären absteigenden Degeneration sieht. Die Kleinhirn- und Gower'schen Bahnen, die Hinterstränge intact, ebenso die Vorder- und Hinterwurzeln. Die motorischen Zellen zeigten am Halsmark eine leichte Verminderung, sonst geringe Veränderung in einem Theile derselben im Brustmarke. Eine deutliche aber schwächere Degeneration der Pyramidenbahn nach oben bis zum Hirnschenkelfuss. Die innere Kapsel und Centralwindung zeigten nur bei Marchi Veränderung an den Fasern. Die motorischen Zellen der Paracentralwindung vermindert. Leichte Veränderung in einem Theile des Balkens. In der medialen Schleife, wo nach einigen Autoren die motorischen Bulbärnerven verlaufen sollen, liess sich keine Veränderung finden.

Das Trauma kann wie in unserem Falle der Krankheit vorangehen und erweckt dann den Anschein, als ob es die wahre Ursache wäre. In Strümpell's Fall[1]) von primärer combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks, welcher von Erb als spastische Spinalparalyse angesehen wurde, begann die Gehstörung im Anschluss an einen Fall, der aber keine schwere Verletzung zur Folge hatte. Die Schmerzen

1) Strümpell, Archiv f. Psych. 17. 1886.

ohne objective Sensibilitätsstörung treten zuweilen bei der amyotrophischen Lateralsklerose auf[1]), auch in den von Erb als spastische Spinalparalyse angegebenen Fällen findet man dieselbe[2]). Unser Fall zeigte auch Schmerzen, welche mit anatomischen Befunden nicht zu erklären waren. Oppenheim vermuthet bei der spastischen Spinalparalyse, dass die Schmerzen eine Folge der Muskelspannung sind. Doch sind sie in unserem Falle ganz im Anfang eingetreten, wo die Muskelspannung noch nicht so ausgeprägt war.

Die Thrombosen der Pulmonalarterien, welche bei der Section gefunden wurden, sind als Folge der Herzschwäche zu betrachten. Patientin hatte schon vor der Aufnahme die Bulbärsymptome, Sprachstörung und Schluckbeschwerden gehabt. Man kann annehmen, dass die Innervation des Nervus vagus auf das Herz schon gestört war und in der letzten Zeit eine Herzschwäche verursachte, welche eine Thrombenbildung begünstigte. Die Thrombose der Pulmonalarterien haben bei der Patientin dyspnoische Anfälle hervorgerufen und endlich plötzlich zum Tode geführt.

Die Veränderungen bei der Seitenstrangsklerose überschreiten nach Charcot die Grenze des gekreuzten Pyramidenbündels, welche das Studium der secundären Degeneration zu bestimmen lehrte. Marie nimmt an, dass diese ergänzende Sklerose, welche sich mehr oder weniger nach vorne erstreckt, in Abhängigkeit von der Strangzellenläsion steht. In unserem Falle schien die Seitenstrangaffection die eigentliche Grenze der Pyramidenbahn überschritten zu haben, was sowohl bei der amyotrophischen Lateralsklerose, wie auch bei der spastischen Spinalparalyse gewöhnlich der Fall ist. Es ist wohl nach Marie's Ansicht zu erklären. Eine andere Erklärungsweise, dass die starke Degeneration der Pyramidenbahn die andersartigen benachbarten Nervenfasern direct in Mitleidenschaft gezogen hat, ist wohl möglich, aber höchst unwahrscheinlich, weil die Kleinhirnseitenstrangbahn trotz directer Nachbarschaft ganz intact ist. Die Veränderungen der Vorderhornzellen waren leicht und die Zahl derselben im Halsmark wenig vermindert. Man darf darauf kein grosses Gewicht legen, denn wir haben an den Extremitäten keine Atrophie, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit constatirt. Wenn die Pyramidenbahn so hochgradig wie in unserem Falle verändert ist, fehlt der Reiz auf die motorischen Zellen und es kann

1) Haenel, Archiv f. Psych. 37. 1903. — Strümpell, Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. Bd. 5. — Pilcz, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 17. — Collins, Jahresber. Neur. Psych. 1903.

2) Strümpell, Archiv f. Psych. 1886.

secundär zur Atrophie der letzteren kommen. Ein Theil der Zellveränderungen gehört hier zweifellos zur Altersveränderung, welche normalerweise bei alten Leuten vorkommt. nämlich die Pigmentatrophie. Es handelt sich um eine isolirte starke Erkrankung der Pyramidenbahn, welche sich vom Sacralmark bis zur Hirnrinde verfolgen liess, wenn man die leichte Veränderung der Vorderhornzellen und die Ueberschreitung der Affection aus dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn ausser Acht lässt. Man konnte diese Veränderung der Pyramidenbahn mit Pal-Weigert-Gieson'schen Färbungen nach oben hin bis zum Hirnschenkelfuss deutlich nachweisen, während sie in der inneren Kapsel und Hirnrinde nur mit Marchi'scher Methode zu Tage gebracht wurde. Da sich mit der letzteren Methode schon frische Degenerationen nachweisen lassen, so kann man annehmen, dass die Veränderung der letztgenannten neueren Datums ist, als die in den unteren Gehirnabschnitten und im Rückenmarke, und dass die Pyramidenbahnen im Ganzen in fortschreitender Veränderung begriffen waren. Die Veränderungen sind wohl im Rückenmark zuerst entstanden und nach oben fortgeschritten. Die klinischen Symptome sprachen auch für diese Annahme. Patientin klagte zuerst über eine Störung an den Beinen, dann an den oberen Extremitäten, später traten im Endstadium die Bulbärsymptome ohne Atrophie hinzu. Welche Abschnitte des Rückenmarks zuerst befallen wurden, muss anatomisch dahingestellt bleiben, denn es handelt sich hier um eine hochgradige Veränderung der ganzen Pyramidenbahn im Rückenmarke. In Folge dessen war kein deutlicher Stärkenunterschied zwischen den Rückenmarkshöhen mehr zu constatiren. Wir haben in der Hirnrinde eine deutliche Veränderung und Verminderung der grossen Pyramidenzellen gefunden, welche gelegentlich in der ganzen Pyramidenbahn eine absteigende Degeneration verursachen kann. Doch kann man aus dem oben genannten anatomischen Grunde dies ausschliessen. Wir haben auch klinisch im Verlaufe, wenigstens im Anfang der Erkrankung kein Symptom gesehen, welches auf die Affection des Gehirns zurückzuführen ist. Man muss annehmen, dass die motorischen Pyramidenzellen später als die Pyramidenbahn befallen sind. Natürlich ist hier nicht ausgeschlossen, dass zuerst die Pyramidenbahn in ihrem Centrum eine anatomisch nicht nachweisbare Störung erlitten und an ihrem peripheren Ende, wo sie vom Centrum am weitesten entfernt ist, wo schon normalerweise die Ernährungsverhältnisse ungünstiger zu sein scheinen, eine Veränderung gezeigt hat. Diese durch eine Functionsstörung der Ganglienzellen hervorgerufene Veränderung der Nervenfasern ist möglich, doch kann man sie nicht absteigend nennen. Wir haben sonst keinen

anderen Anhaltspunkt zur Annahme der absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenbahn.

Die Veränderung der Balkenfasern wurde von Probst[1]), Spiller[2]) bei der amyotrophischen Lateralsklerose gesehen. Sicheres über den Ursprung und das Ende der Balkenfasern ist in der Hirnrinde noch nicht bekannt. Es scheint, dass manche der aus den Pyramidenzellen stammenden Axencylinder eine Collaterale nach dem Balken entsenden. Ramon y Cajal ist aber der Ansicht, dass das Contingent der directen Axencylinder für den Balken ein bedeutend grösseres ist; sie sollen insbesondere aus den kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen der Hirnrinde hervorgehen[3]). In unserem Falle waren die Veränderungen an den Zellen, wie an den Nervenfasern der Hirnrinde vorhanden. Als Folge davon hat man wohl im Balken der motorischen Region der Hirnrinde entsprechend eine leichte frische Degeneration gefunden. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose wurde die Degeneration der motorischen Bahn in einzelnen Fällen bis zur motorischen Region der Hirnrinde verfolgt.

Wie zu der Erkrankung der Pyramidenbahn für die Beine später gewöhnlich eine Erkrankung der Bahn für die Arme sich gesellt, so kann auch die Bahn für die motorischen Kerne der Medulla oblongata afficirt werden, wenn die Erkrankung nach oben fortschreitet. Aehnliche Verhältnisse zeigt die amyotropische Lateralsklerose. Merkwürdiger Weise vermissten wir bis jetzt die Bulbärsymptome bei der spastischen Spinalparalyse. Nach Erb bestehen die Symptome bei dieser Erkrankung aus Parese, Muskelspannung, gesteigerten Sehnenreflexen, Babinskireflex; diese einzig und allein machen das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse aus. Keine anderen Symptome dürfen hinzukommen: keine Störung der Sensibilität der Haut oder Muskeln, keine Atrophie, keine Störung der Sphincteren, kein Tremor, keine Ataxie, keinerlei Sinnestäuschungen, keine Störungen der Hirnnerven, der Sprache oder des Gehirns[4]). Oppenheim schreibt aber in seinem Lehrbuche: „Ob dieser spastische Zustand in typischen Fällen auch auf die Articulations- und Schlingmusculatur übergehen kann, so dass sich eine rein spastische Form der Bulbärparalyse hinzugesellt, schien zweifelhaft, wird aber durch einzelne klinische Beobachtungen und einen von Strümpell auch anatomisch untersuchten Fall wahrscheinlich gemacht.“ Wenn bei

1) Probst, Archiv f. Psych. 30.
2) Spiller, Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1900.
3) Obersteiner, Nervöse Centralorgane.
4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 23. 1903.

dieser Krankheit im Endstadium spastische Bulbärsymptome ohne Atrophie eintreten können, ist wohl unserer Fall als eine reine spastische Spinalparalyse aufzufassen.

Erb hat als Beweis der Existenz der spastischen Spinalparalyse 11 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Die Fälle sind aber meist nicht reine Affectionen der Pyramidenbahn, sondern ausserdem sind noch bald mehr oder weniger die Kleinhirnseitenstrangbahn, bald die Goll-schen Stränge oder die beiden gleichzeitig mitbetheiligt. In einem Falle war Erweiterung der Ventrikel, in einem anderen Hydrocephalus vorhanden. Nur bei zwei Fällen (Morgan-Dreschfeld, Donnagio) war die motorische Bahn allein afficirt[1]). Einige Fälle von diesen waren auch mit anderen Krankheiten combinirt oder sie zeigten andere Symptome, welche eigentlich nach Erb zu dieser Krankheit nicht gehören dürfen. Friedmann's Fall hatte zum Vorläufer der Krankheit eine Thrombose der Retinalarterien der Augen neben den spastischen Symptomen eine Sensibilitätsstörung, später Apoplexie[2]). Strümpell's Fall zeigte auch in dem Endstadium unbedeutende Störungen der Sensibilität an den Unterschenkeln[3]). Bischoff's Fälle zeigen Intelligenzabnahme, Betheiligung der Rumpf-, Hals-, Zungen- und Gesichtsmusculatur und Sprachstörung[4]). Democh's Fall zeigt Parästhesien, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Tremor etc., welche der Verfasser zum Theil auf Alcoholismus bezieht[5]).

So selten sind also die Fälle, welche im Leben die von Erb angegebenen reinen Symptome der spastischen Spinalparalyse zeigen. und in welchen nach dem Tode alleinige Veränderung der Pyramidenbahn nachgewiesen wurde. Kein Wunder, dass viele Autoren noch heute die Existenz dieser Krankheit bezweifeln. So schreiben Leyden-Goldscheider[6]): „Es wäre denkbar, dass das corticospinale Neuron der Pyramidenbahn allein befallen sein kann; aber der anatomische Nachweis ist eben noch nicht sicher erbracht worden.“ Rothmann[7]) sagt: „Die Betrachtung der menschlichen Verhältnisse zeigt, dass auch keine Beweise vorliegen, dass die spastische Paralyse die Folge einer reinen Pyramidenbahnerkrankung ist.“ R. hat bei Affen die Pyramidenkreuzung durchgetrennt und sah die Degeneration der beiderseitigen Pyra-

1) Ref. von Erb.
2) Zeitschr. f. Nervenh. 16. 1900.
3) Neurol. Centralbl. 1901.
4) Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 22.
5) Arch. f. Psych. 33.
6) Rückenmarkskrankheiten.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 24—25.

midenbahnen im Rückenmark, dabei weder Lähmung noch Spasmen. Doch muss beim Menschen angenommen werden, dass die Unterbrechung der Pyramidenbahn, sei es im Rückenmark, sei es im Gehirn, eine Steigerung der Sehnenreflexe und Spasmen der Extremitäten also spastische Symptome verursacht.

Strümpell[1]) hat einen dem unseren Falle ähnlichen Fall beschrieben, den er zur amyotrophischen Lateralsklerose zählt und der von anderen Autoren mehrfach als Zwischenform oder Uebergangsform citirt wird. In diesem Falle trat zuerst Kraftabnahme ziemlich gleichzeitig in beiden Armen und den Beinen ein. Nachher gesellte sich die Störung der Gesichtsmuskulatur, die Bulbärsymptome, die Störung der associirten Augenbewegungen, Neigung zum Lachen und Weinen hinzu.

Anatomisch fand sich die Degeneration der Pyramidenbahn von der inneren Capsel bis in's Lendenmark hinab. Ob die motorischen Zellen der Hirnrinde erkrankt waren, war unklar. Die Nervenzellen des Hypoglossuskernes, des Halsmarks und die Muskeln zeigten die Anfänge einer Degeneration, während klinisch eine spastische Lähmung ohne ausgesprochene Atrophie bestanden hatte. Sensibilität, Blase und Mastdarm waren intact.

Ueber einen klinisch ähnlichen Fall berichtet Friedmann[2]). Nach voraufgegangener spastischer Lähmung der Beine treten Schwierigkeit im Gebrauch der Arme auf. Keine Abmagerung und keine Sensibilitätsstörung. Ganz plötzlich ohne Husten oder Fieber hochgradige Dyspnoe bei vollem, klarem Bewusstsein Tod durch Herzlähmung. Verfasser nimmt als Todesursache eine Affection der Medulla oblongata an. Dieser Fall wurde leider nicht anatomisch untersucht, aber es lässt sich wohl vermuthen, dass die Pyramidenbahn für die Medulla oblongata später in Mitleidenschaft gezogen war, wie in unserem Falle. Bei Strümpell's Fall liessen sich im Hypoglossuskerne leichte Veränderungen nachweisen, während in unserem Falle die Kerne der Medulla oblongata normal waren. Störung der Augenbewegungen hat unser Fall nicht gehabt. In beiden Fällen war unmotivirtes Lachen und Weinen vorhanden. Diese treten gelegentlich auch bei Hemiplegie, amyotrophischer Lateralsklerose, Pseudobulbärparalyse ein. Bechterew verlegt das Centrum für die Affectbewegungen in den Thalamus opticus. Wir konnten bei unserem Falle keine Veränderung in den Basalganglien finden. Es handelt sich um eine Unterbrechung von Bahnen, welche hemmend auf die bulbären Centren wirken, wie Siemerling und Oppenheim diese

1) Zeitschr. für Nervenheilk. 1894.

2) Nervenheilk. Bd. 16. 1900.

Erscheinung bei der Pseudobulbärparalyse beschrieben und angenommen haben. Sie verlaufen wohl in der Pyramidenbahn. Die amyotrophische Lateralsklerose ist eine spastische Lähmung mit Atrophie, fibrillärem Zittern, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Anatomisch stellt sich eine Erkrankung der beiden motorischen Neuronen dar. In unserem Falle fehlten diese Degenerationssymptome. Dementsprechend fand sich in den Vorderhörnern und Bulbärkernen keine starke resp. gar keine Veränderung. Die Bulbärsymptome, welche bei amyotrophischer Lateralsklerose gewöhnlich hinzutreten, waren auch bei unserem Falle vorhanden, sind aber, da keine Atrophie der Muskeln, keine Veränderung in den Bulbärkernen vorhanden war, als spastische Form aufzufassen. Zwangslachen und Weinen sind nur Zeichen, dass der Process auf das Gehirn fortgepflanzt ist. Sie kommen, wie gesagt, bei der amyotrophischen Lateralsklerose vor, sind aber nicht für diese Krankheit pathognomonisch. Wir sehen bei der Pseudobulbärparalyse die Bulbärsymptome ohne Muskelatrophie eintreten, indem nicht die Kerne der Medulla oblongata, sondern die Verbindungsfasern zwischen der Hirnrinde und diesen Kernen unterbrochen werden. Wie gesagt, ist es wahrscheinlich, dass diese Fasern, welche das erste Neuron der Pyramidenbahn bilden, bei dem Fortschreiten eines Processes nach oben, der auch das erste Neuron des Rückenmarks ergreift, mit afficirt werden können. Hier ist anatomisch die Intactheit des Bulbärkerns bewiesen und ich meine, dass dieser Fall mehr zur spastischen Spinalparalyse gezählt werden muss, als zur amyotrophischen Lateralsklerose.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrath Siemerling meinen herzlichen Dank für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Untersuchung meiner Präparate aus.

III.

Häufigkeit und Ursachen der Selbstmordneigung in der Marine im Vergleich mit der Armee.

Von

Marine-Stabsarzt Dr. **Podestà**
in Berlin.

(Hierzu 2 Curven.)

Zu den bedeutsamsten Erscheinungen des modernen socialen Lebens gehört unzweifelhaft die auffallende Zunahme der Häufigkeit des Selbstmordes. Dieselbe hat eine um so grössere Bedeutung, als sie nachgewiesenermassen in sehr innigen Beziehungen zu der steigenden Frequenz seelischer Erkrankungen steht, indem in der grossen Mehrzahl der Fälle von Selbstmord eine Geistesstörung als auslösende Ursache zu betrachten ist. Man hat daher in den letzten Jahrzehnten mit Recht der zunehmenden Selbstmordhäufigkeit und ihren Ursachen eine erhöhte Beachtung geschenkt und vor Allem ihre Beziehungen zu seelischen Störungen aufzuklären versucht.

Geht auch die Auffassung namentlich französischer Irrenärzte, in jedem Selbstmörder einen Geisteskranken zu sehen, sicherlich zu weit, da manche andere Motive, wie Furcht vor Strafe, Scham, Reue, Verzweiflung, verletztes Ehrgefühl auch bei einem geistig durchaus gesunden Individuum allein eine Selbstentleibung veranlassen können, so kann man doch Guttstadt[1]) nur beipflichten, wenn er sagt: „Man muss durchaus annehmen, dass die Geisteskranken unter den Selbstmördern einen viel grösseren Procentsatz ausmachen, als nach den officiellen Angaben herausgerechnet worden ist. Die Angaben der Behörden geben in den allermeisten Fällen ein nächstliegendes Motiv zum Selbstmord an, während dieses angegebene Motiv das Symptom einer nicht erkannten Geisteskrankheit ist. Es sind Fälle bekannt, in denen nach glück-

1) Nach Gruner, Der Selbstmord in der deutschen Armee. Diss. 1903.

lich verhindertem Selbstmord Tobsucht ausgebrochen ist bei Personen, welche vorher nicht für geisteskrank gehalten waren".

Darüber sind sich alle Autoren einig, dass mindesten $^1/_3$—$^1/_2$ aller Selbstmörder als geisteskrank anzusehen ist. Die meisten nehmen sogar bei $^2/_3$ geistige Störungen als Ursachen an, so dass es als feststehend erachtet werden kann, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle von Selbstmord seelische Erkrankung als Veranlassung zu betrachten ist.

In der That wird bei den Selbstmordstatistiken der Civilbevölkerung fast aller Länder wenigstens bei $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Fälle geistige Störung als ursächliches Moment angegeben. Es muss demgegenüber auffallen, dass seelische Erkrankung in den militärischen Statistiken viel seltener, nicht einmal für $^1/_4$ aller Fälle als Selbstmordmotiv angeführt wird. Dieser Umstand erklärt sich daraus, dass im militärischen Leben Geistesstörung als Ursache nur dann angenommen wird, wenn sich „aus Abstammung und Vorleben des Selbstmörders eine gewisse Veranlagung und Neigung zum leichten Eintritt tiefer psychischer Verstimmung als Grundlage des daraus erwachsenden Triebes zum Selbstmord ableiten lässt oder auf eine in psychischen Schwächezuständen beruhende Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegen die hervortretende Selbstmordneigung zu schliessen ist" [Rosenfeld][1]). Dementsprechend ist ist die Zahl derer, bei denen das Motiv als unbekannt geblieben angegeben ist, eine auffallend hohe und beträgt durchschnittlich mehr als die Hälfte aller Fälle. Aber nicht nur diese allein werden zum allergrössten Theil auf Rechnung unerkannt gebliebener seelischer Erkrankungen zu setzen sein, sondern es ist kaum zweifelhaft, dass auch die Mehrzahl der anderen angegebenen Ursachen, wie Leidenschaft, Scham, Reue, Gewissensbisse, Aerger, gekränktes Ehrgefühl nur dann im Stande sind, einen junden Soldaten in den Tod zu treiben, wenn die psychische Widerstandskraft des Betreffenden in krankhafter Weise herabgesetzt ist. Auch die Thatsache, dass diese eben angeführten Motive selbst bereits Symptome einer krankhaft veränderten Seelenthätigkeit darstellen, darf nicht unberücksichtigt bleiben. Der fernere Umstand, dass die grosse Mehrzahl nämlich etwa $^3/_4$ der Selbstmorde aus unbekannter Ursache beim Heere in die ersten Monate des Dienstes, also in die Rekrutenzeit fällt, spricht, wie wir später sehen werden, ebenfalls dafür, dass gerade diese häufigen Rekrutenselbstmorde fast immer auf geistige Störungen zurückzuführen sind.

Alle diese Gründe haben mit dazu beigetragen, in den letzten Jahr-

---

1) Rosenfeld, Die Selbstmorde in der preussischen Armee; drittes Beiheft zum Militär-Wochenblatt. 1894.

zehnten dem Vorkommen von Selbstmorden im militärischen Leben eine ernste und erhöhte Aufmerksamkeit und Bedeutung beizumessen, um die Ursachen für dasselbe kennen zu lernen und die Möglichkeit einer Bekämpfung und Einschränkung in's Auge zu fassen. Schon die Thatsache, dass wir es beim Militär mit ausgesucht gesundem und jungem Menschenmaterial zu thun haben, sollte der Auffassung Recht geben, dass hier Selbstmord recht selten, jedenfalls viel seltener als in den gleichaltrigen Klassen der männlichen Civilbevölkerung anzutreffen sind. In Wirklichkeit stellt sich aber das Verhältniss so, dass der Selbstmord in den Heeren nicht nur ebenso häufig, sondern sogar noch öfter vorkommt, als bei der Civilbevölkerung. Auch für unsere deutsche Armee ist dies mit ziemlicher Sicherheit nachgewiesen. Es muss also doch wohl das militärische Leben gewisse Bedingungen bieten, welche geeignet sind, diesen letzten Schritt der Verzweifelung eher auszulösen, als das Civildasein. Vor Allem muss die oben erwähnte Thatsache, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Selbstmord im Heere in das erste halbe Jahr des Dienstes fällt, die Aufmerksamkeit auf diejenigen Verhältnisse und Umstände lenken, welche gerade in den ersten Monaten einen derartigen Entschluss reifen lassen können. Natürlich spielen in erster Linie alle die auslösenden Momente, welche für die Civilbevölkerung zur Erkärung der Selbstmordneigung herangezogen werden, eine ebensolche Rolle bei den aus dieser Bevölkerung ausgehobenen jungen Soldaten. Zwar sind es die gesündesten und kräftigsten Elemente, eben diejenigen, welche für am geeignetsten gehalten werden, auch die in der ersten Dienstzeit besonders stark einwirkenden Einflüsse zu ertragen und ihnen nicht zu erliegen, aber wenn auch im Allgemeinen das jugendliche Alter dem Selbstmordtrieb ein natürliches und wirksames Gegengewicht hält, so fällt doch eben dieses Gegengewicht dann am ehesten bei dem jugendlichen Individuum weg, wenn es sich durch das plötzliche Versetzen in die neuen und gänzlich ungewohnten militärischen Verhältnisse der Regelmässigkeit, Zucht und Unterordnung, ohne Schutz und Anlehnung Aufgaben und Anforderungen entgegengestellt sieht, die seiner bisherigen Erziehung, Thätigkeit und Auffassung meist direct zuwiderlaufen. Ist aber durch solche Einflüsse die Widerstandskraft eines jugendlichen Gehirns bereits eine schwankende geworden, so genügen oft die geringsten und unscheinbarsten äusseren Umstände, um einen Schritt herbeizuführen, der dem mit einem resistenteren Gehirnorganismus Ausgerüsteten räthselhaft erscheint. Zu Hause im engen Zirkel der altgewohnten Umgebung, der er entstammt, und bei einer stets dieselben mehr oder weniger geringen Anforderungen stellenden Thätigkeit wäre ein solcher vielleicht nie in eine ähnliche Lage gekommen und

hätte seinen Platz, ohne Schaden an seiner Seele zu erleiden, ausgefüllt. In der ersten Zeit des Dienstes aber, wo die völlige Unbekanntschaft mit dem militärischen Leben und Verkehr ihn fortgesetzt vor neue Anforderungen und Schwierigkeiten stellt, wo er nicht nur keine Gelegenheit zur Aussprache mit seinen nächsten Vorgesetzten, sondern meist auch nicht einmal mit den ihm noch fremden Kameraden hat und ihm eher Hänseleien als Trost und guter Rath entgegengebracht werden, werden leichte Veränderungen des Gefühls- und Gemüthslebens übersehen und nicht beachtet, bis man vor der vollendeten Thatsache eines Selbstmordes steht, für den kein offenkundiges Motiv ausfindig und verantwortlich gemacht werden kann. Die starren militärischen Verhältnisse vertragen keine Ausnahme, Verständniss für das Denken und Fühlen des Einzelnen kann nicht entgegengebracht werden, er muss eben lernen, sich in die neuen Verhältnisse zu schicken, die für alle passen. Das gesunde Gehirn reagirt solchen Einflüssen gegenüber mit einigen Schwankungen und findet bald das Gleichgewicht wieder, das minderwerthige aber erliegt ihnen früher oder später. Es kommt zu unüberlegten, gar leichtsinnigen Handlungen, die unter der gewohnten Umgebung nicht so leicht begangen wären, oder deren Folgen weniger schwere gewesen wären, die aber bei den militärischen Verhältnissen zu ernsteren Consequenzen führen, denen zu entgehen dem minderwerthigen Gehirn als einzigstes Mittel die Selbstentleibung erscheint. Bei solchen Individuen findet auch die allbekannte Thatsache eine häufige Bestätigung, dass der Trieb zum Selbstmord suggestiv ansteckend wirkt. Angriffe auf das eigene Leben bei Rekruten werden also stets den Verdacht auf das Bestehen einer seelischen Erkrankung hervorrufen müssen, auch wenn scheinbar ganz andere und einen Selbstmord an und für sich rechtfertigende Gründe vorzuliegen scheinen. Besonders in solchen Fällen ist es Pflicht der ärztlichen Erkenntniss, den Nachweis zu führen, ob ein Angriff auf das eigene Leben dem Militärdienst als ursächliche Veranlassung zur Last zu legen ist oder ob derselbe nur das auslösende Moment bei einem schon vorher geistig Erkrankten dargestellt hat, dessen abnormer Geisteszustand nicht rechtzeitig oder überhaupt nicht erkannt ist.

Es ist bekannt, dass von allen Gesellschaftsklassen der Civilbevölkerung der dienende Stand die höchste Selbstmordziffer aufweist. Diesem ist aber der Militärstand am meisten vergleichbar, nur mit dem erschwerenden Unterschiede, dass im gewöhnlichen Leben jeder Dienende mehr oder weniger die Verfügung über sein Thun und Lassen hat, zumal soweit eine Stellungsänderung in Betracht kommt, während der

Soldat in erster Linie zu gehorchen hat und gebunden ist [Düms[1])]. Confession und Rasse spielen bei der Beurtheilung der Selbstmordneigung im Heere eine untergeordnete Rolle. Der Trieb zum Selbstmord soll sich bei den Volksstämmen rein germanischer Abstammung in höherem Masse geltend machen; Katholiken sollen dementsprechend mit ihrer Selbstmordziffer hinter den Protestanten zurückstehen. Der Einfluss des Geschlechtes ist bedeutsam. Die Thatsache, dass die Neigung zum Selbstmord bei Männern fünfmal so gross ist wie bei Frauen, kann nicht ohne Rückwirkung auf die Selbstmordfrequenz bei den Truppen bleiben. Aehnlich steht es mit dem Einfluss der Ehelosigkeit. Der statistisch nachgewiesene Schutz der Ehe gegen die erhöhte Selbstmordneigung muss natürlicherweise bei der Wehrmacht vermisst werden, da dieselbe sich fast lediglich aus Unverheiratheten recrutirt.

Ein noch weit bedeutsamerer Einfluss auf den Selbstmordtrieb ist dem Heimweh und den Leidenschaften, vorzüglich der Liebesleidenschaft zuzuschreiben, die bekanntermassen gerade im jugendlichen Alter die seelische Empfindlichkeit so steigern können, dass die Unmöglichkeit, diesen Trieben die gewünschte Befriedigung zu Theil werden zu lassen, die Selbstvernichtung häufig als einzigen Ausweg erscheinen lässt.

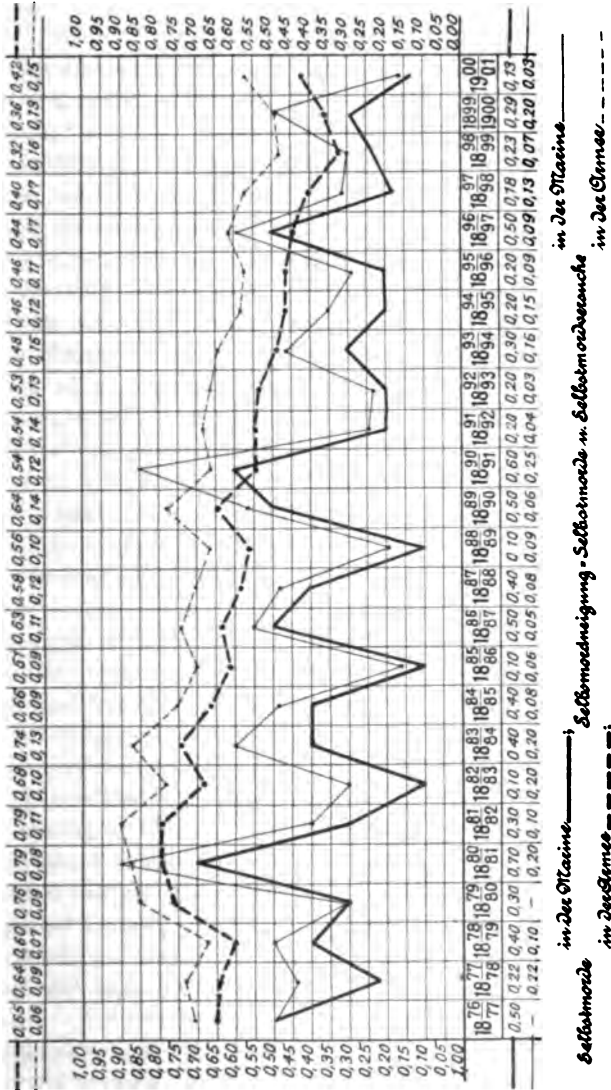
Es liegt auf der Hand, dass alle die erwähnten für die Selbstmordhäufigkeit in der Armee in Betracht kommenden Verhältnisse eine sinngemässe Anwendung auf den dem Heere am nächsten stehenden Stand, nämlich auf die Marine finden müssen, und es erscheint daher von Interesse, die Häufigkeit der Selbstmorde bei der Marine zu derjenigen in der Armee in Parallele zu stellen und an der Hand der gefundenen statistischen Resultate der Frage näher zu treten, ob und inwieweit diese Ergebnisse mit gewissen besonderen Eigenthümlichkeiten und Verschiedenheiten des Dienstes bei den beiden Wehrgattungen in einem ursächlichen Zusammenhang stehen.

Um nun zuerst einen sicheren Aufschluss über die absolute Häufigkeit der Selbstmorde zu gewinnen, ist es erforderlich, nicht nur die Sterblichkeit durch Selbstmord zu beurtheilen, d. h. den gelungenen Selbstmordversuch, sondern es müssen auch die nicht erfolgreichen Selbstmordversuche, also diejenigen, bei denen das Leben erhalten geblieben ist, in den Kreis der Betrachtung gezogen worden. Dadurch allein kann ein sicheres Bild über die Häufigkeit der Selbstmordneigung — denn nur auf diese kommt es an — gewonnen werden.

Eine derartige vergleichende statistische Uebersicht über die Höhe der Selbstmordneigung in Marine und Armee stellt die Curventafel I

1) Düms, Militärkrankheiten. 3. Bd.

dar. Sie giebt die Ziffern auf 1000 der Iststärke berechnet wieder, wie sie sich aus den Werthen der Selbstmorde und Selbstmordversuche mit sofort oder später eingetretenem tödtlichen Ausgange, sowie derjenigen



Tafel 1. Selbstmorde und Selbstmordversuche, berechnet auf 1000 der Iststärke.

Selbstmordversuche ergeben, bei denen die Erhaltung des Lebens gelang. Es ist also aus der Tabelle sowohl die Höhe der Selbstmordsterb-

lichkeit, als auch diejenige der Selbstmordneigung bei beiden Wehrgattungen zu erkennen. Naturgemäss erhöhen sich dadurch die Werthe für die Häufigkeit der Selbstmordneigung nicht unwesentlich gegenüber der meist bisher aufgestellten Statistiken, welche lediglich die Selbstmordsterblichkeit berücksichtigen.

Am meisten in die Augen springt bei der Betrachtung der verschiedenen Curven die ungleich geringere Betheiligung der Marine sowohl an der Sterblichkeit durch Selbstmord als auch an der Selbstmordneigung. Zwar weisen die jährlichen Durchschnittswerthe nicht dieselbe Gleichmässigkeit und relative Beständigkeit auf wie bei der Armee, aber das erklärt sich durch die verhältnissmässige Kleinheit der Marine im Vergleich zur Armee, wo das bedeutend umfangreichere Material mehr Gelegenheit zu statistischen Ausgleichen bietet. Nur zweimal im Verlaufe der letzten 25 Jahre seit 1876/77 hatte die Marine durchschnittlich mehr Selbstmordanfälle pro Jahr zu verzeichnen als die Armee, sonst waren die Ziffern der letzteren stets, wenn auch oft nur um ein Geringes höher. Ferner zeigt die Tabelle bei beiden Gattungen eine Tendenz des Absinkens der Häufigkeitswerthe, die bei der Armee durchaus regelmässig und constant ist, bei der Marine aber wiederum sich weniger deutlich und gleichmässig verfolgen lässt. Bemerkenswerth ist dabei, dass die Curve der Selbstmordsterblichkeit in der Armee um ein ganz Geringes schneller absteigt, als die der Selbstmordneigung, oder mit anderen Worten, dass die Zahl der Selbstmordversuche, bei denen die Erhaltung des Lebens gelang, ungefähr in demselben Masse ansteigt, als die Zahl aller Selbstmorde und Selbstmordversuche mit tödtlichem Ausgang zusammengenommen heruntergeht. Selbstmordsterblichkeit und Selbstmordneigung werden langsam geringer; stärker ist an dieser Abnahme aber die Selbstmordsterblichkeit betheiligt als die Selbstmordneigung. Es gelingt demnach der fortgeschrittenen ärztlichen Wissenschaft und Kunst heutzutage häufiger — und das muss zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung dienen — die Opfer eines Angriffes auf das eigene Leben ihrem Schicksal zu entreissen, als das früher der Fall war. In der fünfjährigen Periode 1876/77 bis 1880/81 betrug die Zahl der Selbstmordversuche mit Erhaltung des Lebens in der Armee 0,06 bis 0,09 pM. der Kopfstärke oder 10 bis 15 pCt. aller Selbstmorde. In den folgenden Zeiträumen:

1881/82—1885/86	0,09 bis 0,13 pM. K.	oder 15—18 pCt.
1886/87—1890/91	0,10 bis 0,14 pM. K.	oder 18—25 pCt.
1891/92—1895/96	0,12 bis 0,16 pM. K.	oder 25—35 pCt.
1896/97—1900/01	0,13 bis 0,17 pM. K.	oder 35—50 pCt.

Die Ziffern dieser Selbstmordversuche mit Lebenserhaltung bei der

Armee haben sich demnach im Verlaufe dieser 25 Jahre, berechnet auf 1000 der Kopfstärke im grossen und ganzen auf das Doppelte, berechnet auf die Zahl der Selbstmorde (pCt.) hingegen auf mehr als das Dreifache erhöht. Um diese Differenz haben sich die Selbstmordversuche vermehrt, bei denen die Erhaltung des Lebens gelang. (Ist hier und im Folgenden schlechthin von Selbstmord die Rede, so sind stets die Selbstmordversuche mit sofort oder später erfolgtem tödtlichen Ausgang mitgerechnet.)

Bei der Marine ist, wie gesagt, dieses gleichmässig sich verändernde Verhältniss zwischen Selbstmordsterblichkeit und Neigung nicht so deutlich ausgeprägt. Die jährlichen Durchschnittswerthe der Selbstmordversuche mit Erhaltung des Lebens betragen hier, ebenfalls von Jahrfünft zu Jahrfünft seit 1876/77 berechnet, von 1000 der Iststärke 0,10 bis 0,13 pM., bewegen sich aber in absteigender Richtung, indem den oben angeführten Werthen der Armee von durchschnittlich 0,10, 0,12, 0,13, 0,16 pM. der Kopfstärke für die letzten vier Jahrfünfte von 1881/82 bis 1900/01, bei der Marine als analoge Ziffern 0,13, 0,11, 0,10, 0,10 pM. gegenüberstanden. Der allmäligen Zunahme dieser Selbstmordversuche bei der Armee entspricht daher eine allerdings wesentlich schwächere Abnahme bei der Marine. Absolut sind die Frequenzziffern der glücklich endenden Selbstmordversuche bei beiden Wehrgattungen nur unwesentlich und zwar zu Gunsten der Marine von einander verschieden.

Was das Verhältniss der erfolglosen Selbstmordversuche zu den gelungenen Selbstmorden bei der Marine anlangt, so wurden hier von 1873/74 bis 1900/01, also in 28 Jahren im Ganzen 131 Selbstmorde und 48 Selbstmordversuche mit Erhaltung des Lebens gezählt. Dementsprechend kamen auf 100 Selbstmorde 36,6, oder auf 3 Selbstmorde 1,1 Selbstmordversuche. Wie oben auf den Durchschnitt von 5 zu 5 Jahren berechnet stellen sich diese Werthe auf 25, 50, 36,4, 47,8, 40,6 pCt. aller Selbstmorde seit 1876/77. Es erhellt aus diesen Zahlen, dass bei der Marine ein constantes Verhältniss zwischen der Häufigkeit der Selbstmordversuche bezogen auf diejenige der Selbstmorde nicht besteht. Für die Armee liess sich ein solches aus den analogen Zahlenwerthen 11,6, 15,1, 20,4, 26,9, 40,1 pCt. der Selbstmorde deutlich nachweisen. Der Durchschnitt dieser Werthe für den gesammten Zeitraum seit 1873/74 bleibt mit 21,4 pCt. ziemlich weit hinter der für die Marine ermittelten Durchschnittsziffer von 36,6 pCt. zurück. Aus diesem Unterschiede zu Gunsten der Marine einen Rückschluss auf die verschiedene Häufigkeit der Selbstmordversuche mit Erhaltung des Lebens auch nur andeuten zu wollen, wäre verfehlt. Die Unterschiede zwischen

den absoluten Ziffern sind zu gross, als dass dieselben überhaupt miteinander zur Begründung eines solchen Rückschlusses in Vergleich gezogen werden könnten. Neben 131 Selbstmorden sind in der Marine von 1873/74 bis 1900/01 im Ganzen 48 Selbstmordversuche mit Lebenserhaltung gezählt worden, bei der Armee dahingegen in dem gleichen Zeitraum nicht weniger als 1351, ohne dass diese Zahlen einen nennenswerthen Unterschied für die promillarischen Werthe begründeten. Wichtig und bedeutungsvoll bleibt indess die Thatsache, dass in der Armee der deutlichen Abnahme der Sterblichkeit durch Selbstmord eine etwas geringere Zunahme der Selbstmordversuche mit Lebenserhaltung parallel geht, doch so, dass auch die aus beiden resultirende Selbstmordneigung noch eine gleichmässige Abnahme erfahren hat.

Bei der Marine ist eine Abnahme der Selbstmordtendenz ebenfalls nachweisbar, aber sie ist ungleichmässiger und weniger in die Augen springend, obwohl sich an ihr auch die Selbstmordversuche mit Erhaltung des Lebens betheiligen, wenn auch in unerheblichem Masse. Dafür ist aber die Marine bezüglich der absoluten Häufigkeit der Selbstmordneigung vor der Armee bedeutend im Vortheil, indem z. B. in dem letzten Jahrzehnt 1891/92 bis 1900/01 sich die promillarischen Durchschnittswerthe der Selbstmordneigung in der Marine auf 0,34 im Gegensatz zu 0,58 pM. in der Armee beliefen. Im vorhergehenden Jahrzehnt waren den obigen Ausführungen entsprechend die analogen Werthe etwas höher und betrugen 0,75 pM. für die Armee und 0,48 pM. für die Marine. Dieses für die Marine sehr günstige Verhältniss hat demnach im Verlaufe der angeführten zwei Jahrzehnte keine beachtenswerthe Verschiebung erfahren. Im ersten Jahrzehnt kamen auf 100 Selbstmorde nnd Selbstmordversuche mit Lebenserhaltung in der Armee nur 60, und im zweiten Jahrzehnt sogar nur 58 in der Marine.

Durch diese Ziffern ist der statistische Nachweis geliefert, dass die Zahl der Selbstmorde und Selbstmordversuche in der Marine beinahe nur die Hälfte derjenigen in der Armee beträgt. Mit anderen Worten, die Selbstmordneigung in der Marine ist ungefähr halb so gross wie in der Armee. Diese interessante Thatsache ist um so auffallender, als man von vorn herein geneigt sein könnte, der Marine mit ihren grösseren, ungleichmässigeren und wechselnden Anforderungen an die geistige und körperliche Widerstandskraft des Einzelnen gewisse, die Selbstmordneigung begünstigende Einflüsse zur Last zu legen. Ausserdem ist noch zu berücksichtigen, dass in der Marinestatistik auch die an Bord von Auslandschiffen befindlichen Offiziere, Beamten und Kadetten mitgezählt sind, während diese in den Armeestatistiken überhaupt nicht erscheinen.

Von den 131 Selbstmorden und den 48 Selbstmordversuchen (mit Lebenserhaltung) in der Marine kamen allein 80 + 23, also von 179 103 am Lande vor. Es entfallen daher 58 pCt. aller Selbstmorde und Selbstmordversuche an Land und von den übrigen 42 pCt. entfällt die eine Hälfte auf die Schiffe im Ausland und die andere auf die Schiffe in heimischen Gewässern. Die beiden letzteren liefern demgemäss noch einmal ebensoviel Selbstmorde und -Versuche wie die Mannschaften an Land. Berücksichtigt man nun, dass ungefähr die Hälfte der ganzen Kopfstärke, und zwar die kleinere sich an Land, die andere Hälfte an Bord befindet, so stellt sich das Verhältniss für die an Land begangenen Selbstmorde bezüglich ihrer Häufigkeit ziemlich ungünstig. Die Verhältnisse des Marinemannschaften an Land nähern sich aber naturgemäss am meisten denen der Armee, die ja auch bedeutend höhere Selbstmordziffern aufweist. Es kann daher nicht nur nicht von einem ungünstigeren Einfluss des Marinedienstes mit seinen specifischen Eigenthümlichkeiten auf die Häufigkeit der Selbstmordneigung die Rede sein, sondern man ist umgekehrt berechtigt, die Ursachen der durch die Statistik nachgewiesenen weitaus geringeren Häufigkeit der Selbstmordneigung in der Marine, die noch deutlicher wird, durch die Vertheilung der Selbstmordfälle zu Ungunsten der an Land befindlichen, grade in den Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes zu suchen, wie sie uns besonders an Bord der Schiffe entgegentreten. Auch die fernere indirecte Schlussfolgerung liegt nach dem Gesagten nahe, dass der Marinedienst an Bord weniger Gelegenheit zur Ausbildung solcher seelischer Störungen, welche erfahrungsgemäss häufig zu Selbstmord führen, bietet als der Dienst beim Landheere.

Hinsichtlich der Art und Weise der Ausführung der Selbstmorde bieten Marine und Armee nur unbedeutende Verschiedenheiten. Bei beiden findet der Satz, dass der Selbstmörder meist das in Folge seines Berufes ihm nächstliegendste Mittel zur Ausführung seines traurigen Entschlusses wählt, seine volle Bestätigung. Das Militär hat beständig Schusswaffen zu seiner Verfügung und so nehmen diese unter allen Mitteln den ersten Rang ein. Von 100 Selbstentleibungen in der Armee wurden in den letzten drei Decennien 48 durch Erschiessen herbeigeführt; dann folgt Erhängen mit 27 pCt. und Ertränken mit 15 pCt. Bei der Marine belief sich die Ziffer der Selbstentleibungen durch Erschiessen sogar auf 52 pCt., Erhängen wurde in 25 pCt. und Ertränken in 15 pCt. gewählt. Sonst kamen noch Vergiftungen, Schnittwunden und Sturz in die Tiefe vor. Einmal wurde Einathmen von Leuchtgas als Vergiftungsart erwähnt.

Ein Motiv zum Selbstmord blieb in der Marine bei mehr als 40 pCt.

aller Fälle unbekannt. Dieser hohe Procentsatz, der sogar denjenigen der Armee weit übertrifft, muss noch mehr auffallen, wenn man ihn mit den Angaben der Civilstatistik vergleicht. Es ist schon darauf hingewiesen, — und das dient zur Erklärung dieser Thatsache —, dass beim Militär bei jedem einzelnen Falle von Selbstmord der Ursache desselben dienstlich nachgeforscht wird und keine Rücksicht auf Familie u. s. w. die Vertuschung des Thatbestandes herbeiführen kann, wie häufig bei der Civilbevölkerung. Hier muss zur Erklärung solcher Selbstmordfälle Geistesstörung als Motiv viel öfter herhalten, auch ohne direct nachgewiesen zu sein und erscheint daher viel häufiger in den bürgerlichen Statistiken; in den militärischen Statistiken wird Geistesstörung nur dann als Ursache angeführt, wenn sie mit Sicherheit nachzuweisen war. Dass aber trotzdem die grosse Mehrzahl der Fälle von Selbstmord „aus unbekannter Ursache“ auf das Conto bestehender, aber unerkannt gebliebener Geistesstörungen zu setzen ist, ist bereits früher dargelegt worden.

Die in den Sanitätsberichten der Marine seit 1873/74 erwähnten Selbstmorde, bei denen ein Motiv angeführt ist, stellen ungefähr 60 pCt. dar und gruppiren sich wie folgt:

Selbstmorde Abs. Zahl	Ursachen	pCt.
32	Furcht vor Strafe	24,4
17	Geistesstörung (Melancholie, Schwermuth, hochgradige Nervosität)	13,0
9	Liebesgram	6,9
3	Schulden	2,3
2	Unterschlagung von dienstlich anvertrauten Geldern	1,5
2	Abneigung gegen den Dienst	1,5
1	Lebensüberdruss	0,77
1	Verzweiflung	0,77
1	Gekränktes Ehrgefühl	0.77
1	Unglückliche Familienverhältnisse	0,77
1	Kündigung der Capitulation	0,77
1	Diebstahlsverdächtigung	0,77
1	Angst vor Nachstellungen	0,77
1	Trunkenheit	0,77
1	Fieberdelirium	0,77
57	Unbekannt	43,5
131		

Auch bei der Armee steht „Furcht vor Strafe“ unter den Ursachen

zum Selbstmord an der Spitze, und zwar mit 35 bis 40 pCt. gegenüber 24 pCt. in der Marine; dann folgen geistige Störungen mit 9—10 pCt. (Marine 13 pCt.) und Unlust zum Dienst mit 6—7 pCt. gegenüber nur 1,5 pCt. in der Marine. Letztere Ursache hat also hier viel seltener zum Selbstmord getrieben wie bei der Armee. Der Unterschied bei den geistigen Störungen zu Ungunsten der Marine ist so gering, dass er kaum in's Gewicht fällt. Eine verhältnissmässig hohe Antheilziffer weist „Liebesgram“ mit 7 pCt. bei der Marine auf; bei der Armee war dieses Motiv nur in 4 pCt. als Selbstmordursache verantwortlich zu machen. Bemerkenswerth ist schliesslich noch, dass Selbstmorde „aus unbekannter Ursache“ in den Armeestatistiken nur mit 17 bis 25 pCt. betheiligt sind, während in der Marine in 43,5 pCt. aller Fälle, also fast doppelt so häufig das Motiv unbekannt geblieben ist. Die Annahme, dass bei der grösseren Mehrzahl dieser Fälle unerkannt gebliebene Seelenstörungen als letzte Ursache anzusehen seien, trifft auch bei einigen anderen Motiven zu. In erster Linie ist hier die Liebesleidenschaft zu nennen, die wie eine acute Krankheit das Gemüth zumal junger Individuen ohne genügenden inneren Halt befallen kann und zu Angriffen auf das eigene Leben ohne jede weitere Ueberlegung führt. Unter ähnlichen Gesichtspunkten sind noch andere Motive wie Lebensüberdruss, Reue, Scham, Verzweiflung, Gewissensbisse, gekränktes Ehrgefühl zu betrachten. Alle diese Momente werden in der Mehrzahl der Fälle nur dann im Stande sein, einen jungen Mann in den Tod zu treiben, wenn die psychische Widerstandskraft des Betreffenden in krankhafter Weise herabgesetzt ist.

„Misshandlung durch Vorgesetzte“, die nach einer vielleicht zu hoch bemessenen Statistik Rosenfeld's bei 1,5 pCt. der Selbstmordveranlassungen in der Armee vorliegen soll, ist bei der Marine überhaupt nicht als Motiv erwähnt. Sie gehört an die Spitze derjenigen Motive, welche, wie die immer wieder in den militärischen Statistiken auftretenden Ursachen als Abneigung gegen den Dienst, gekränktes Ehrgefühl, Lebensüberdruss in Folge erlittener Arreststrafen, Unterschlagung von dienstlichen Geldern, Kündigung der Capitulation und vor Allem Furcht vor Strafe zweifellos zum grossen Theil ihren Ursprung in den rein militärischen Verhältnissen haben und nur aus ihnen heraus ihren unheilvollen Einfluss ausüben können. Verletzungen und Kränkungen des Ehrgefühles und Ehrgeizes, deren Pflege sich die Vorgesetzten in hohem Maasse angelegen sein lassen, führen besonders häufig beim Unteroffizierstand zu Selbstentleibung.

Dass die Leidenschaft der Liebe beim Selbstmorde des Uniformirten, der ja einen Anspruch auf besondere Bevorzugung seitens des weiblichen Geschlechtes macht, eine grosse Rolle spielt, ist bekannt. Die stärkere

Betheiligung der Marine wird vielleicht durch die Einwirkungen der langen Trennung, die Aussichtslosigkeit einer baldigen endgültigen Verbindung oder durch unerwartete Enttäuschungen bei der sehnsüchtig erwarteten Heimkehr verursacht.

Bei manchen durch Schuldenmachen, Unterschlagung anvertrauter Gelder u. s. w. veranlassten Selbstmordfällen wirkt der militärische Dienst insofern als begünstigendes Moment mit, als im Soldatenstand oftmals dem äusseren Glanz und Schein ein übermässiger Werth beigelegt wird und einem übertriebenen Selbstgefühl Opfer dargebracht werden.

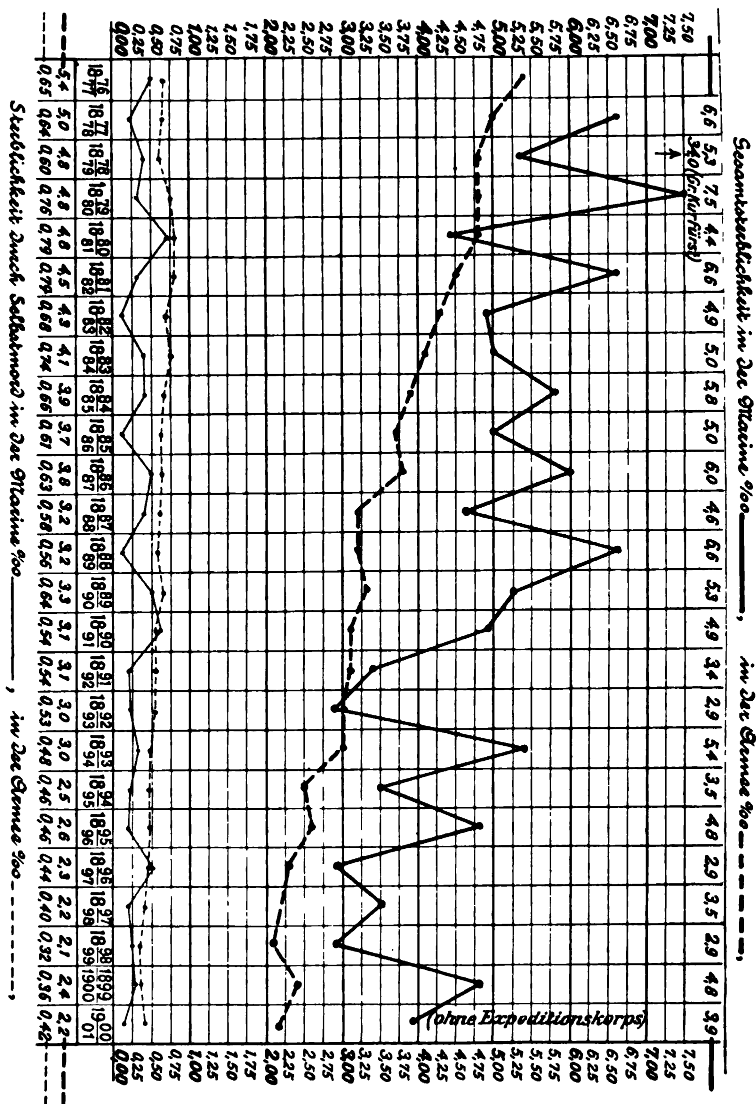
Ein wichtiges Moment, welches bei den Selbstmordstatistiken der Heere fast niemals als Ursache, wenn auch nur für verhältnissmässig wenige Selbstmordfälle vermisst wird, ist das Heimweh. Bei der Marine ist dasselbe auffallender Weise in keinem einzigen Falle als Motiv angeführt. Wenngleich deshalb das Vorkommen von Selbstmorden in Folge von Heimweh bei Seeleuten nicht überhaupt geleugnet werden soll, denn unter den vielen „unbekannten Ursachen" oder unter den seelischen Störungen wie Melancholie und Schwermuth ist gewiss manch unüberwindliches Heimweh verborgen, so scheint doch thatsächlich dasselbe bei den Marinemannschaften, wenn auch nicht seltener als bei den Landsoldaten vorzukommen, so doch weniger häufig einen solch intensiven Grad zu erreichen, dass es zu einem Angriff auf das eigene Leben Veranlassung giebt.

Die Häufigkeit der Selbstmorde in der Marine und Armee steht in gewissem Einklang mit der durch von Oettingen[1]) nachgewiesenen geographischen Vertheilung der Selbstmordfrequenz überhaupt. Für die seit einer Reihe von Jahren beobachtete Thatsache, dass an der Sterblichkeit durch Selbstmord die einzelnen Armeecorps des deutschen Heeres in ganz verschiedener Weise betheiligt sind, und dass diese Armeecorps eine sich fast ganz gleich bleibende Häufigkeitsziffer aufweisen, hat man die gleichmässige Betheiligung der Ersatzbezirke, also geographische Beziehungen verantwortlich gemacht. Es stehen nämlich diejenigen Armeecorps mit der Zahl der Selbstmorde voran, zu deren Territorial- und Ersatzbezirken die als Gipfelpunkte der Selbstmordhäufigkeit bekannten Landestheile gehören. „Jedes Land zeigt eine ihm eigene Selbstmordfrequenz, die sich innerhalb geringer Schwankungen bewegt und sich nie plötzlich, sondern nur allmälig ändert", offenbar weil, wie Oettingen meint, „die bestimmenden Einflüsse in einem Gesellschafts- und Volkskörper relativ stetige, bleibende sind".

1) Eulenburg, Real-Encyklopaedie. Selbstmordstatistik.

Im Centrum von Deutschland und zugleich von Europa erreicht der Selbstmord seine höchste Intensität. Die grösste Selbstmordziffer weist das Königreich Sachsen auf. Von allen Seiten der Windrose hebt sich allmälig je nach der näheren oder ferneren Berührung mit dem sächsischen Chimborasso das colossale Selbstmordgebirge. Von den Ostseeprovinzen, wo die Selbstmordziffer 0,065 pM. beträgt, geht es immer nach Westen zu aufwärts. In Ost- und Westpreussen erreicht die Ziffer schon fast 0,100 pM., in Brandenburg über 0,200 pM., in der Provinz Sachsen 0,235 pM., um im Königreich Sachsen den Gipfelpunkt mit über 0,400 pM. zu erreichen. Ebenso von Westen her. Die Rheinlande zählen nur 0,065 pM., Westfalen etwas über 0,070, Hannover über 0,140 pM., die Thüringischen Lande, die schon an Sachsen stossen, mehr als 0,300 pM. Von Süden her tritt uns dieselbe Erscheinung entgegen, während weiter im Norden (Schleswig-Holstein mit etwa 0,220 pM. als Selbstmordziffer) der vermittelnde Einfluss Dänemarks (mit 0,256 pM.) sich in einer Art von selbstständigem Nebengebirge ausprägt oder sozusagen ein zweites Gravitationscentrum für die germanische Selbstmordbewegung aufweist". In dieses Centrum fallen aber die Hauptersatzgebiete der Marine, deren durchschnittliche Selbstmordziffer für die letzten 25 Jahre mit 0,820 pM. die obigen Werthe nur wenig übersteigt.

Die für die Marine günstigen Selbstmordziffern treten noch deutlicher als solche in die Erscheinung, wenn man die Selbstmordsterblichkeit in Vergleich stellt zur Gesammtsterblichkeit bei beiden Wehrgattungen und die Frage beantwortet, wieviel von 100 Gestorbenen überhaupt durch Selbstmord geendet sind. Zu diesem Vergleiche dient die Tafel II, welche die in Folge Krankheit und Unglücksfall Gestorbenen gegenüber den durch Selbstmord Geendeten in Berechnung auf 1000 der Iststärke aufführt. Bei der Armee hat sich die Gesammtsterblichkeit seit dem Jahre 1873/74 bis zum letzten Berichtszeitraum 1900/01 von 6,7 pM. auf 2,2 pM. vermindert. Diese erfreuliche Abnahme ist ganz regelmässig und stetig vor sich gegangen und scheint noch weiter anhalten zu wollen. Bei der Marine war in dem gleichen Zeitraum die allgemeine Sterblichkeit höher und in den einzelnen Jahren durchaus ungleichmässig, doch ist ebenfalls eine, wenn auch geringere und weniger deutliche absinkende Tendenz der jährlichen Sterblichkeitsziffer erkennbar. Der gleichmässigen Verminderung der Gesammtsterblichkeit in der Armee geht eine fast ebenso starke und gleichmässige Abnahme der Selbstmordsterblichkeit parallel. In der Marine entspricht der höheren und ungleichmässigeren Gesammtsterblichkeitslinie eine bedeutend niedrigere, allerdings auch ungleichmässige und in der letzten Zeit sogar zunehmende Selbstmordsterblichkeitscurve. Die wechselnden Werthe der



Todesfälle in der Marine erklären sich durch das häufigere Vorkommen von Unglücksfällen an Bord der Schiffe, sowie aus dem ungünstigen Einfluss der im Auslande häufigeren Krankheiten und Epidemien, z. B. Malaria, Typhus, Ruhr, Cholera u. a. So stellte sich z. B. durch den

Verlust an Menschenleben in Folge des Unterganges des Panzerschiffes „Grosser Kurfürst" die Sterblichkeit pro 1878/79 auf 34,0 pM. der Iststärke, ohne Berechnung dieses Verlustes aber auf nur 5,3 pM.

Nachstehende Tabelle giebt eine vergleichende, auf 5 zu 5 auf einanderfolgende Jahre berechnete Zusammenstellung der Gesammtsterblichkeit und derjenigen nur durch Selbstmord bei der Marine und Armee. Die Berechnung ist sowohl auf 1000 der Iststärke, als auch auf 1000 aller Todesfälle aufgestellt.

Im Durchschnitt der Jahre	Es starben überhaupt von 1000 der Iststärke in der		Es starben durch Selbstmord von 1000 der Iststärke in der		Es starben durch Selbstmord von 1000 aller Todesfälle in der	
	Marine	Armee	Marine	Armee	Marine	Armee
1876/77—1880/81	5,5	4,96	0,42	0,69	76	139
1881/82—1885/86	5,5	4,10	0,26	0,70	47	170
1886/87—1890/91	5,5	3,32	0,42	0,59	76	178
1891/92—1895/96	4,0	2,84	0,22	0,49	55	173
1896/97—1900/91	3,0	2,24	0,27	0,39	90	174
1876/77—1900/91	4,70	3,50	0,32	0,57	69	167

Aus dieser Tabelle lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Die Anzahl der Gesammttodesfälle auf 1000 der Iststärke berechnet ist in der Marine etwas höher als in der Armee (4,7 : 3,5). Bei beiden hat die Zahl dieser Todesfälle eine deutliche und ziemlich gleichmässige Abnahme erfahren, und zwar beinahe um die Hälfte.

Ebenfalls auf 1000 der Iststärke berechnet ist die Zahl der Todesfälle durch Selbstmord in der Marine wesentlich geringer als in der Armee und beträgt mit 0,32 pM. im Durchschnitt der den Berechnungen zu Grunde gelegten 26jährigen Periode etwas mehr als die Hälfte des für die Armee ermittelten Werthes von 0,57 pM. Entsprechend der Abnahme der Gesammttodesfälle haben auch die durch Selbstmord erfolgten beiderseits eine Abnahme erfahren, die allerdings bei der Armee stärker und gleichmässiger ist.

Unter den Todesursachen ist in der Marine Selbstmord sehr viel seltener anzutreffen als in der Armee, nämlich in weniger als der Hälfte der Fälle bei der Armee (69 : 167 pM. aller Todesfälle). Eine deutliche Abnahme ist nirgends zu constatiren. Die hohen Ziffern der Armee zeigen nur sehr geringe Schwankungen. Die niedrigen, aber sehr schwan-

kenden Werthe der Marine lassen für das letzte Jahrfünft eine steigende Tendenz erkennen.

Infolge der nachgewiesenen geringeren Sterblichkeit durch Selbstmord nähern sich die Verhältnisse der Marine sehr stark den bei dem entsprechenden Theile der Civilbevölkerung herrschenden. Nach der bürgerlichen Statistik aus den Jahren 1894 bis 1899 betrug die Zahl der Selbstmorde zwischen 0,217 auf 1000 Einwohner des deutschen Reiches im Jahre 1894 und 0,195 im Jahre 1899. Der für den gleichen Zeitraum in der Marine ermittelte Werth von 0,27 pM. war nur unwesentlich höher, zumal wenn man bedenkt, dass in die bürgerliche Statistik alle Lebensalter und das eine viel geringere Selbstmordneigung zeigende weibliche Geschlecht mithineinbezogen sind. Im Jahre 1877 starben durch Selbstmord auf 1000 lebende männliche Personen im Alter von 20 bis 30 Jahren 0,303. Bei der Marine starben in demselben Jahre 0,36 pM. $\left(\frac{0{,}50 + 0{,}22}{2}\right)$ und im ganzen Durchschnitt der Jahre 1873 bis 1901 0,33 pM. So unerheblich sind die Differenzen zwischen der Selbstmordsterblichkeit bei der Civilbevölkerung und bei der Marine.

Bei der Armee ist die Höhe der Selbstmordziffer im ersten Dienstjahre, also bei den Gemeinen am grössten und beträgt in diesem wiederum während der ersten 6 Monate fast doppelt soviel als in den letzten. Nach einer Tabelle von Gruner[1]) vertheilen sich die Selbstmorde in den ersten vier Dienstjahren auf 100 berechnet im Durchschnitt auf 40, 21, 13 und 6. Die weitaus grösste Mehrzahl der Selbstmorde in der Armee entfällt demnach auf die ersten Monate des Dienstes. In den ersten Jahrgängen stellen die Gemeinen, in den späteren die Unterofficire das Hauptcontingent. Die Selbstmordzahl bei den Letzteren ist in der Armee ungefähr doppelt so gross, als bei den Gemeinen und Gefreiten.

Bei der Marine entfällt mehr als $^1/_3$ aller Selbstmorde und Selbstmordversuche auf Unterofficiere und Deckofficiere. Da aber die Unterofficiere an absoluter Zahl durch die Gemeinen ungefähr um ein Vierfaches überwogen werden, so stellt sich der Antheil der Unterofficiere p. p. bei den Selbstmorden in der Marine bedeutend höher und die Schätzung, dass derselbe bei den Unterofficieren drei Mal so gross ist als bei den Gemeinen, erscheint nicht zu hoch gegriffen.

Im Gegensatz zur Armee weisen die ersten Monate des Marinedienstes verhältnissmässig recht wenig Selbstmordfälle auf und ebenso

1) Gruner, Der Selbstmord in der deutschen Armee. Diss. 1903.

die ersten Jahre. Dadurch findet die absolut geringere Zahl der Selbstmorde bei der Marine ihre hauptsächlichste Erklärung. Diese geringere Selbstmordneigung in der Marine besonders in der ersten Dienstzeit ist unseres Erachtens in der Hauptsache gewissen besonderen Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes zuzuschreiben, die sich vornehmlich in der frühesten Dienstzeit offenbaren. Zur Begründung des inneren Zusammenhanges sei noch einmal an die engen Beziehungen erinnert, welche zwischen der Selbstmordneigung und den dieselbe auslösenden seelischen Erkrankungen bestehen. Der junge Rekrut tritt bei der Marine im Allgemeinen nicht in ihm durchaus fremdartige und neue Verhältnisse, die mit seiner früheren bürgerlichen Thätigkeit nichts gemeinsam haben, wie es beim Armeesoldaten fast stets der Fall ist, sondern er kommt mit seinem Diensteintritt in eine Umgebung, die ihm zwar neu und ungewohnt ist, welche aber doch in recht innigen Beziehungen zu seinem bisherigen Beruf steht. Kurz nach oder auch schon während der Ausbildungszeit findet er sich bei der Marine in Verhältnisse versetzt, wo ihm seine bisherige bürgerliche Thätigkeit sehr zu statten kommt und denen er infolgedessen ein ganz anderes persönliches Interesse entgegenbringt als der Landsoldat seinem neuen Berufe. Der Civilmatrose, der Kahnschiffer, der See- und Flussfischer, deren Element seit frühester Jugend das Wasser war, und die mit Leib und Seele an ihrem Berufe hängen, sie alle finden nach ihrem Eintritt in den oft freiwillig gewählten Marinedienst stets Anklänge und verwandte Beziehungen zu ihrer alten Thätigkeit, welche ihr Interesse wach halten und sie zu selbstbewusster, verständnissvoller Pflichterfüllung anregen. Nicht anders steht es mit dem technischen Marinepersonal, dessen Bedeutung und Wichtigkeit von Tag zu Tag wächst. Auch hier wird ein Jeder da untergebracht, wo er nach seinem Können und seinem bisherigen beruflichen Wirkungskreis am besten hinpasst. Der Heizer und Kohlenzieher, der Maschinenschlosser und Techniker, sie alle finden in ihrem Dienst auf den modernen Schiffen ein reiches Feld zur Verwerthung ihrer Kenntnisse und Fertigkeiten. Da kann es nicht Wunder nehmen, dass sie sich schneller, freudiger und leichter in ihren neuen Beruf finden, als der junge Rekrut bei der Landarmee, dem das Verständniss für den grossen Gedanken einer gleichartig ausgebildeten Menschenmenge meist nur äusserlich anerzogen werden kann und dem die wahre Bedeutung und die Nothwendigkeit einer solchen scheinbar schablonenhaften Erziehung innerlich nicht zum Bewusstsein kommt. Die in Folge dessen bei der Armee gerade in der ersten Dienstzeit so häufig zu ernsteren seelischen Störungen führenden Schwankungen des seelischen Gleichgewichtes finden unter den dargelegten Verhältnissen bei der

Marine viel leichter und schneller ihren Ausgleich, wenn sie überhaupt auftreten konnten. Die für den Ausbruch von psychischen Störungen bei dem Landsoldaten so gefährliche erste Zeit der Ausbildung und des Dienstes hat also für den Marineangehörigen nicht entfernt dieselbe ernste und schwerwiegende Bedeutung. Zweifellos finden diese Verhältnisse einen beredten Ausdruck in der selteneren Selbstmordneigung. Manche der für letztere in Frage kommenden Ursachen, die bei der Armee immer wieder und gar nicht selten angeführt werden, wie Unlust zum Dienst oder Heimweh, werden, wie schon erwähnt, bei der Marine fast garnicht oder nur sehr selten genannt, weil derartige seelische Alterationen hier nicht so leicht solchen Umfang nehmen können, dass das ganze Denken und Trachten in krankhafter Weise beeinträchtigt wird.

Ein weiteres, die geringere Selbstmordneigung in der Marine begründendes Moment liegt in dem dienstlichen und ausserdienstlichen Verhältniss der jungen Mannschaften zu ihren älteren Kameraden und ihren Vorgesetzten. Dasselbe muss sich in Folge der Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes und des Bordlebens ganz anders gestalten als beim Landheer. Die Kameradschaft entwickelt sich beim Seemann und an Bord in Folge des engen Zusammenlebens und des gleichartigeren Rekrutenmaterials viel schneller und inniger als bei den bunt zusammengewürfelten Rekruten der Armee. Man lebt an Bord wie in einer grossen Familie, wo alle sich näher kennen. Die gleiche angestrengte Thätigkeit, dieselben Strapazen, die gleichen kleinen Widerwärtigkeiten, dieselben Freuden und Erholungen, alles das wird gleichmässiger empfunden und verarbeitet, und der gegenseitig geleistete Trost und Beistand hilft dem Schwächeren und Wankelmüthigen über schwere Stunden hinweg. Bei der Armee wird der Missmuthige und Bekümmerte liegen gelassen, kein Mensch beachtet ihn und nimmt sich seiner an. Nach dem Dienst ist er nicht mehr wie an Bord auf den ausgleichenden und nivellirenden Verkehr mit seinen Kameraden angewiesen, sondern er verschwindet und unterliegt unbekannten Finflüssen, bis auf einmal ein alarmirender Selbstmord zu spät die Aufmerksamkeit auf den Einsamen und Unverstandenen lenkt. Eine derartige Isolirung des Einzelnen kann an Bord gar nicht eintreten, wo in Folge des stärker entwickelten Gefühls der Kameradschaft und des gegenseitigen Vertrauens Gelegenheit geboten ist, tröstend und aufmunternd einem irgend wie bedrängten Kameraden beizustehen, da geschieht es ganz von selbst und ohne äusseren Zwang.

Aber nicht nur untereinander treten sich die an Bord eingeschifften Mannschaften schnell näher, sondern auch auf ihre Stellung den nächsten Vorgesetzten, den Unterofficieren gegenüber bleibt der dienstliche und

ausserdienstliche Verkehr an Bord nicht ohne Einfluss. Bei der Armee tritt der Unterofficier dem Gemeinen lediglich in seiner Eigenschaft als Vorgesetzter gegenüber. Nur im Dienst lernt er ihn kennen, eine ausserdienstliche Berührung findet nur ausnahmsweise statt. Bei der Marine hingegen bringen es die wesentlich anderen Verhältnisse des Dienstes und dienstlichen Thätigkeit an Bord mit sich, dass beide Kategorien in viel nähere und innigere Beziehungen zu einander treten, und dass sich auch ausserdienstlich die gegenseitige Stellung in Folge des engen Zusammenlebens viel kameradschaftlicher gestalten kann. Im Dienst muss sich der Unterofficier meist selbst an den Arbeiten mitbetheiligen, die er zu leiten hat, und so kann bedeutend leichter ein weniger schroffes und mehr persönliches Verhältniss zwischen Gemeinen und Unterofficieren Platz greifen. Das Vertrauen zu den letzteren wird dadurch ein grösseres, beide treten sich menschlich näher und der Unterofficier wird einem willigen Untergebenen auch in schwierigeren Lagen seinen Rath und Beistand nicht versagen.

In nicht unähnlicher Weise wird endlich sogar das Verhältniss der Mannschaften zu den Officieren durch die besonderen Eigenthümlichkeiten des Borddienstes beeinflusst. Die Stellung des Officiers an Land ist und bleibt im Allgemeinen eine durchaus unpersönliche, rein dienstliche den ihm unterstellten Mannschaften gegenüber. Die Seele des Rekruten, sowie deren feine Reaction auf die veränderte äussere Umgebung und Thätigkeit bleibt ihm vielfach gänzlich fremd und seiner persönlichen Einwirkung unzugänglich. An Bord wird dies niemals in dieser ausgesprochenen Weise der Fall sein können. Fast ohne es zu wollen, tritt der Officier dem Gemeinen persönlich näher, er begegnet ihm auf Schritt und Tritt, dienstlich wie ausserdienstlich, hört und sieht ihn in der Freizeit sich unterhalten und bewegen, beachtet ihn unwillkürlich im freien Verkehr mit seinen Kameraden und lernt seinen Charakter und seine Bildung, seine Neigungen und Liebhabereien kennen. Nicht allein das dienstliche Interesse erfordert von dem Officier an Bord eine sehr genaue Kenntniss seiner Leute, ihrer Herkunft, ihrer früheren Thätigkeit, ihres Charakters und ihrer Führung, damit er sie in die richtigen Stellungen zu vertheilen und seine Anforderungen einzurichten weiss, sondern auch das rein menschliche Interesse wird bei dem steten Beisammensein in mächtiger Weise angeregt. Der Officier sieht in seiner Mannschaft daher nicht sowohl das Material, das er mechanisch auf eine gewisse gleichmässige Höhe der Ausbildung zu bringen hat, als vielmehr betrachtet er jeden Einzelnen mit feinerem Verständniss und studirt seine Eigenheiten und seinen Charakter, nicht zuletzt allein deswegen, um sich selbst die Schwierigkeit der vielseitigen Ausbildung

und Erziehung seiner Mannschaften zu erleichtern. Es ist leicht verständlich, dass diese veränderte Stellung des Officiers an Bord auch auf die Auffassung, welche seine Untergebenen selbst über ihr Verhältniss zu ihren Officieren haben, nicht ohne Rückwirkung bleiben wird. Das äussert sich in einem grösseren Vertrauen des Gemeinen zu seinen Officieren, bei denen er sicher sein kann, auch in Noth und Bedrängniss nicht vergeblich Rath und Beistand zu erbitten.

Kurz alle diese verschiedenen Umstände wirken dahin zusammen, dass einerseits die gerade in der ersten Dienstzeit bei der Armee so häufig zu Selbstmord führenden Störungen des seelischen Gleichgewichtes bei den jungen Mannschaften an Bord unserer Kriegsschiffe seltener zur Beobachtung gelangen, und dass anderseits manche derartige Alterationen, falls sie dennoch aufgetreten sind, glücklich und schnell, ohne Schaden zu stiften, überwunden werden, während sie unter den Verhältnissen, wie sie bei der Armee herrschen, möglicherweise einen unerwarteten Angriff auf das eigene Leben herbeigeführt hätten.

Im späteren Verlaufe des Marinedienstes erfahren diese günstigen Verhältnisse allerdings eine nicht unwesentliche Verschiebung. Es stellt sich allmälig eine ganze Reihe von eingreifenden Momenten ein, welche der Armee fremd sind und die geeignet sind, häufigere und erheblichere Schädigungen der seelischen Sphäre herbeizuführen, als es beim Landheere der Fall ist. Dieselben beeinflussen in unverkennbarer Weise die Höhe der Selbstmordneigung und äussern sich in einer langsamen Zunahme derselben in den späteren Jahren des Marinedienstes und dementsprechend in einer stärkeren Betheiligung der älteren Mannschaften, Unterofficiere, Deckofficiere etc. Diese schädigenden Einwirkungen beruhen in erster Linie auf den nach längerem Aufenthalt an Bord und in ausländischen Gewässern sich geltend machenden ungünstigen und ungewohnten Einflüssen des Klimas, der Körperpflege, der engen Unterkunft, der eintönigen Ernährung, sowie der mangelnden Abwechslung und Erholung. Indess veranlassen diese ungünstigen äusseren Verhältnisse in der Regel nicht für sich allein, sondern nur dann den Ausbruch einer seelischen Gleichgewichtsstörung, wenn sie sich mit gewissen in Folge der Eigenthümlichkeiten des Borddienstes und des längeren Aufenthaltes in ausländischen Gegenden häufiger und intensiver einwirkenden Momenten combiniren. Hieher gehören vornehmlich die Einflüsse der Hitze, sowohl in Gestalt der Tropenhitze als auch der in den Heiz- und Maschinenräumen erzeugten, die oft zu Hitzschlag mit sich anschliessenden Psychosen führt. Sodann kommen Unglücksfälle, besonders solche mit Betheiligung des Kopfes, die bei den Arbeiten und und Manövern an Bord nicht selten sind, in Betracht; ferner lang an-

dauernde Einwirkungen grosser körperlicher und geistiger Anstrengungen. Von besonders grosser Bedeutung sind gewisse in den tropischen und subtropischen Gegenden en- und epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten, wie Malaria, Ruhr, Gelbfieber, Syphilis u. a., deren Einwirkungen auf die seelische Widerstandsfähigkeit mit Erfolg zu widerstehen durch die ungünstigen äusseren Verhältnisse an Bord sehr erschwert wird. Auch der in den Tropen besonders schädigend wirkende übermässige Alkoholgenuss spielt hier eine nicht zu unterschätzende Rolle in der Herabsetzung der körperlichen und seelischen Widerstandskraft. Schliesslich kommen noch als wichtige Factoren heftige und andauernde Gemüthserregungen und seelische Einwirkungen in Folge dienstlicher oder privater Unanehmlichkeiten, sowie die geringe oder fernliegende Aussicht auf baldige Aenderung in Betracht. Unter Berücksichtigung aller der erwähnten Umstände erscheint es nicht als übertrieben, in dem Marinedienst in dieser Hinsicht fast ein Mittelding zwischen den Verhältnissen der Armee zu Friedenszeiten und denen zu Kriegszeiten zu erblicken. Es wird daher ohne Weiteres verständlich erscheinen, dass unter der Einwirkung der besprochenen, sich summirenden ungünstigen Factoren im späteren Verlaufe des Dienstes bei der Marine solche Erschütterungen des seelischen Gleichgewichtes, welche Angriffe auf das eigene Leben auszulösen geeignet sind, häufiger und intensiver auftreten, als es in den späteren Jahren des Armeedienstes der Fall ist. Trotzdem muss die auffallende Thatsache, dass die Gesammthöhe der Selbstmordneigung in der Marine weit hinter derjenigen der Armee zurückbleibt, als durch die Statistik erwiesen und durch die erwähnten besonderen Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes zumal in seiner Frühperiode begründet gelten.

Zu welchen zusammenfassenden Schlussfolgerungen berechtigen nun die Ergebnisse der vergleichenden Statistik bezüglich der Häufigkeit und Ursachen der Selbstmordneigung in der Marine und Armee? Vor Allem ist der statistische Nachweis erbracht, dass einerseits die Frequenz der Selbstmordneigung in der Marine bedeutend, und zwar um fast die Hälfte geringer ist, als in der Armee, andererseits aber höher, wenn auch nur um ein sehr geringes, als bei der gleichalterigen männlichen Civilbevölkerung. Auf die Todesursachen bezogen ist sogar Selbstmord in der Marine nur in zwei Fünftel der Fälle bei der Armee anzutreffen. Bei beiden Wehrgattungen zeigt die Selbstmordneigung eine langsame Tendenz des Absinkens, die bei der Armee augenfälliger und regelmässiger erscheint und bei beiden die Selbstmordsterblichkeit mehr als die Selbstmordneigung betrifft. Während die Selbstmordneigung in der Armee weitaus am häufigsten in den ersten Monaten der Dienstzeit,

also in der Rekrutenzeit zur Beobachtung gelangt und daher die Gemeinen mehr betrifft, als die Unterofficiere, tritt sie bei der Marine häufiger in den späteren Dienstjahren auf und befällt dementsprechend Unterofficiere mehr als Gemeine.

In der grössten Mehrzahl der Fälle von Selbstmord in der Marine sowohl als auch in der Armee sind seelische Störungen als letzte Ursache zu betrachten. Die geringere Selbstmordneigung in der ersten Dienstzeit bei der Marine berechtigt daher zu der Annahme, dass die in den ersten Monaten des Armeedienstes so häufig zu Selbstmord Anlass gebenden seelischen Erkrankungen in der Marine seltener zum Ausbruch zu gelangen Gelegenheit haben. Der in der Marine relativ höhere Procentsatz von Selbstmorden bei den älteren Mannschaften, Unterofficieren u. s. w. lässt den weiteren Schluss zu, dass im späteren Verlauf des Marinedienstes sich häufiger Gelegenheit zur Entwickelung und Ausbildung solcher krankhafter Störungen der Seele bietet, die geeignet sind, einen Angriff auf das eigene Leben herbeizuführen. Alles in allem betrachtet führen aber im Allgemeinen die oben erwähnten schädigenden Einflüsse des Marinedienstes in seinem späteren Verlauf nur da als indirecte Veranlassung zu so unheilvollen Erschütterungen des seelischen Gleichgewichtes, wo sie auf dem Boden einer ererbten oder frühzeitig erworbenen neuropathischen Disposition, auf der Grundlage einer neurasthenischen, epileptischen oder hysterischen Veranlagung zur Einwirkung gelangen.

IV.

Der Zustand der Reflexe in paralysirten Körpertheilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes[1].

Von

Professor **Michael Lapinsky**
in Kiew (Russland).

(Hierzu Tafel II und III.)

Meine Herren! Vom anatomischen Standpunkt aus setzt jeder reflectorische Act das Vorhandensein eines bestimmten Reflexbogens, oder sogar eine ganze Reihe derselben, die in mehreren Etagen übereinander liegen, voraus.

Ein jeder derartiger Bogen stellt eine Kette dar, in der eine sensible und eine motorische Hälfte nebst einem Zwischentheil unterschieden werden, welch letzterer die erstgenannten Hälften verbindet. Der Reiz, der einen reflectorischen Act hervorrufen kann, muss durch die sensible Faser und die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eindringen und bis zu den motorischen Wurzelzellen des Vorderhornes gelangen, worauf letztere, in Reizzustand gerathend, durch bestimmte Contractionen von Muskeln, die von ihnen innervirt werden, reagiren.

Die in den hinteren Wurzeln enthaltenen sensiblen Fasern geben, nach ihrem Eintritt in die weisse Substanz des Rückenmarkes, sogenannte collaterale Zweige ab, die in Form einer breiten Garbe in die graue Substanz des Rückenmarkes vordringen. Es ist allgemein angenommen, dieses breite Collateralgebiet in drei Theile zu theilen [Poirier (125), Vol. III, p. 212)], und zwar unterscheidet man in demselben äussere, mittlere und innere Collateralen.

a) Die äusseren und b) die mittleren collateralen Bündel, die an der hinteren und hinteren - äusseren Grenze des Hinterhornes in die

---

1) Vortrag, gehalten in der Kiewer Physico-medicinischen Gesellschaft.

graue Substanz eintreten, bestehen aus sehr kurzen Fasern und endigen in der Rolando'schen gelatinösen Substanz.

Augenscheinlich spielen diese Bündel keine Rolle in den reflectorischen Functionen.

c) Das innere collaterale Bündel besteht aus zwei verschiedenen Faserarten: mittellangen und langen Fasern.

1. Die mittellangen Fasern endigen entweder in der Nähe der Zellen der Clarke'schen Säulen oder ziehen durch die graue Commissur hindurch in das entgegengesetzte Hinterhorn, indem sie sich hierbei mit gleichnamigen Fasern kreuzen.

Ebenso wie die vorher erwähnten kurzen Collateralen haben diese Fasern keine besondere Bedeutung für den Reflexact.

2. Die zweiten, d. h. die längsten Fasern des inneren Bündels hingegen gelten für die eigentlichen Bestandtheile der Reflexbögen.

Von den übrigen Collateralfasern unterscheiden sie sich nicht nur durch ihre grössere Länge, sondern auch noch durch ihre Dicke; nachdem diese Fasern an der Aussenseite der Clarke'schen Säulen in die graue Substanz eingetreten sind, verlaufen sie in sagittaler Richtung zu den Wurzelzellen hin und endigen in der Nähe der seitlichen und ventralen Gruppen [Ziehen (163), S. 173) derselben in den Vorderhörnern in Form eines Kranzes von feinen Zweigen, indem sie sich mit ihren protoplasmatischen Ausläufern zu einem dichten Netz verflechten.

Diese Theile des inneren Bündels nun, die aus der langen Collateralen bestehen, bilden eines der Hauptelemente des Reflexbogens.

Der Umfang dieser wichtigen Theile des betreffenden Bündels muss als äusserst bedeutend erachtet werden. Dieser Schlussfolgerung liegt der Umstand zu Grunde, dass jede Nervenfaser, die durch die hintere Wurzel in das Rückenmark eintritt, nicht nur einen collateralen Zweig, sondern eine grosse Anzahl derselben in die graue Substanz entsendet, hierbei lagern sich die letzteren in Etagen dicht übereinander, sodass im Gebiet eines Rückenmarksegmentes zwei und sogar drei solcher collateraler Zweige von ein und derselben Faser vorhanden sind. Cajal [Poirier (125) S. 213] und Koelliker [(83) S. 82c], die die Vertheilung derselben studirten, fanden 9 Collateralzweige einer Faser, die 6 cm lang war.

Ein solcher Reichthum an Collateralen und die Vertheilung derselben erleichtert die Fortleitung und Ausbreitung der Reize im Rückenmark sowohl in der Längsrichtung als auch in der Querrichtung. Ein Reiz, der sensible Nerven trifft, kann zugleich in mehreren, benachbarten Etagen des Rückenmarkes zu den Vorderhörnern fortgeleitet

werden und zwar zu einer um so grösseren Anzahl von Segmenten je mehr Zweige die betreffende sensible Faser entsendet.

Dieses sind unsere Kenntnisse vom Verlauf des sensiblen Theiles des Reflexbogens.

Vom motorischen Theil des Reflexbogens wissen wir, dass er in den Zellen der Vorderhörner beginnt. Obgleich Erben (42) den grossen Zellen der Vorderhörner eine reflectorische Function abspricht, sind andere Autoren [Monakow (108) u. a.] der Ansicht, dass gerade diese grossen Wurzelzellen des Vorderhornes und zwar in den seitlichen Gruppen desselben reflectorischen Akten dienen. Sie sind mit zahlreichen protoplasmatischen Ausläufern versehen, die ihre Aestchen zwischen den äussersten Endigungen der langen, hinteren Collateralen ausbreiten und andererseits zur Peripherie hin zu den Muskelgruppen Axencylinderausläufer aussenden und auf entsprechende Reize prompt durch Muskelcontractionen reagiren.

Der mittlere Theil des Reflexbogens besteht — wie es allgemein angenommen ist — aus einer Kette von Ganglienzellen. Hierher gehören die Strangzellen des Rückenmarkes (122 b), die Clark'schen Säulen und auch andere Zellen mit einem kurzen Axencylinderausläufer.

Ein derartiger intermediärer Theil gilt als unumgänglich erforderlich nicht nur bei äusserst complicirten reflectorischen Akten, wie z. B. Harnlassen, Defäcation, Geschlechtsfunction u. s. w., sondern auch bei einfacheren Reflexen.

Was die Physiologie der Reflexe anbetrifft, will ich, — diese Frage nur in Bezug auf unser Thema berührend, — erwähnen, dass durch zahlreiche und zwar experimentelle Untersuchungen constatirt worden ist, dass die reflectorische Thätigkeit im paralysirten Körpertheil nach totaler Durchschneidung des Rückenmarkes erhöht ist. Zuerst wurde diese Thatsache bei Experimenten an Kaltblütern constatirt, späterhin auch an Warmblütern und zwar bei Kaninchen und Hunden. Späterhin wurde dieses Gesetz auch bei klinischer Beobachtung, am Krankenbett, controllirt, und hier wurde ebenfalls vorausgesetzt, dass eine totale Unterbrechung des Rückenmarkes von einer Verstärkung der Reflexe in den paralysirten Theilen begleitet wird.

Solch eine Voraussetzung erschien um so mehr naturgemäss und unanfechtbar, da in analogen Fällen Entzündungsprocesse, die (z. B. bei transversaler Myelitis) den ganzen Querdurchmesser des Rückenmarkes befallen hatten und von vollständiger Paraplegie begleitet wurden, und andererseits unbedeutende Quetschungen des Rückenmarkes, selbst wenn an der Quetschungsstelle keine Continuitätstrennung bestand, eine scharf

ausgeprägte Erhöhung der Haut- und Sehnenreflexe an den befallenen Extremitäten im Gefolge hatten.

Das Gesetz der Erhöhung der Reflexe im, vom Gehirn getrennten, Rückenmark galt allgemein als bewiesen.

Bei einigen Versuchen aber liess die Erhöhung der Reflexe auf sich warten und in der ersten Zeit nach der totalen Durchschneidung des Rückenmarkes waren sowohl die complicirten Reflexe (Defäcation. Harnlassen, Geschlechtsfunction) als auch die allereinfachsten Haut- und Sehnenreflexe herabgesetzt.

Für diese Erscheinung wurden verschiedene Erklärungen vorgeschlagen.

Einige Autoren waren der Ansicht, dass der Grund einer solchen Depression der Reflexe darin lag, dass die Centren der erwähnten Reflexacte von den ihnen untergeordneten Organen losgetrennt waren. Es wurde vorausgesetzt, dass diese Centren im Gehirn liegen und dass die Leitungsbahnen, die zu denselben führen, bei der Durchschneidung des Rückenmarkes zerstört wurden; in Folge dessen waren bestimmte Theile des Organismus vollständig isolirt, wurden passiv und reagirten nicht mehr auf Reize [Goltz (60, p. 250)].

Mendelsohn und Rosenthal (104), die diesen Ausfall der Reflexe berührten, behaupteten, dass sich die Reflexbögen an zwei Stellen im Rückenmark befinden. Die wichtigsten von ihnen liegen ihrer Meinung nach im oberen Halstheil, die übrigen, vicariirenden Bögen derselben Reflexe aber tiefer — wahrscheinlich in der Höhe derselben hinteren Wurzel, durch die die sensible Faser des Gebietes, das gereizt werden soll, hindurchgeht. Bei totalen Durchschneidungen der oberen Theile des Rückenmarkes werden die oberen Reflexbögen zerstört und es bleiben nur die unteren unversehrt zurück. Die Möglichkeit einer Wiederherstellung des hierdurch gestörten reflectorischen Actes hängt von der Reife und Vollkommheit der vicariirenden Bögen ab. Da nun die letzteren bei der Mehrzahl der Thiere äusserst wenig entwickelt sind, können bei totaler Durchschneidung des Rückenmarkes die Reflexe anfänglich vollständig fehlen.

Die Lehre von den reflexhemmenden Centren gab den Anlass zu einer neuen Erklärung dieser Erscheinung.

Nach der Ansicht von Ssetschenow (145b), Woroschilow (160a), Lewinsky (96) und Adamkiewicz liegen diese Centren im Gehirn und deprimiren von hier aus die Reflexe des Rückenmarkes. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend erklärten einige Autoren [Stieglitz (138)] den Ausfall der Reflexe nach Durchschneidung des Rückenmarkes durch eine Degeneration der Hemmungsbahnen, d. h. derjenigen Fasern, die

von den Hemmungscentren des Gehirnes ausgehend in den Reflexbögen des Rückenmarkes endigen. Es wurde angenommen, dass die specifische hemmende Innervation, die in diesen Bahnen verläuft, den Fasern derselben eigenthümlich wird und sich unter abnormalen Verhältnissen (z. B. bei verschiedenen Reizen) in ihnen entwickeln kann, wodurch die mit ihnen verbundenen Reflexbögen deprimirt erscheinen. Solch ein Zustand der Reflexbögen muss so lange anhalten, bis die hemmenden Fasern vollständig degeneriren und zerfallen, oder bis die von ihnen ausgehende, bereits erwähnte, specifische Erregung ihr Minimum erreicht.

Andere Autoren [mit Nothnagel (117) und Lewissan (88a) an der Spitze] theilten die Ansicht vom Vorhandensein hemmender Centren, localisirten dieselben aber im Rückenmark.

Gowers (103) nimmt an, dass die hemmenden Apparate in den letzten Endigungen der Pyramidenbahnen gelegen sind.

Sternberg (141a) giebt zu, dass jedes Segment des Rückenmarkes in dem Falle als Hemmungscentrum der unterhalb befindlichen Reflexbögen dienen kann, wenn dasselbe in Reizzustand versetzt wird.

Freusberg (52) analysirte die Gründe, die dem Zustandekommen bestimmter reflectorischer Akte hinderlich sind und sah hierin nur die Folge einer Depression der reflectorischen Rückenmarkscentren, diese letzteren werden aber jedes Mal deprimirt, wenn sich das Rückenmark in einem bestimmten Reizzustand befindet. In solch einen Reizzustand können verschiedene Theile des Rückenmarkes sogar automatisch verfallen, so können z. B. verschiedene Centren desselben (bei normalem Nervensystem, bei vollständiger Integrität desselben u. s. w.) schon durch das Blut gereizt werden; einen ebensolchen Einfluss können aber auch verschiedene mechanische Momente, die das Rückenmark lädiren, ausüben. Dieser Reizzustand umfasst eine um so geringere Sphäre, je geringer die Intensität des Reizes ist. Dieses ist auch der Grund, warum bei schwachen Reizen die reflectorischen Akte ihre Form nicht ändern; bei einer Verstärkung des Reizes dagegen erfasst der Reizzustand einen grösseren Rayon und die hier gelegenen reflectorischen Centren, die unter den Einfluss dieses Reizzustandes gerathen, werden deprimirt und ihre Function wird gehemmt. Ein Beispiel für eine derartige deprimirende Wirkung des Reizzustandes sieht Freusberg in einigen Versuchen Ssetschenow's. Jedes Mal, wenn dieser Autor bei Fröschen, denen das Gehirn exstirpirt war, die Lobi optici oder die Medulla oblongata chemisch oder mit dem electrischen Strom reizte, waren die Reflexe herabgesetzt oder fielen vollständig aus.

Schiff und Herzen (76b) behaupten auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen, dass die Depression der Reflexe des Rücken-

markes, bei Läsion der Nervencentren, durch den starken Reiz hervorgerufen wird, von dem das Nervensystem hierbei erfasst wird. Die reflectorische Thätigkeit stellt sich aber wieder her, sobald der Reiz nachlässt.

Der Ansicht von Goltz (61, 60) nach bildet die Schnittfläche des Rückenmarkes bei allen totalen, queren Durchtrennungen desselben die Quelle äusserst starker Reize, und dieser Reiz hemmt und deprimirt alle unterhalb liegenden Centren, darunter auch alle Reflexbögen, indem er sich weiter nach unten hin ausbreitet (S. 77). Die letzteren verlieren ihre Functionsfähigkeit, sobald der betreffende Reiz bis zu ihnen gelangt, und dieses geschieht um so sicherer und bestimmter, da alle centrifugalen Wege für die Fortleitung eines derartigen Reizes äusserst geeignet sind (S. 79).

Eine analoge Ansicht spricht Herzen (76b) aus.

Seiner Meinung nach unterliegt die Möglichkeit einer Ausbreitung des Reizes längs dem Rückenmark in derartigen Fällen keinem Zweifel. Sehr demonstrativ tritt diese Ausbreitung durch Auftreten von Reflexbewegungen bei decapitirten Fröschen und Thieren mit abgetrenntem Rückenmark zu Tage, wenn irgend ein Theil der Haut gereizt wird. Ein und dasselbe reizende Agens, das an ein und demselben Körpertheile ansetzt, ruft — abhängig vom Grade des Reizes — Reflexbewegungen in verschiedenen Muskelgruppen hervor, die von verschieden hochgelegenen Segmenten aus innervirt werden; je stärker der Reiz ist, um so grösser ist die Zahl der sich reflectorisch contrahirenden Muskelgruppen und um so grösser muss folglich die Zahl der Rückenmarkssegmente sein, die vom Reiz erreicht werden.

Herzen (76b) fand, dass jede Verwundung des Rückenmarkes einen Bluterguss, Hyperämie, einen Entzündungszustand der Wundflächen, eine Proliferation von Bindegewebe und späterhin eine Narbencontraction zur Folge hat. Alle diese pathologischen Processe wurden von äusserst starker Reizung der benachbarten Centren begleitet und Dank diesem Umstande leiden die reflectorischen Functionen des Rückenmarkes. Die letzteren können sich aber wiederherstellen, wenn nur der Reiz aufhört oder abnimmt.

Ssetschenow (145b) durchschnitt das Rückenmark bei Fröschen zur Hälfte etwas unterhalb des Calamus scriptorius und erzielte hierdurch an den Hinterpfoten eine Herabsetzung der Reflexe und zwar auf der gleichnamigen und entgegengesetzten Seite gleichzeitig. Diese Erscheinung erklärte er durch einen Reiz, der von der Schnittfläche ausgeht,

Langendorf (87a) erzielte bei seinen Versuchen dieselben Resultate und hatte die Möglichkeit, die Bedeutung der Läsion selbst fest-

zustellen. Wenn die Operation mit einem stumpfen Messer ausgeführt wurde und eine gerissene Wunde entstand, die, einer höchstwahrscheinlichen Voraussetzung nach, von einem sehr bedeutenden, nur langsam abnehmendem Reiz der anliegenden Segmente gefolgt wurde, waren die Reflexe der Hinterpfoten des Frosches in der That deprimirt und erloschen sogar zeitweilig vollständig; wenn aber im Gegentheil die Operation mit einem scharfen Instrument ausgeführt wurde, war eine Erhöhung der Reflexe die Folge.

Auch Herzen (76 b) hatte die Möglichkeit, diese Versuche zu controliren. Er bestätigte sie und klärte seinerseits die Bedeutung des Rückenmarkes für den Zustand der reflectorischen Thätigkeit des Letzteren auf. Herzen durchschnitt beim Frosch das Rückenmark in querer Richtung oberhalb der Wurzeln des Plexus brachialis und erzielte eine Steigerung der Reflexe im hinteren Theil des Versuchsthieres; wenn er aber die Schnittfläche des Rückenmarkes mit Kochsalz in Berührung brachte und auf diese Weise den unteren Abschnitt reizte, so wurden die vorher gesteigerten Reflexe schnell herabgesetzt (S. 22) und verschwanden gänzlich. Einen gleichartigen deprimirenden Einfluss hatte auf die Reflexe der hinteren Extremitäten eine grobe mechanische Reizung desselben Rückenmarksegmentes; wenn der Autor z. B. statt mit einem scharfen Messer das Rückenmark mit der Spitze der Pincette durchtrennte, waren die Reflexe stark gehemmt und zwar auf lange Zeit hinaus (S. 24). Dagegen beobachtete der Autor in allen denjenigen Fällen, in denen die Durchtrennung des Rückenmarkes sehr zart, mit einem scharfen Instrument ausgeführt wurde, immer eine Steigerung der Reflexe in den unteren Extremitäten.

Eine solche Depression der Reflexe bei unmittelbarer Reizung des Rückenmarkes wurde in gleicher Weise nicht nur in den unterhalb liegenden Segmenten, sondern auch an den Theilen des Rückenmarkes beobachtet, die oberhalb des gereizten Segmentes lagen.

Nach Eröffnung des Lendentheiles der Wirbelsäule untersuchte der Autor die Reflexe der vorderen Extremitäten des Thieres und beobachtete hierbei einen normalen Zustand, oder sogar eine Steigerung derselben. Berührte Herzen hierauf die entblössten Theile des Rückenmarkes mit einer feinen Nadel und reizte es auf diese Weise mechanisch, so sah er hierbei eine allmälige Herabsetzung und ein vollständiges Verschwinden der Reflexe der Hinterpfoten.

Noch demonstrativer waren die Versuche, wenn der Autor künstlich die reflectorische Reizbarkeit des Frosches durch Strychninvergiftung desselben erhöhte. Ein derartig vorbereitetes Thier verfiel bei der geringsten Berührung des vorderen Theiles seines Körpers oder der Pfoten

in tetanische Krämpfe. Wenn aber der entblösste Lendentheil des Rückenmarkes mit Pótasche oder Kochsalz berührt wurde, nahmen die tetanischen Contractionen, die vordem bei der geringsten Berührung des Thieres in allen Muskeln des Körpers beobachtet worden waren, ab, verschwanden sehr bald vollständig und die stärksten Reizungen der Vorderpfoten riefen nicht nur keinen Tetanus hervor, sondern bewirkten nicht einmal die einfachsten Reflexbewegungen an der betreffenden Extremität (Versuch XV—XVII).

Um sich davon zu überzeugen, dass die Herabsetzung der Reflexe in der That eine unmittelbare Folge der Reizung des Rückenmarkes allein, ohne jedwede Betheiligung des Gehirns ist, trennte der Autor den gesammten vorderen Theil des Centralnervensystems im Halstheil des Rückenmarkes ab oder zerstörte das Gehirn und den oberen Abschnitt des Halstheiles des Rückenmarkes. Beim Wiederholen der früheren Versuche an derartig vorbereiteten Thieren erzielte der Autor wie bisher beim Reizen des Lendentheiles des Rückenmarkes eine Depression der Reflexe.

Aeusserst interessant ist die von Herzen (76a) mitgetheilte experimentelle Beobachtung über den Einfluss von Rückenmarksverletzung auf die Reflexe bei Warmblütern. Von drei Katzen, bei denen er die Brown-Sequard'sche Paralyse hervorrief, indem er die Hälfte des Halsmarkes durchschnitt, fehlten bei zwei Katzen $1/2$ Monat nach der Operation auf der Seite der Durchschneidung die Haut-, Temperatur- und Schmerzreflexe. Bei der dritten Katze kehrten sie zu diesem Zeitpunkt (nach $1/2$ Monat) wieder. (Von den Sehnenreflexen wird nichts erwähnt.) Augenscheinlich hemmte ein bestimmter Reiz, der von der Wunde aus nach unten hin geleitet wurde, die einseitigen reflectorischen Centren, die nach Aufhören des Reizes (bei der 3. Katze) wieder zu functioniren begannen.

Unter den klinischen Beobachtungen giebt es ebenfalls einige Beispiele, die diese experimentellen Untersuchungen bestätigen.

Hierher gehören z. B. die Beobachtungen Berndt's (9), der eine einseitige Zermalmung des Halsmarkes bei einer 70jährigen Greisin beschrieb. Die Sehnenreflexe waren bei ihr auf der Seite des intact gebliebenen Rückenmarktheiles normal, auf der Seite der Läsion aber, in der ersten Zeit nach dem Trauma, herabgesetzt und steigerten sich erst späterhin.

Stieglitz (137) beobachtete einen einseitigen Bluterguss in das Halsmark mit darauffolgender Hemiplegie, Affection eines Nerven des fünften Paares, Hemianästhesie und Herabsetzung der Reflexe der unteren

Extremitäten auf beiden Seiten. Erst nach Ablauf eines gewissen Zeitraumes, als den klinischen Symptomen nach der Bluterguss sich resorbirt hatte (Besserung in der Beweglichkeit der unteren Extremitäten) und die locale Reizung aufgehört hatte, steigerten sich die Reflexe.

Analog ist die Beobachtung Borntraeger's (12).

Hoffmann (70) (sein dritter Fall) beschrieb die Verwundung des Halsmarkes mit einem Messer bei einem 56jährigen Arbeiter, bei dem, beim allgemeinen Bilde einer Brown-Séquard'schen Lähmung, auf der verwundeten Seite der Patellarreflex stark herabgesetzt war und der Cremasterreflex und andere Hautreflexe auf derselben Seite Anfangs gänzlich fehlten, sich späterhin aber steigerten.

Litwinow (89) beobachtete einen Soldaten, der im Rücken von einem Granatsplitter verwundet worden war. In Folge dieser Verwundung entwickelte sich beim Patienten eine nicht ganz typische Brown-Séquard'sche Lähmung; die Sehnenreflexe waren auf der von der Anästhesie befallenen Seite vollständig verschwunden.

Gilbert (64) sah einen Patienten, dessen Rückenmark im Gebiet des ersten Brustwirbels mit einem Messer verwundet worden war. In Folge dieser Verwundung entwickelte sich beim Patienten eine nicht ganz typische Brown-Séquard'sche Paralyse mit vollständigem Verlust des Patellarreflexes der paralysirten Extremität und einer Herabsetzung desselben auf der normalen Seite. Eine derartige Depression der Reflexe hielt aber nicht lange an und die Reflexe waren nach zwölf Tagen wieder hergestellt.

Eine analoge Beobachtung wurde von Ferier (55b) an Affen gemacht.

Durch diese experimentellen Untersuchungen an Thieren und durch die klinischen Beobachtungen am Krankenbett hielten es die erwähnten Autoren für bewiesen, dass jede mehr oder weniger bedeutende Läsion des Rückenmarkes von einem sehr starken Reiz begleitet wird, der sich von seinem Entstehungspunkt aus durch das Rückenmark fortpflanzt und die reflectorischen Centren, zu denen er gelangt, hemmt.

Andere Autoren, die ihre Aufmerksamkeit ebenfalls auf die Depression der Reflexe im durchschnittenen Rückenmark gerichtet hatten, erklärten dieses Phänomen durch Shock des Rückenmarkes und nannten zusammen mit Jackoud (41) und Trousseau (41) die Ursache der Hemmung der reflectorischen Functionen des Rückenmarkes „étonnement cérébrale, ébranlement, névralysie“ etc. — Der Sinn dieser Bezichnungen war bei Weitem nicht Jedem verständlich und erklärte unter derartigen Bedingungen sehr wenig den wirklichen Zustand des Rückenmarkes.

Alle Autoren stimmten aber darin überein, dass der bei Warm-

blütern zuweilen beobachtete Ausfall der Reflexe nach Durchschneidung des Rückenmarkes eine functionelle Erscheinung sei und dass die Theile des Rückenmarkes, die unterhalb der lädirten Stelle liegen und insbesondere der Lendentheil desselben organisch vollständig normal bleiben. Die Wiederherstellungen der Reflexe im isolirten Theile des Rückenmarkes, eine gewisse Zeit nach der Operation, war der beste Beweis dafür, dass die Reflexbögen derselben organisch nicht im geringsten gelitten hatten.

Goltz (60, 61), der mehrere grundlegende Arbeiten über die reflectorischen Functionen bei Thieren mit durchschnittenem Rückenmark herausgegeben hat, unterstreicht das Intactbleiben der Reflexbögen des Rückenmarkes bei hochliegenden Traumen desselben ganz besonders. Seiner Meinung nach würde eine organische Läsion dieser Bögen in Folge der Operation eine Wiederherstellung ihrer Functionen unmöglich machen, würde ihre Leistungsfähigkeit für immer zerstören und die betreffenden reflectorischen Functionen könnten sich nie wiederherstellen (S. 77). Goltz misst den Störungen im localen Blutkreislauf des Lendenmarkes ebenfalls keinerlei Bedeutung zu und hält die Depression der Reflexbögen desselben lediglich für eine functionelle Erscheinung.

Durch die Untersuchungen verschiedener Schulen wurde also constatirt, dass bei totaler Durchschneidung des Rückenmarkes, selbst wenn die locale Verletzung noch so bedeutend war, die graue Substanz derjenigen Theile der unterhalb liegenden Segmente, die zu den Reflexbögen gehören, vollständig normal blieb.

In Folge dessen stellen sich die Reflexe in den paralysirten Körpertheilen, die von den besagten abgetrennten Segmenten regiert werden, sehr bald wieder her.

Die Reflexe werden ausserdem, nachdem sie sich vom hemmenden Einfluss der Gehirncentren befreit haben, wenn sie auch bisher ganz fehlten, unter diesen Bedingungen intensiver.

Diese, hauptsächlich auf experimentellem Wege an Thieren, gewonnenem Gesetze wurden auch von den Klinicisten angenommen und voll und ganz in Bezug auf den Menschen angewandt. Die Beobachtungen, in denen der Querdurchmesser des Rückenmarkes beim Menschen mehr oder weniger gelitten hatte und den Anlass zur Entwicklung von Paraplegien gegeben hatte, zeigten, dass sich die Reflexe im paralysirten Körpertheil nicht nur äusserst schnell wiederherstellten, sondern ausserdem noch gesteigert wurden, während die willkürliche Beweglichkeit und die Sensibilität vollständig erloschen blieben.

Diese bei der klinischen Beobachtung so häufig vorkommenden Fakta machten es augenscheinlich, dass auch die totale Durchschneidung des Rückenmarkes in querer Richtung oder Zerstörungen desselben durch irgendeinen krankhaften Process ebenfalls nicht zu einer organischen Affection der Reflexbögen in den unterhalb liegenden Segmenten führen können; die Reflexe müssen sich in Folge dessen sehr bald wiederherstellen und sogar verstärkt auftreten, im paralysirten Theil entwickelt sich aber das Bild einer spastischen Paralyse.

I.

Die angeführten Thesen, die den Klinicisten lange Zeit hindurch für bewiesen und unanfechtbar galten, wurden von zwei englischen Aerzten Bastian (6) und Thorburn (155a) weiter bearbeitet und ergänzt. Diese Autoren richteten ihre Aufmerksamkeit auf den Zustand der Reflexe beim Menschen bei Zerstörungen ausschliesslich des Halstheiles oder des oberen Brusttheiles des Rückenmarkes.

In seinen Untersuchungen, die Bastian zuerst vor 22 Jahren veröffentlichte, bewies er, dass beim Menschen eine Steigerung der Reflexe bei Verwundungen des Rückenmarkes nur dann beobachtet wird, wenn dieselbe nicht den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes durchdringt und dasselbe nicht endgültig in zwei Theile theilt. Beim Menschen kommt, im Gegensatz zu den bestehenden klinischen Ansichten und experimentellen Daten, bei vollkommener Unterbrechung des Rückenmarkes im oberen Brusttheil oder im Halstheil niemals eine Wiederherstellung der Reflexe im abgetrennten unteren Theil des Rückenmarkes vor. Eine derartige totale Durchtrennung des Rückenmarkes führt niemals weder zu spastischen Erscheinungen noch zu einer Steigerung der Reflexe in den paralysirten Gliedern; die vollständige Zerstörung der Hals- und oberen Brustquerschnitte des Rückenmarkes wird im Gegentheil immer von einer schlaffen Paralyse der unteren Extremitäten und von völligem Verlust sämmtlicher Haut-, Sehnen- und Visceralreflexe in den paralysirten Körpertheilen begleitet.

Diese Autoren schrieben ihrer Entdeckung eine umso grössere Bedeutung zu, als ihrer Meinung nach die Reflexcentren und Bögen in den abgetrennten, unteren Abschnitten des Brust- und Lendenmarkes, sowie die peripheren Nerven und Muskeln, die von ihnen regiert werden und überhaupt alle Elemente, die bei den erwähnten reflectorischen Acten

betheiligt sind, hierbei organisch vollständig unverändert bleiben.

Die diesbezüglichen ersten Arbeiten von Bastian-Thorburn blieben unbemerkt. Die Energie der Autoren aber, die sie in Bezug auf das sie interessirende Thema bewiesen und die wiederholte Publication ihrer neuen Beobachtungen lenkten die Aufmerksamkeit der Gelehrten auf diese so äusserst wichtige Frage und hatten Arbeiten anderer Autoren zur Folge.

Sehr bald wurden durch die Untersuchungen, hauptsächlich englischer Aerzte wie z. B. Bastian (8), Thorburn (135a, b, c), Ormerod (124a, b), Dunn (39), Herter (75), Hughlings Jackson (78b), Clarke (35), Bailey (17), Pearse (11), Eskridge (45), Tooth Willet (156b), Bruce Clark (25), Reusellaer (135), Fergusson (56) und einiger anderer Klinicisten, die erwähnten Erscheinungen einer schlaffen Paralyse bei totaler Durchtrennung des Hals- oder Brustmarkes bestätigt und mit dem Erscheinen von diesbezüglichen Beobachtungen anderer Schulen, deren Vertreter Friedenberg (59), Kusterman (82b), Weiss (161b), Leyden (92c), Collet (36), van Gehuchten (65, 66, 67), Sano (143), Marinesco (106), Fränkel (53), Bruns (10), Pick-Kahler (84), Senator (145), Habel (71), Nonne (118), Hoche (72), Egger (43) u. a. waren, gewann die Lehre von Bastian-Thorburn allmälig Nachfolger, fasste in der Neuropathologie festen Fuss und hat gegenwärtig die Form eines mehr oder weniger festen Gesetzes.

Gegenwärtig gilt es für nachgewiesen, dass — im Gegensatz zum Thierexperiment — beim Menschen die völlige Durchtrennung des Hals- oder oberen Brusttheiles des Rückenmarkes von einem vollständigen und endgültigen Verlust der Reflexe im unterhalb liegenden Körpertheil und einer schlaffen Paralyse gefolgt wird, die nie wieder vergehe. Die eingebüssten Reflexe stellen sich nicht wieder her und die schlaffe Paralyse behält ihren Status quo ante bei, trotz der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen und ungeachtet des vollständig normalen Zustandes aller Bestandtheile der Reflexbögen, mit einbegriffen der centralen Theile des Rückenmarkes, hauptsächlich der Theile des Lenden-Kreuzmarkes, der Rückenmarkswurzeln, der peripheren Nerven, der äussersten Verzweigungen der sensiblen und motorischen peripheren Nerven, sowie der Muskeln selbst, die beim betreffenden reflectorischen Act betheiligt sind.

Dem neuen Gesetz wurde eine äusserst wichtige practische Bedeutung in Bezug auf schwere Traumen des Rückenmarkes zugeschrieben.

Bowbly (17) z. B. räth in derartigen Fällen die Reflexe im paralysirten Körpertheil zu prüfen. Wenn Reflexe constatirt werden, so ist das Rückenmark nicht unterbrochen und ein operatives Einschreiten dringend geboten. Wenn aber eine schwere Verletzung des Rückenmarkes, z. B. in Folge einer Wirbelfractur, vom Verlust der Reflexe begleitet wird, so ist diese Operation unnütz und contraindicirt, da das Rückenmark in solchen Fällen total durchtrennt ist.

Der Grund für den Verlust der Reflexe unter solchen Bedingungen sah Bastian, indem er auf die Untersuchungen von Jackson (78b, 79a, 79b) Bezug nahm, im Verschwinden des reflexerregenden Einflusses des Kleinhirns, der nach Unterbrechung aller Leitungen nicht mehr zum Rückenmark gelangt.

Die äusserst complicirte Lehre von der erwähnten Function des Kleinhirns, die zuerst von Jackson vorgeschlagen wurde, und die ich hier in kurzen Zügen resümiren will, besteht in Folgendem. Es besteht zwischen dem Grosshirn und Kleinhirn in Bezug auf das Rückenmark ein gewisser Antagonismus. Das Kleinhirn regt die reflectorische Fähigkeit des letzteren an; das Grosshirn hemmt sie. Unter normalen Verhältnissen prävalirt das Grosshirn: es mässigt und regulirt den anregenden Einfluss des Kleinhirnes und bringt auf diese Weise sowohl die Sehnenreflexe, als auch die Haut- und Visceralreflexe in's Gleichgewicht.

Unter pathologischen Verhältnissen können zwei verschiedenartige Erscheinungen beobachtet werden, je nachdem eines von den beiden Organen, die im Antagonismus zu eineinander stehen, geschwächt ist.

Wenn das Grosshirn erkrankt ist und seine regulirende Function abnimmt, tritt der anregende Einfluss des Kleinhirns, durch nichts mehr gezügelt, mit besonderer Intensität zu Tage und die Reflexe im Rückenmark steigern sich. Bei einer Erkrankung des Kleinhirns (Atrophie desselben, Exstirpation, Zerstörung u. s. w.) dagegen befindet sich das Rückenmark ausschliesslich unter dem Einfluss des Grosshirnes und seine reflectorische Thätigkeit nimmt ab.

In einem genau ebensolchen deprimirten Zustande befindet sich das Rückenmark bei totalen Durchtrennungen des Halsmarkes, die die Kleinhirnleitungen zerstören; die anregenden Impulse können in diesem Falle nicht mehr vom Kleinhirn zum Rückenmark gelangen und jede reflectorische Thätigkeit des letzteren erlischt.

Die Ursache für den Verlust der Reflexe bei Durchtrennung des oberen Brusttheiles und des Halstheiles des Rückenmarkes bestand folglich, nach der Ansicht des Autors, im Fehlen des reflexerregenden Einflusses des Kleinhirnes.

Auf die Prüfung der Ansichten von Bastian-Thorburn wurde von Seiten anderer Beobachter nicht wenig Mühe verwandt und diese Lehre fand, wie bereits erwähnt wurde, überall Unterstützung und Bestätigung.

Die nähere Bekanntschaft mit der umfangreichen Casuistik, auf der diese Lehre fusst, erlaubt es jedoch nicht, die Anschauungen Bastian-Thorburn's und ihrer Anhänger unweigerlich anzunehmen. Das Studium der einzelnen Fälle und die Gegenüberstellung der in denselben gefundenen Daten den Grundprincipien des Gesetzes, das diese Fälle bekräftigen sollen, zeigt aber, dass die Autoren dem Material gegenüber, dass dieses Gesetz bestätigen soll, sehr nachsichtig gewesen sind und keine genügend strenge Kritik haben walten lassen.

Zum grössten Theil wurden die diesbezüglichen Beobachtungen an Patienten mit groben traumatischen Verletzungen des Rückenmarkes gemacht. In der Mehrzahl der Fälle wurde die schwere Verletzung der Nervencentren bei diesen Patienten vom Verlust des Bewusstseins, von Erscheinungen des sogenannten Shocks, Temperatursteigerung und anderen Umständen begleitet, die die Untersuchung erschwerten und natürlich auch das Veständniss des Gefundenen verdunkelten. Die bei solchen Beobachtungen gemachten Schlussfolgerungen hätten nur in dem Falle überzeugend wirken können, wenn wiederholte, nach Verschwinden aller acuten Complicationen ausgeführte Untersuchungen diejenigen Daten bestätigt hätten, die bei den ersten Untersuchungen constatirt worden waren. Leider gingen sehr viele von diesen Patienten sehr bald nach empfangenem Trauma zu Grunde und die Untersuchung konnte in Folge dessen nicht nachgeprüft werden; nichts desto weniger wurden diese Fälle zu der Zahl der beweiskräftigen gerechnet und auf ihnen werden verschiedene Details der Lehre von Bastian begründet.

Der Wunsch vieler Autoren ihre casuistische Beobachtung zu publiciren und dieselbe gleichzeitig in einer bestimmten Kategorie zu registriren, liess dieselben nicht genügend genau vorgehen. Aus diesem Grunde wurden in die Rubrik des Bastian'schen Gesetzes alle möglichen Beobachtungen eingetragen, in denen bei Verletzungen des Rückenmarkes Kniereflexe und andere Arten von Reflexen fehlten. Hiebei wurde die Schwere der Verletzung selbst und der Ort derselben garnicht in Betracht gezogen. Die Folge hiervon war, dass, während Bastian sein Gesetz für totale Durchtrennungen und nicht für theilweise Verletzungen des Rückenmarkes aufgestellt hatte und zwar nur für totale Durchtrennungen im Hals- und oberen Brusttheil, die erwähnten Autoren ihre Fälle für typisch und im Sinne Bastian's für beweisend hielten, obgleich in diesen Fällen sich die Verletzung des

Rückenmarkes im unteren Brusttheil [Schultze (144), Gerhardt (63), Senator (141)] befand und nicht im Hals- oder oberen Brusttheil und ungeachtet dessen, dass nur eine theilweise Verletzung des Rückenmarkes vorhanden war und keine vollständige Durchtrennung des ganzen Querschnittes. Langsam sich ausbildende Zusammenpressungen des Rückenmarkes durch Neubildungen, die in keiner Weise zu einer totalen Durchtrennung des Rückenmarkes führten, wurden von einigen Autoren [Van Gehuchten (65, p. 262), Marineseo (106)] ebenfalls hierher gerechnet nnd sollten in gleicher Weise wie acut entstandene, totale Durchtrennungen des Rückenmarkes das Bastian'sche Gesetz beweisen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bleibt die Frage vom normalen Zustand der Reflexbögen, deren bejahende Beantwortung von Bastian verlangt wird, vollständig unaufgeklärt.

Auf einen normalen Zustand des Lendenmarkes und auf die Integrität der in demselben eingeschlossenen Reflexcentren schlossen solche Autoren wie Ormerod (124), Roth (133a), Bowbly (17), Jackson (78b, 79a), Clark (35), Herter (75), Howard Reusellaer (135), Fergusson (56) u. A. nicht auf Grund von histologischen Untersuchungen, sondern begnügten sich mit der makroskopischen Besichtigung des Lendenmarkes während der Autopsie. Bastian (8) selbst hat nur in einer, von seinen 20 Beobachtungen, auf die er sich bezieht, eine genaue mikroskopische Untersuchung ausgeführt.

Mit nur wenigen Ausnahmen interessirten die vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, die zu den Bestandtheilen der wichtigsten Reflexbögen gehören, sowie die hierher gehörenden peripheren Nerven und Muskeln die Autoren durchaus nicht während der Autopsie, und histologische Untersuchungen darüber fehlen vollständig.

Die klinische Untersuchung in vielen beweisenden Fällen enthält Mängel; z. B. sind in einzelnen Beobachtungen in den letzten Lebensmonaten die Reflexe nicht untersucht worden und werden dennoch für erloschen angesehen [Senator (145), Thorburn (155a, b), Bowsley (22), Nonne (118), Kadner (83) u. A.] oder es ist umgekehrt in der ersten Krankheitperiode nach dem Trauma nichts vom Zustande der Reflexe bekannt und dieselben werden dennoch für erloschen betrachtet [Habel (71), Jackson (78b), Eskridge (45), Egger (43) u. A.).

In einer Beobachtung [Bastian (8)] wurde der Kniereflex nur an einem Bein nachgeprüft.

In der Mehrzahl der Fälle fehlen Angaben über den Muskeltonus und den Ernährungszustand derselben. Nur äusserst selten finden wir die Anwendung des elektrischen Stromes bei der Untersuchung der

Muskeln und der Bestimmung der Functionen der peripheren Nerven erwähnt.

Endlich bleiben in allen Fällen, aus verständlichen Gründen, vorhergegangene Erkrankungen des Rückenmarkes, der peripheren Nerven, der Gelenke und Muskeln vollständig unbekannt oder dieselben bleiben unberücksichtigt. Diese so äusserst wichtige Frage wird gar nicht berührt und dennoch wird vom Patienten, bei dem nach einem gewissen, schweren Trauma das Fehlen der Reflexe constatirt wird, angenommen, dass er bis zum Augenblick des Unglücksfalles, der ihm das Rückenmark lädirte, im Vollbesitz der normalen Reflexe war.

Ueberhaupt kommt man, selbst bei der nachsichtigsten Kritik, zu der Ueberzeugung, dass die ganze vorhandene Casuistik, die auf die Lehre von Bastian Bezug haben soll, den Anforderungen nicht entspricht, die Bastian selbst an die von ihm behandelten Falle stellte.

Noch mehr Zweifel regen sich an der Lehre Bastian's, wenn man seinen Thesen die Beobachtungen entgegenstellt, die gegen dieses Gesetz sprechen und die deutlich zeigen, dass das Fortbestehen einiger Reflexe nach totaler Durchschneidung des Rückenmarkes im Halstheil oder oberen Brusttheil wohl möglich ist.

Barbé (23) hatte Gelegenheit, die Patellarreflexe bei einem Guillotinirten, eine Minute nach seiner Hinrichtung zu untersuchen. Die unteren Extremitäten waren in schlaffem Zustande; die Sehnenreflexe (Patellarreflexe) dagegen waren erhalten geblieben und zeitweilig sogar erhöht. Der Autor konnte sich von ihrem Vorhandensein, im Verlaufe von 8 Minuten nach dem Tode, überzeugen. Es ist augenscheinlich, dass die gewöhnlich beobachtete Anämie des Rückenmarkes bei Guillotinirten, die in Folge des starken Blutverlustes auftritt, in diesem Falle nicht von irgend einer besonderen Erregung der Rückenmarkscentren gefolgt wurde. Die Beobachtung Barbé's enthält wenigstens keinerlei diesbezügliche Hinweise. Der Autor hebt es besonders hervor, dass sich beide unteren Extremitäten beim beschriebenen Subject in schlaffem und nicht rigidem Zustande befanden und dass die übrigen Centren, die im Lendenmark liegen, ebenfalls vollständig ruhig waren. (Je n'ai constaté aucune trace d'érection ni d'éjaculation. Les membres étaient en résolution complète.)

Robin (148) erzielte bei Enthaupteten reflectorische Bewegungen der oberen Extremität, wenn er die Hautnarben der Brustwarze leicht reizte.

Diese beiden Beobachtungen zeigen also, dass die Durchtrennung des Rückenmarkes beim Menschen ebenso wie beim Thier von einem nur sehr geringen Reiz der verwundeten Theile begleitet sein kann,

wenn die Durchtrennung mit Hülfe eines scharfen, schneidenden Instrumentes, wie es beim Guillotiniren der Fall ist, vorgenommen wird.

Brauer (24a) führt folgende Beobachtung an: Bei einem 19jährigen Mädchen entwickelte sich in Folge eines tuberculösen Processes eine Myelitis der oberen Brusttheile, die mit einer vollständigen Zerstörung des ganzen Querdurchmessers des V. Segmentes abschloss, so dass das obere und untere Ende des Rückenmarkes (im gehärteten Zustande) um $1^1/_2$ cm von einander entfernt waren. Im Verlauf von 8 Monaten waren bei der Patientin die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten vorhanden und sogar gesteigert. Der Patellarreflex wurde noch 7 Tage vor dem Tode constatirt (in den letzten 5—6 Lebenstagen verfiel die Patientin in Stupor mit Delirien). Ausser den Sehnenreflexen waren auch noch die Hautreflexe in den paralysirten Theilen vorhanden.

In diesem Falle ist es aus der Krankengeschichte ebenfalls nicht ersichtlich, dass die Durchtrennung des Rückenmarkes von einem Erlöschen der reflectorischen Functionen begleitet worden wäre. (Ein derartiger zeitweiliger Verlust konnte von Brauer nicht bemerkt worden sein oder war vor Aufnahme der Patientin in die Klinik abgelaufen).

In einer anderen Reihe von Fällen finden wir eine Wiederherstellung der reflectorischen Functionen des Rückenmarkes mehr oder weniger kurze Zeit nach Durchtrennung des Rückenmarkes.

Fürbringer (50, 51) beobachtete einen 60jährigen Greis, dem eine schwere Last beim Fall auf den Rücken desselben den III. und IV. Brustwirbel zertrümmert und das Rückenmark in den oberen Brustsegmenten vollständig zerstört hatte. Die Durchtrennung des Rückenmarkes war eine totale, wovon sich der Autor makroskopisch bei der Autopsie überzeugen konnte. Bei diesem Patienten waren, bei vollständiger Paraplegie und Anästhesie des Brustkorbes, des Rumpfes und der unteren Extremitäten, die Sehnenreflexe nur in den ersten zwei Tagen vollständig verschwunden und wurden schon am dritten Tage nach dem Trauma wieder vollständig deutlich wahrnehmbar.

Bastian (8) beschreibt in der Zahl seiner Beobachtungen einen Patienten, bei dem es in Folge einer traumatischen Zerstörung des VI. Halswirbels zu einer totalen Zerreissung des Halsmarkes gekommen war. Nach dem Tode fand er bei der mikroskopischen Untersuchung der am meisten beschädigten Theile, bei Färbung mit Carmin, nicht eine einzige Nervenfaser. Zu Lebzeiten des Patienten war die Folge des Traumas eine Paraplegie, vollkommene Anästhesie des unterhalb

liegenden Theiles des Rumpfes und ein vollständiger Verlust aller Reflexe in den paralysirten Körpertheilen. Drei Wochen nach dem Trauma jedoch (17 Tage vor dem Tode) war der Patellarreflex auf der rechten Seite wieder hergestellt (am linken Bein war er nicht geprüft worden).

Bekannt sind auch Fälle von Wiederherstellung atypischer Sehnenreflexe, z. B. kreuzweiser Reflexe oder reflectorischer Contractionen von Muskeln anderer Gruppen, d. h. derjenigen Formen von reflectorischen Acten, die bei gesteigerten Reflexen beobachtet werden und die die Unversehrtheit der vicariirenden Reflexbögen beweisen.

Gerhardt (63a) berichtet über selbstbeobachtete analoge Fälle aus der Strassburger Klinik. Bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes fehlten bei seinen Patienten die Patellarreflexe in der That, bei Percussion der entsprechenden Sehnen wurden aber reflectorische Contractionen der Mm. gracilis, adductor und tib. anticus erzielt.

Hautreflexe wurden einige Male bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes constatirt.

Kahler-Pick (84) beobachtete in seinem Falle bei vollständiger Durchtrennung des Halsmarkes in der Höhe des VI. Halswirbels beim Kitzeln der Haut des Fusses reflectorische Bewegungen der Zehen oder des ganzen Fusses.

Gerhardt (63b) beschreibt einen Patienten, bei dem bei einer totalen Trennung des Rückenmarkes in einen oberen und unteren Theil die Hautreflexe bis zum Tode vorhanden waren (mit Ausnahme des Cremaster- und der Bauchdeckenreflexe). Bei demselben Patienten bestand eine tonische Contraction der Blasenmuskeln und wahrscheinlich auch des Sphincter ani, der letztere Muskel aber erschlaffte unter dem Einfluss anderer Reize, z. B. des Bades (Defäcation im Bade).

Wolkowitsch (159d) sah deutliche Bauchdeckenreflexe bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes im Gebiete des V. Halssegmentes.

Im Falle von Senator (145) waren, bei totaler Zerquetschung der unteren Halssegmente, die Hautreflexe Anfangs matt, späterhin aber sehr gut ausgeprägt.

In den bereits citirten Beobachtungen von Fürbringer (50, 51) sah der Autor bei totaler Zerstörung des III. und IV. Brustsegmentes des Rückenmarkes den Kitzelreflex der Sohle und den Cremasterreflex.

Ein Gleiches beobachtete Thorburn (155e) in zwei Fällen.

van Gehuchten (65), Marinesco (106), Sano (143), Schultze (145) [cit. nach Senator (145)] beobachteten den Hackenreflex beim Stechen desselben mit einer Nadel.

Egger (43) beobachtete dasselbe, und zwar nicht nur im gereizten Gliede, sondern auch im entgegengesetzten Gliede beim Einstich in den Hacken des anderen Fusses.

Die Wiederherstellung der visceralen Harnblasenreflexe beobachtete bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes schon Bastian (6, 7). Nach vollständiger Paralyse und beständiger, tropfenweiser Harnentleerung begann die Harnblase mehrmals am Tage zu functioniren und entleerte Harn in grossen Portionen.

Einige klinische Beobachtungen weisen ausserdem noch darauf hin, dass sogar so complicirte reflectorische Acte, wie z. B. coitusähnliche Bewegungen und Erection bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes beobachtet werden können.

Marchall Hall (60) beschreibt eine derartige Erscheinung bei einem Menschen, bei dem durch einen Sturz von einem Baum der Halswirbel und das Halsmark zertrümmert worden war, und bei dem es sich, der Meinung von Goltz nach, nach welchem Autor ich diesen Fall citire, um eine totale Durchtrennung des Halsmarkes handelte. In Folge dieses Trauma entwickelte sich beim Patienten Paraplegie, vollständige Anästhesie, voller Verlust aller Reflexe in den paralysirten Körpertheilen und Harnverhaltung. Beim Einführen des Katheters in die Blase kam es zu vollständiger Erection des Penis; gleichzeitig näherten sich die Beine des Patienten einander und der ganze Rumpf führte rhythmische Bewegungen, wie beim Coitus aus.

Sano (143) (p. 313) beobachtete eine analoge, aber weniger vollkommene Erscheinung. Bei totaler (?) Durchtrennung des Hals- und Brusttheils des Rückenmarkes erzielt er beim Einführen des Katheters in die Blase des Patienten Erection.

Auf diese Weise constatiren die klinischen Beobachtungen am Krankenbett das unanfechtbare Factum vom Vorhandensein der Reflexe bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes in seinen oberen Brustsegmenten oder in den Halssegmenten.

Dessen ungeachtet wird das Bastian'sche Gesetz — vielleicht in Folge des Mangels entsprechender Kenntnisse — anerkannt und findet neue Anhänger. Die von vielen Seiten gebilligte Lehre Bastian's ist schon als neues und unanfechtbares Gesetz in einige Lehrbücher aufgenommen worden, auch findet es sich in propädeutischen Cursen.

van Gehuchten (66) (1898, No. 12), der dieser Frage ganz besondere Aufmerksamkeit schenkt und einige hierher gehörende Beobachtungen publicirt hat, ist der Ansicht, dass alle neuen Arbeiten über

Reflexe bei Durchtrennung des Rückmarkes die Lehre von Bastian-Thorburn vollkommen bestätigen.

Indem Senator (145) aus den in der Literatur vorhandenen Daten, die für und wider die Lehre von Bastian sprechen, den Schluss zieht und dabei die eben angeführten, gegen die Lehre sprechenden Beobachtungen ausser Acht lässt, bleibt er nur bei den zweifellos beweisenden Fällen stehen, die bis 1899 in der Literatur erschienen sind, und bleibt dennoch zu Gunsten des Gesetzes von Bastian gestimmt. Solcher einwandsfreier Fälle, die die Lehre von Bastian vorzüglich illustriren und bestätigen, giebt es, der Ansicht von Senator nach — sechs. Hierher zählt er die Fälle von Bruns (11), Hoche (II) (72), Habel (71), Egger (43), Pfeifer (126) und seine eigenen Fälle [II Fälle (145)].

Bruns (10) (S. 127) und van Gehuchten (65) (p. 303) finden, dass auch Gerhardt (63b) und Kadner (83) in ihren Arbeiten ebenfalls eine Bestätigung für die Lehre Bastian's geliefert haben.

Aus Achtung zur Ansicht dieser Autoritäten lohnt es sich mit diesen Fällen näher bekannt zu machen.

Beim Patienten Gerhardt's (63b) entwickelte sich, in Folge einer im Rückenmark entstandenen Geschwulst, eine Paraplegie mit Störung der Sensibilität des Rectums und der Harnblase. Fünf Jahre nach dem Beginn der Erkrankung starb der Patient und während der Autopsie wurde eine vollständige Durchtrennung der Fasern des Rückenmarkes constatirt.

Im letzten halben Jahre fehlten beim Patienten die Reflexe und in dieser Beziehung gehört diese Beobachtung zu der Gruppe der Bastian-schen Fälle. Dennoch lassen einige Besonderheiten diese Beobachtungen, im Gegensatz zu van Gehuchten und Bruns, für die Lehre von Bastian durchaus nicht für beweisend erscheinen.

Erstens war hier die Durchtrennung des Rückenmarkes im unteren Theile des Brustmarkes vor sich gegangen und nicht im oberen Theile, wie es Bastian verlangt.

Zweitens befanden sich zu Lebzeiten der Patienten die unteren Extremitäten nicht im Zustande einer schlaffen Paralyse, sondern im Gegentheil in Flexionscontractur.

Drittens waren — das Hauptmoment in der Lehre Bastian's — die Kniereflexe in den vier ersten Jahren der Erkrankung vorhanden und sogar sehr lebhaft. Am Ende des vierten Jahres nehmen sie ab, sind aber noch vorhanden und fehlen erst im fünften Krankheitsjahr, und zwar im letzten Halbjahr des Lebens, vollständig. Gleichzeitig werden, vom Beginn des dritten Krankheitsjahres an, die passiven Be-

wegungen in den flectirten unteren Extremitäten beschwerlich und werden bald darauf vollständig unmöglich in Folge von ankylosirenden Processen in den Gelenken (S. 131). Gleichzeitig hiermit nimmt die elektrische Reizbarkeit ab und zum Lebensende hin reagiren die Muskeln der unteren Extremitäten sowohl auf galvanischen, als auch faradischen Strom gar nicht mehr.

Die Krankengeschichte des angeführten Falles ist äusserst unvollständig. Der Zustand der Muskeln intra vitam wird mit Stillschweigen übergangen; eine mikroskopische Untersuchung ist weder zu Lebzeiten, noch nach dem Tode ausgeführt worden; wir finden keine Hinweise auf eine Untersuchung der Gelenke post mortem, u. s. w.

Wenn man unparteiisch die mögliche Ursache für das Fehlen der Reflexe im gegebenen Falle betrachtet, so müsste sie nicht in einer Durchtrennung des Rückenmarkes und nicht im Fehlen des reflexanregenden Einflusses von Seiten des Kleinhirnes gesucht werden, sondern in der Ankylose der Gelenke und in der Muskelatrophie der unteren Extremitäten. Der ankylosirende Process in den grossen Gelenken, der einige Jahre vor dem Tode begonnen hatte, hatte die Kniegelenke gefesselt und es mussten selbstverständlich gleichzeitig sowohl die passiven als auch die reflectorischen Bewegungen aufhören. Andererseits begünstigten dieses Gelenkleiden, die Unbeweglichkeit der Extremität und vielleicht noch irgendwelche andere Gründe die Atrophie der Muskeln. So wenigstens muss der Verlust der electrischen Erregbarkeit der Muskeln erklärt werden.

Es ist also nicht befremdlich, dass in den ankylosirten Extremitäten, deren Muskeln atrophirt waren, Reflexe fehlten. Die letzteren hätten genau ebenso auch dann gefehlt, wenn das Rückenmark vollständig unbeschädigt gewesen wäre.

Der Autor hält ausserdem noch eine Degeneration des Ligam. patellare für möglich und rechnet persönlich seinen Fall nicht zu der Zahl derjenigen, die die Ansicht Bastian's bestätigen.

Noch weniger ist es am Platz sich auf den Fall von Kadner (83) zu beziehen.

Im ersten Falle dieses Autors, auf den van Gehuchten hinweist, handelt es sich um eine unbedeutende Zusammenpressung des Rückenmarkes ohne jegliche Läsion seines Gewebes. Von irgend einer Durchtrennung seiner Fasern oder nur der geringsten Läsion seiner Centren ist gar keine Rede. Kadner, der die pathologisch-anatomischen Präparate seines Falles sehr genau untersucht hat, fand keinerlei Veränderungen im Rückenmark und unter-

streicht sogar das Fehlen jeglicher entzündlicher Reaction an der Druckstelle. („Das Fehlen aller Reaction an der Compressionsstelle ist eine eigenthümliche Erscheinung [S. 485]. Im Uebrigen ist nichts von Degeneration zu bemerken. Nur im Brustmark unterhalb der Compressionsstelle, die keinen besonderen Befund bietet, finden sich in den Vorderhörnern ausserordentlich wenig Ganglienzellen" S. 484.)

Für die Bestätigung der Lehre Bastian's ist dieser Fall schon deshalb unbrauchbar, da ein Reflex und zwar der Achillessehnenreflex bei diesem Patienten vorhanden war. Vielleicht wären auch Kniereflexe gefunden worden, wenn eifrig nach ihnen gesucht worden wäre, eine Untersuchung derselben wurde aber nur zweimal vorgenommen und zwar um 10. und 13. Tage nach der Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus, d. h. am 20. und 17. Tage vor dem Tode.

Die citirte Beobachtung verdient auch in anderer Hinsicht nicht die Bezeichnung eines beweisenden Falles. Sie ist sehr kurz. Die klinische Untersuchung ist äusserst ungenau: der elektrische Strom wurde z. B. gar nicht angewandt. Nach dem Tode wurden weder die Muskeln noch die peripheren Nerven mikroskopisch untersucht u. s. w.

Im 2. Falle von Kadner (83), dem Senator aus irgend einem Missverständniss eine so grosse Bedeutung zuschreibt und ihn zur Zahl der Fälle rechnet, die das Bastian'sche Gesetz beweisen, handelt es sich ebenfalls nur um eine Compression des Rückenmarkes ohne jede Durchtrennung desselben; die Patellarreflexe waren in diesem Falle nicht nur vorhanden, sondern sogar noch 2 Tage vor dem Tode gesteigert (S. 487 Bulletin den 18. November). Nach dem Tode wurden Degenerationen in den hinteren und seitlichen Säulen an der Compressionsstelle gefunden.

Es bleibt vollständig unklar, was für eine Beziehung diese Beobachtung zu der Lehre von Bastian hat und von welchem Gesichtspunkte aus sie den reflexanregenden Einfluss des Kleinhirnes bei totalen Durchtrennungen des Rückenmarkes beweist.

Im 2. Falle von Pfeifer (126), der, nach Senator, als Stützpunkt der Lehre Bastian's dient, wird ein Patient (S. 361) beschrieben, bei dem sich eine Geschwulst der Wirbelsäule acut entwickelt hatte, durch die anfangs eine Compression des Rückenmarkes entstand und dann in eine totale Durchtrennung desselben im oberen Brusttheil überging. Diese totale Durchtrennung kam wahrscheinlich kurz vor dem Tode zu Stande, der 11 Monate nach Auftreten der Paraplegie eintrat. Noch 3 Monate vor dem Tode hatte der Patient Schmerzempfindungen

in den Füssen, und schon auf Grund dieses Umstandes kann angenommen werden, dass das Rückenmark zu dieser Zeit seine Leitungsfähigkeit noch besass. Es ist um so wichtiger dieses so späte Eintreten der totalen Durchtrennung des Rückenmarkes zu constatiren (um den Fall im Sinne Bastian's erklären zu können), als die Sehnenreflexe beim Patienten in der letzten Zeit seines Aufenthaltes bei Pfeifer nicht untersucht worden waren, und es wird dann auch klar, inwiefern diese Beobachtung die Lehre Bastian's bestätigt. Ueberhaupt wurde beim Patienten, der ganz im Anfang seiner Erkrankung unter die Beobachtung Pfeifer's kam, der Zustand der Reflexe nur zwei Mal während seines 11 monatigen Aufenthaltes im Hospital geprüft. Zum ersten Male wurden sie am Aufnahmetage in das Hospital untersucht, d. h. 11 Monate vor dem Tode (19. Septbr. 1887), wobei der Kniereflex und der Reflex beim Kitzeln des Hackens gesteigert gefunden wurden. Die zweite, äusserst unvollkommene Untersuchung wurde 3 Wochen nach der ersten ausgeführt, d. h. mehr als 10 Monate vor dem Tode (14. Octbr. 1887), hierbei wurden nur die Bauch- und Kniereflexe geprüft, die als erloschen bezeichnet werden. In der ganzen übrigen Zeit — besonders in den letzten Wochen und Monaten, in denen man eine Durchtrennung des Rückenmarkes annehmen kann und bis zum Todestage selbst (20. Juni 1888) — sind keine Untersuchungen der reflectorischen Thätigkeit vorgenommen worden. Die Sensibilität des Patienten wurde einmal geprüft (19. Septbr. 1887) und zwar am Aufnahmetage in das Hospital, wobei das Druckgefühl und das Muskelgefühl sich als normal erwiesen. In Bezug auf die Muskeln der unteren Extremitäten ist 3 Monate vor dem Tode vermerkt, dass sie atrophisch sind. Späterhin wurde Oedem der unteren Extremitäten constatirt und 8 Tage vor dem Tode wurde die elektrische Untersuchung ausgeführt, wobei es sich herausstellte, dass die Musculatur der Beine auf den elektrischen Strom gar nicht reagirte.

In vollkommener Uebereinstimmung mit den Mängeln des klinischen Status praesens befindet sich auch die pathologisch-anatomische Untersuchung; sie ist ebenfalls mangelhaft. Post mortem sind die Muskeln und Nerven mikroskopisch nicht untersucht worden; in Bezug auf das Lendenmark ist in drei Zeilen nur von einer Degeneration der Pyramidenbahnen die Rede; auf den Zustand der Wurzeln und der grauen Substanz des Lendentheiles hat der Autor offenbar gar nicht geachtet, was um so bedauerlicher ist, als, im mittleren und unteren Theil des Brustmarkes zufällig Cysten und Hohlräume in der Nähe der hinteren Commissur aufgefunden wurden. Analoge Ver-

änderungen wären bei aufmerksamer Untersuchung vielleicht auch im Lendenmark gefunden worden.

Die Beobachtung von Habel (71), der von Senator Beweiskraft zugeschrieben wird, hat ebenfalls gar keinen Werth, da der Patient, dessen Rückenmark schwer verletzt war — es handelt sich um eine Compression — nur ein einziges Mal untersucht worden ist und zwar einige Stunden vor dem Tode und höchstwahrscheinlich in der Agonie (S. 30).

Der Patient wurde am 10. Tage nach der Verwundung (10. Jan.) (S. 29) im Zustande vollständiger Prostration in das Hospital eingeliefert und starb am anderen Tage (11. Januar) an Asphyxie.

Die in diesem Moment untersuchten Reflexe erwiesen sich erloschen; über den Zustand derselben in der, der Agonie vorhergehenden Periode ist nichts bekannt. Bei der klinischen nnd pathologisch-anatomischen Untersuchung ist den peripheren Nerven und den Muskeln nicht die geringste Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Ebensowenig beweiskräftig ist die Beobachtung von Egger (43).

Dieser Autor beschreibt eine Patientin, die beim Fall den Halstheil der Wirbelsäule verletzt hatte und bei der auf einmal alle vier Extremitäten paralysirt waren. In diesem Zustande befand sich die Patientin im Verlaufe von 30 Wochen, nach Ablauf derselben stellten sich wieder Bewegungen in den Händen ein; die unteren Extremitäten blieben paralysirt. Der Tod trat 11 Jahre nach dem Trauma ein und bei der Autopsie wurde eine totale Durchtrennung des Hals- und Brusttheiles des Rückenmarkes constatirt.

Diejenigen Autoren, die sich auf diesen Fall stützen, heben es ganz besonders hervor, dass die Reflexe elf Jahre der Reihe nach gefehlt haben. Diese Behauptung erweist sich bei näherer Bekanntschaft mit dem Falle als vollständig willkürlich und durch nichts bewiesen.

In der Anamnese, die die Krankengeschichte enthält, werden die Krankheitssymptome vor der Aufnahme in die Klinik nach Angaben der Patientin selbst und nach von Dr. Pernicke gemachten Aussagen angeführt. Aus diesen Quellen ist es ersichtlich, dass die Folgen des Rückenmarktraumas in Form einer Paralyse aller vier Extremitäten, Störungen von Seiten der Harnblase, des Rectum, der Menses und der Sensibilität aufgetreten waren. Von den Haut- und Sehnenreflexen wird nichts erwähnt. Offenbar sind sie garnicht geprüft worden.

Aus den Daten der Krankengeschichte ist es klar ersichtlich, dass das Trauma 11 Jahre vor dem Tode stattgefunden hatte; eine genaue klinische Beobachtung der Patientin begann aber erst zehn Monate vor dem Tode, d. h. mehr als zehn Jahre nach dem stattgehabten Trauma. Nur auf diese letzten zehn Monate beschränkt sich die Bekanntschaft des Autors mit der Patientin.

Die in dieser Zeit ausgeführte Untersuchung constatirte in der That einen Verlust der Sehnenreflexe, in einem so späten Stadium des Leidens jedoch liegt nicht der geringste Grund dafür vor, diese Störung der reflectorischen Thätigkeit durch functionelle Ursachen im Sinne Bastian-Thorburn's zu erklären. Klinisch wurde in diesem Falle eine scharf ausgeprägte Muskelatrophie der unteren Extremitäten nebst Verlust oder starker Herabsetzung ihrer elektrischen Reizbarkeit constatirt. Nach dem Tode aber wurden bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen der Bestandtheile des Reflexbogens in seiner ganzen Ausdehnung gefunden.

Im Lendenmark wurde unter dem Mikroskop eine Verminderung der Zahl der Nervenzellen im (rechten) Vorderhorn constatirt.

Die Muskeln der unteren Extremitäten erwiesen sich als hochgradig degenerirt. Im M. quadriceps wurde auf beiden Seiten auf Längsschnitten eine stark ausgeprägte Atrophie und eine starke Fettablagerung gefunden.

„An Längsschnitten fällt hochgradige Atrophie und die enorme Ablagerung von Fettgewebe auf. Die Fasern erscheinen trübe und granulirt oder in einzelne unregelmässige Schollen und Klumpen aufgelöst. Die Zahl der Kerne ist oft derart vermehrt, dass die Fasern übersehen werden. Neben diesen Muskelfasern finden wir ein mit spärlichen Kernen versehenes Fasergewebe von bald dichterem, bald mehr lockerem Gefüge. Mitten in diesem Fasergewebe findet sich hier und da eine atrophische Muskelfaser eingeschlossen, welche darauf hindeutet, dass wir es hier wohl mit leeren Sarkolemmschläuchen zu thun haben .... An manchen Stellen nimmt das Fettgewebe das ganze Gesichtsfeld ein“ (S. 149).

Im Allgemeinen erinnert das Bild an infantile Muskelatrophie.

Bei der Untersuchung der peripheren Nerven war ein Missverständniss vorgefallen: die Bezeichnung der Nerven war abhanden gekommen und der Autor hält sich nicht für berechtigt, über die gefundenen Veränderungen zu sprechen.

Bei der objectiven Durchsicht der im Rückenmark und in den Muskeln gefundenen Veränderungen erscheint der Verlust der Kniereflexe

während der klinischen Beobachtungszeit als vollständig gesetzmässig und vollständig begreiflich.

Dieser Verlust wird durch die organische Läsion des Reflexbogens bedingt.

In welcher Hinsicht der erwähnte Fall die Lehre von Bastian bestätigt, bleibt vollkommen ungewiss.

Der zweite Fall von Hoche (72), der ebenfalls zur Zahl der Beweise der Lehre Bastian's gerechnet wird, enthält die Beobachtung an einem Turner, der bei einem Sturz vom Trapez die Wirbelsäule lädirte und hiernach die Herrschaft über die unteren Extremitäten einbüsste. Gleichzeitig mit einer vollständigen Paraplegie wurde beim Patienten eine complete Anästhesie der unterhalb des Trauma gelegenen Körpertheile und ein Verlust der Reflexe in den letzteren gefunden; sehr bald entwickelten sich bei ihm eine Bronchitis, Cystitis und Decubitus; hierauf stieg die Temperatur stark und der Patient starb unter diesen Erscheinungen am 21. Tage nach dem Trauma. Bei der Autopsie wurde nur eine Einklemmung des Halsmarkes constatirt, welch' letzteres in der Umgebung der lädirten Stelle aufgetrieben war. Im gehärteten Zustande hatte der lädirte Theil auf Querschnitten überall seine normale Configuration beibehalten. Sowohl im frischen Zustande als auch im gehärteten Präparat erwies sich das Rückenmark überall bis zur Medulla oblongata als intact und deshalb lautete die makroskopische Diagnose auch: Compressionsmyelitis.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Diagnose vollständig.

Bei der Färbung der aus der eingeklemmten Stelle des Halsmarks angefertigten Schnitte nach Weigert fand der Autor nur sehr wenig Veränderungen: Man würde, schreibt er, bei Markscheidenfärbung allein die Veränderungen nicht als so intensiv erkennen, wie die Osmiummethode sie zeigt. (Bei der Färbung von Schnitten aus denselben Segmenten sah Hoche den Schnitt vollständig mit schwarzen Körnern — durch Osmium gefärbtes Myelin — bestreut, was ja bei Osmiumfärbung vollkommen verständlich ist.)

Beim Färben der Schnitte nach anderen Methoden fand der Autor, dass in der comprimirten Stelle die Axencylinder nicht einmal gequollen waren. (Es ist auffallend, dass im Ganzen wenig Axencylinderquellungen sichtbar sind.)

Es handelt sich also nur um eine Compressien des Rückenmarkes durch lädirten Wirbel ohne eine Continuitätstrennung des ersteren.

Ueber den Zustand der Muskeln und peripheren Nerven sind keine Angaben vorhanden. Hoche hat sie nicht mikroskopisch untersucht. Er richtete seine Aufmerksamkeit nur auf die Wurzeln, die er normal fand. Bei Lebzeiten des Patienten hat der Autor keine einzige Untersuchung mit dem elektrischen Strom ausgeführt. Auch die hohe Temperatur, die den Patienten schwächte und seit dem dritten Tage nach dem Trauma bestand, beachtete er in keiner Weise. (Eine Temperaturcurve ist nicht beigefügt.) Es ist aber durch die Untersuchungen von Sternberg (150), Petit Clerc (127) und Marinian (116a) bekannt geworden, dass Fieber an und für sich die Reflexe herabsetzt und hemmt. (Bei hohem Fieber, sei es, dass die Temperatur in der Achselhöhle 40° überschreitet, oder dass die Temperatur über 39° mehrere Tage hindurch anhält, sind die Sehnenreflexe herabgesetzt oder sie fehlen gänzlich. S. 150. 98.)

Schon das Fehlen einer totalen Durchtrennung des Rückenmarkes gestattet es nicht, diese Beobachtung beim Studium der Lehre von Bastian-Thorburn mit in Betracht zu ziehen. Die Unvollkommenheit der klinischen und mikroskopischen Untersuchung macht die Benutzung dieses Falles überhaupt unmöglich.

Im vorzüglich beschriebenen Fall von Bruns (11) handelt es sich um eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes in Folge eines Traumas. Mit dieser Verletzung lebte der Patient 3 Monate, in dieser Zeit fehlten die mehrfach geprüften Reflexe.

In diesem Falle sind ebenso wie bei der Patientin von Egger organische Veränderungen der Bestandtheile des Reflexbogens vorhanden und hierdurch lässt sich in diesem Falle auch vollkommen der Verlust der Reflexe erklären.

Schon bei Lebzeiten des Patienten finden wir äusserst wichtige Hinweise hierauf. Die elektrische Untersuchung des Nerven-Muskelapparates ergab, dass selbst bei der stärksten Spannung des faradischen Stroms weder die Nerven, noch die Muskeln reagirten; der galvanische Strom rief nur bei enormer Spannung (20 und mehr M.-A.) Contractionen hervor.

Noch deutlicher tritt die organische Affection bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung zu Tage.

Auf Schnitten, die aus dem Lendenmark angefertigt waren, erwiesen sich die Clarke'schen Säulen als verändert.

Im Protokoll der mikroskopischen Untersuchungen der post mortem entnommenen Muskeln und Nerven finden wir Folgendes (S. 796):

„Osmiumsäurefärbung. N. cruralis. Die Markscheide sah wie mit

dunkleren Körnern und Krümchen bestäubt aus. In diesem Nerven fehlte sie besonders oft ganz oder war unterbrochen, in schattige Klümpchen zerfallen oder wieder verbreitet und vorgestrichen. Weigert'sche Färbung: auf Längsschnitten Haufen starker Nervenröhren ohne Axencylinder. Das Zwischengewebe ist nicht erheblich vermehrt, ebenso wenig finden sich reichlich neugebildete Blutgefässe. Der M. gastrocnemius: Es finden sich massenweise atrophische nicht selten auch hypertrophische Muskelfasern; an einzelnen Stellen ausgedehnter Zerfall der Muskelsubstanz, so dass unregelmässig geformte, leere Sarkolemmschläuche übrig sind. Daneben erhebliche Kernwucherung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und reichliche Blutgefässneubildung. M. rectus femoris und andere sind weniger erkrankt, zeigen vor Allem keinen erheblichen Zerfall, wohl aber viele atrophische Fasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Kernwucherung".

Prof. Oppenheim und Siemerling, denen Bruns diese Präparate zeigte, fanden, dass die Veränderungen resp. Degenerationen in denselben „nicht stärker als bei Kachexien" ausgeprägt sind. Diese Ansicht der geschätzten Gelehrten muss wohl so verstanden werden, dass dieselben hier eine, der kachektischen ähnliche, parenchymatöse Neuritis annahmen.

Eine derartige organische Veränderung der Nerven und Muskeln lässt auch den Verlust der elektrischen Reizbarkeit und das Fehlen der Reflexe erklärlich erscheinen.

Im (II.) Falle von Senator (145) handelt es sich um ein Trauma des Halsmarkes, das von einer vollständigen Durchtrennung desselben und vom Tode des betreffenden Patienten gefolgt wurde, der einen Monat nach dem Trauma erfolgte. Schon im Beginn der Beobachtung des Patienten fand der Autor eine Herabsetzung der faradischen Reizbarkeit der unteren Extremitäten [„indem es sehr starker Ströme bedurfte, um eine Zuckung hervorzurufen (S. 23); einzelne Muskeln reagiren rechts auf directe Reize besser als auf indirecte"].

Nach 2 Wochen riefen die stärksten (32 Elemente) faradischen und galvanischen Ströme nicht die geringsten Contractionen in den unteren Extremitäten hervor. Die Patellarreflexe fehlen in dieser Zeit, während die Temperatur des Patienten gleichzeitig, vom Ende der ersten Beobachtungswoche in der Klinik beginnend bis zum Tode, bis 39° C. erhöht bleibt.

In diesem Falle setzt Senator der Umstand in Verwunderung, dass einzelne Muskeln der rechten Extremität schon in den ersten Tagen nach dem Trauma auf directen Reiz besser reagiren als auf indirecten.

Ausserdem wurde schon zwei Wochen nach der Durchtrennung des Rückenmarkes und zwei Wochen vor dem Tode vollständiger Verlust der elektrischen Reizbarkeit des Nervenmuskelapparates constatirt. Der Autor hat scheinbar die Absicht diesen Verlust der elektrischen Reizbarkeit durch ein schlechtes Leitungsvermögen der Haut seines Patienten und durch einen starken, dem Strom entgegengesetzten, Widerstand zu erklären. Die Haut bot in der That etwa doppelt so starken Widerstand dar, als unter normalen Verhältnissen; der Widerstand war jedoch nicht so gross, dass durch denselben der Verlust der elektrischen Reizbarkeit der afficirten Extremitäten erklärt werden könnte. Jedenfalls kann durch diesen erhöhten Widerstand der Haut die theilweise Degenerationsreaction nicht erklärt werden, die in einzelnen Muskeln gefunden wurde, denn es ist unverständlich, warum der erhöhte Widerstand von Seiten der Haut nur die indirecte Reizbarkeit der Muskeln hemmen und die directe nicht beeinflussen sollte.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerven und Muskeln ist äusserst kurz behandelt, es ist nicht einmal angegeben, welche von ihnen untersucht wurden. Obgleich die Nerven und Muskeln, nach Aussagen des Autors, mikroskopisch keine merkbaren Veränderungen zeigten, lässt dennoch die Entartungsreaction der untersuchten Nerven einen Zweifel nach sich, ob es Senator hier (wie Bruns) nicht mit einer Neuritis oder Polyomyelitis doch zu thun gehabt hatte.

In hohem Grade wichtig ist es, dass der Patient Senator's die letzten drei Wochen des Monats, den er nach Durchtrennung des Rückenmarkes in der Klinik verbrachte, unaufhörlich fieberte. Seine Temperatur betrug 39° C. Wenn schon bei einem Patienten mit normalem Rückenmark im Fieberzustande die Reflexe herabgesetzt sind, so muss der deprimirende und erschöpfende Wirkung des letzteren bei einem Individuum mit zerstörtem Rückenmark und schlechtem Ernährungszustande um so stärker sein.

In der letzten Zeit sind noch Beobachtungen von Sano, Marinesco und Nonne publicirt worden. Sie sind nach dem Aufsatz von Senator erschienen, sollen ebenfalls die Lehre Bastian's befestigen und verdienen es an dieser Stelle detaillirt erwähnt zu werden.

Wie Sano (143) selbst sagt, entspricht kein einziger seiner Fälle den Anforderungen, die von der Lehre Bastian's gestellt werden.

Unter den sechs Krankengeschichten, die vom Autor mit staunenswerther Kürze angeführt werden, finden wir in 3 Fällen einen Verlust der Reflexe bei einfacher Compression des Rückenmarkes, und in den 3 übrigen Fällen ist die angenommene Durchtrennung des Rückenmarkes

durchaus nicht bewiesen; die Durchtrennung wird nur auf Grund der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge angenommen; die Details der Untersuchung der reflectorischen Thätigkeit des abgetrennten (unteren Brusttheiles und Lendentheiles des Rückenmarkes) Theiles fehlen entweder ganz, oder sind unklar angegeben. Eine mikroskopische Untersuchung ist post mortem nicht ausgeführt worden.

Die Beweiskraft dieser drei letzten Beobachtungen, in denen eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes angenommen wird, ist aus folgenden Beispielen ersichtlich.

In seiner fünften Beobachtung beschreibt Sano einen Patienten, bei dem während der Autopsie bei der gewöhnlichen Besichtigung „augenscheinlich" eine Durchtrennung des Halsmarkes, in Folge eines schweren Traumas constatirt wurde. Der Patient lebte nur 40 Stunden nach der Verletzung. Der in das Krankenhaus eingelieferte Patient befand sich in vollständiger Prostration, in halb bewusstlosem Zustande, vielleicht in der Agonie, und phantasirte während der Untersuchung, die eine Störung der Sensibilität (während des Phantasirens!) ergab. Eine mikroskopische Untersuchung ist überhaupt nicht ausgeführt worden.

Im vierten Falle ist ebenfalls keine mikroskopische Untersuchung ausgeführt worden und der Autor, der sich nur auf eine Besichtigung mit unbewaffnetem Auge beschränkte, kommt zu dem Schluss, dass die Meningomyelitis „beinahe" (?!) den ganzen Querdurchmesser des Rückenmarkes zerstört hat (Meningo-myélite a détruit presque tout).

In seinem dritten Fall, auf den er sich bezieht, hat Sano die Autopsie garnicht ausgeführt.

Im (ersten) Fall von Marinesco (106), den er ebenfalls als Beweis für die Lehre Bastian's aufstellt, war die Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten nicht ganz geschwunden. Von diesem Falle sagte sich sogar van Gehuchten (86, p. 235) los, da er der Ansicht war, dass das Vorhandensein der Sensibilität beim Patienten von Marinesco gegen eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes spricht. Ferner wurde die Compression des Rückenmarkes in diesem Falle nicht an der typischen Stelle beobachtet und zwar in der Höhe der unteren Brustsegmente, nicht aber im Hals- oder oberen Brusttheil des Rückenmarkes.

Nonne (118) publicirte einige Beobachtungen von Durchtrennung des Rückenmarkes. Von vier angeführten Krankengeschichten verdient nur die erste Beachtung.

Der Autor beschreibt in derselben ein 15jähriges Mädchen, bei dem

sich unter starken Schmerzen ziemlich schnell eine Parese und dann eine vollständige Paralyse der Beine entwickelte, die von einer Herabsetzung der elektrischen Reaction und von Muskelatrophie der Beine begleitet wurde. Die unteren Extremitäten und der Rumpf bis hinauf zu den oberen Rippen verloren jegliche Sensibilität; gleichzeitig litt die Function der Harnblase.

Die Kniereflexe waren im Beginn der Beobachtung im Krankenhause geschwächt, verschwanden dann gänzlich, zeigten sich dann wieder und verschwanden dann endgültig im vierten Krankheitsmonat, dreieinhalb Monate vor dem Tode.

Aeusserst charakteristisch ist es und zwar muss hierauf ganz besonders geachtet werden, dass die Reflexe in der Periode exacerbirender Schmerzen fehlten.

Bei der Autopsie wurde eine sarcomatöse, intramedulläre Geschwulst gefunden, die im Rückenmark vom VIII. Brustsegment bis zum II. Halssegment gewuchert war. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelangte der Autor zu der Ueberzeugung, dass das Rückenmark endgültig nur in der Höhe des VIII. Halsnerven atrophirt war.

In seiner Beobachtung sieht Nonne eine Bestätigung der Bastianschen Lehre und ist der Ansicht, dass die Patellarreflexe bei der Patientin in Folge einer totalen Durchtrennung des Rückenmarkes fehlten.

Leider enthält das in der Krankengeschichte Gesagte viel Unklares und die Schlussfolgerung Nonne's entbehrt jeglicher Beweiskraft.

Erstens fehlen in der Krankengeschichte jedwede Angaben über den Zustand der Reflexe in den letzten 3½ Monaten vor dem Tode (cf. das Bulletin vom 18. März an) und es bleibt vollständig unbekannt, wie derselbe gerade in dieser letzten und dabei wichtigsten Periode war.

Was die Durchtrennung des Rückenmarkes anbetrifft, so bleibt es ebenfalls vollständig unklar, in welcher Periode der Krankheit Nonne die Entstehung derselben annimmt. Man kann jedoch annehmen, dass 3 Monate vor dem Tode, zu welchem Zeitpunkt der Autor die Reflexe für erloschen hält, die Continuität des Rückenmarkes nur noch sehr wenig gelitten hatte und seine Leitungsfähigkeit noch vorhanden war. Auf letzteren Umstand lässt sich daraus schliessen, dass bei der Patientin noch 27 Tage vor dem Tode ein epileptiformer Anfall beobachtet wurde, bei dem, im convulsivischen Stadium, die unteren Extremitäten thätigen Antheil nahmen. In ihnen und in den Bauchmuskeln wurden klonische, coordinirte, blitzartige Krämpfe beobachtet.

Der erste derartige Anfall begann mit Schmerzen im Nacken und

im Rücken und verlief ohne Verlust des Bewusstseins. Während der übrigen, gleichartigen Anfälle bestand Bewusstlosigkeit. Diese convulsiven Anfälle, die der Autor epileptiform nennt, konnten zum Ausgangspunkt das Grosshirn oder die Krampfcentren des Pons Varolii und der Medulla oblongata haben, von wo aus die Krampfimpulse in das Rückenmark weitergeleitet wurden; zweifelsohne war die Continuität des letzteren nicht unterbrochen und die Fortleitung war in den comprimirten Theilen desselben möglich, denn sonst hätten sich die unteren Extremitäten nicht an irgendwelchen Krämpfen betheiligen können.

Derartige Krampfattacken in den Beinen wiederholten sich im Verlauf des letzten Lebensmonates bis zum letzten Tage, so dass die Patientin von ihren Leiden während eines solchen convulsiven Anfalles erlöst wurde. Dieser äusserst wichtige Umstand ist der Aufmerksamkeit Nonne's vollständig entgangen. In der Epicrisis erwähnt der Autor hiervon kein Wort, während doch die Möglichkeit einer Fortleitung der Krampfimpulse im Rückenmark die Annahme des Autors von einer totalen Durchtrennung des Rückenmarkes vollständig unmöglich macht. Hier handelt es sich offenbar nur um eine Compression des Rückenmarkes, die jedoch die, so energischen, Krampfimpulse nicht daran hindert durch die Compressionsstelle hindurchzudringen und bis zu den unteren Extremitäten zu gelangen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Präparate ist von Nonne nicht erschöpfend vorgenommen worden und lässt vieles zu wünschen übrig.

Bei der makroskopischen Besichtigung fand der Autor eine scharf ausgeprägte Erweichung des ganzen Brustmarkes bis zum XII. Segment. Höchst wahrscheinlich war auch ein Oedem der angrenzenden Theile des Lendenmarkes vorhanden, in dem die Reflexbögen der unteren Extremitäten verlaufen; aber auch dieser Umstand ist ebenso wie der Zustand der Gefässe und der Blutcirculation im Lendenmark und im unteren Theil des Brustmarkes (p. 402) vom Autor gar nicht beobachtet worden.

Mikroskopisch ist nur der oberste Theil des Lendenmarkes (p. 401), wahrscheinlich nur der obere Theil des ersten Segmentes, untersucht worden; von den unteren Segmenten wird nicht ein Wort erwähnt; augenscheinlich sind sie nicht untersucht worden, obgleich der Autor intra vitam eine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Reaction in den unteren Extremitäten und eine Atrophie der Muskeln derselben fand, was im Allgemeinen wenig zu Gunsten eines normalen Zustandes des Rückenmarkes spricht. Der Zweifel wird in dieser Beziehung um so stärker, als die Neuroglia

im untersuchten oberen Segment des Lendenmarkes sich neben dem Centralcanal als vermehrt erwies und diese Verdickung sich in Form eines langen Hakens in die hinteren Säulen hinein erstreckte. Es war sehr naheliegend auch in den anderen Segmenten des Lendenmarkes Veränderungen zu vermuthen, da bei der Patientin ein tuberculöser Process in den Lungen vorhanden war und im Rückenmark Sarkom constatirt wurde, das, wie bekannt ist, dazu neigt, Metastasen zu bilden.

Der Autor hat die neuesten Färbemethoden z. B. nach Nissl oder Ströbe nicht angewandt und deswegen ist auch über den Zustand der Zellen und Fasern der Reflexbögen selbst im untersuchten Segment des Lendenmarkes nichts bekannt.

Obgleich das von Nonne behauptete Fehlen der Reflexe in den letzten Lebensmonaten seiner Patientin aus dem beigefügten Krankentagebuch nicht ersichtlich ist, so sind für das Fehlen der Reflexe, wenn es auch wirklich beobachtet worden ist, eine Menge von Gründen vorhanden, selbst wenn man die Compression des Rückenmarkes und den vom Autor angenommenen Verlust des reflexerregenden Einflusses des Kleinhirnes nicht berücksichtigt.

Hierzu konnten die organischen Veränderungen des Lendenmarkes, die Metastasen in demselben, das Oedem, die Anämie, Kachexie und endlich eine Autointoxication beitragen.

Letzterem Moment schreibt Nonne eine hervorragende Bedeutung zu und erklärt durch dasselbe die Störungen in den oberen Etagen der Nervencentren. Bei der beschriebenen Patientin traten in den letzten Lebensmonaten Bulbärsymptome zu Tage, die der Autor, nach mikroskopischer Untersuchung der Medulla oblongata, nicht zu organischen Veränderungen rechnen konnte und ihre asthenischen Erscheinungen für die Folgen einer Autointoxication ansah; sehr folgerichtig wäre es bei dieser Patientin das Fehlen der Reflexe in den unteren Extremitäten nicht im Sinne der Bastian'schen Theorie zu qualificiren, sondern hierin ebenfalls den Einfluss einer gleichartigen Autointoxication zu sehen.

In den übrigen drei Fällen der Nonne'schen Mittheilung handelt es sich ebenfalls um eine acute oder langsam progressirende Compression des Rückenmarkes (ohne totale Durchtrennung desselben), die von einer Abnahme der Kniereflexe entweder begleitet oder nicht begleitet wurde, aber mit der Lehre Bastian's nichts gemein hat.

Bastian (8) selbst hat, wie es schon erwähnt wurde, in seinen zahlreichen Fällen nur einmal das Rückenmark mikroskopisch unter-

sucht. Dieser Fall betrifft einen 42jährigen Mann, der eine traumatische Verletzung des VI. Halswirbels erlitten hatte, deren Folge eine Durchtrennung des Halsmarkes war; die totale Durchtrennung desselben wurde post mortem mikroskopisch bestätigt. Sofort nach dem Trauma entwickelte sich bei diesem Patienten eine Paraplegie, vollkommene Anästhesie des Rumpfes und der unteren Extremitäten und ein Verlust aller Haut-, Sehnen- und Visceralreflexe. Wie lange dieses Fehlen der Reflexe angehalten hat, ist aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich, drei Wochen nach erfolgtem Trauma jedoch und 17 Tage vor dem Tode wurde der Patellarreflex am rechten Bein geprüft und erwies sich als wiederhergestellt. Die übrigen Reflexarten und der Patellarreflex am linken Bein waren nicht untersucht worden.

Sehr befremdend ist es, dass Bastian diesen Fall (mit wiederhergestellten Reflexen!!) zu der Zahl der seine Lehre beweisenden rechnet.

Auf diese Weise halten unter den zehn „einwandsfreien" Fällen, auf denen sich der Ansicht von Senator, Bruns und van Gehuchten nach die erwähnte Lehre begründet, sowohl die ersten acht auch nicht der mässigsten Kritik stand, wie auch die letzten zwei Fälle es ebenfalls nicht verdienen, für die Grundlage dieses Gesetzes angesehen zu werden. In gleicher Weise können die citirten Beobachtungen Sano's, Marinesco's, Nonne's und Bastian's selbst keinerlei Bedeutung haben.

In der Absicht, die Lehre Bastian's noch mehr zu befestigen und sicherer zu begründen, begannen mehrere Autoren mit van Gehuchten (65), Sano (143), Marinesco (106) u. A. an der Spitze, wie bereits erwähnt, zu behaupten, dass das Bastian'sche Gesetz sich nicht nur auf Paraplegien — in Folge von totalen Durchtrennungen des Rückenmarkes — anwenden lässt, sondern auch auf Paralysen — in Folge von Compressionen der Rückenmarksaxe oder entzündlichen Processen, die einen grösseren oder kleineren Theil seines Querdurchmessers umfassen.

van Gehuchten (65, 66, 67) publicirte mehrere Fälle von Fehlen der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes.

In seinen Betrachtungen sind für den Autor, im Gegensatz zu Bastian, Compression des Rückenmarkes und totale Durchtrennung desselben gleichbedeutend. Sowohl bei den einen, wie bei den anderen Bedingungen müssen, seiner Meinung nach, aus ein und denselben Gründen die Patellarreflexe fehlen.

Die Auseinandersetzungen van Gehuchten's erreichen aber nicht ihr Ziel, und das Bastian'sche Gesetz gewinnt wenig durch seine Vertheidigung; er schwächt im Gegentheil das Gesetz ab, indem er dessen Sphäre auf verschiedene andere Leiden des Rückenmarkes und hauptsächlich auf die Compressionsmyelitis ausdehnt. In Folge dessen erweitert sich die Lehre, die eine äusserst bestimmt begrenzte Gruppe von Erkrankungen umfasst, in den Commentaren von van Gebuchten bis zu unbestimmten Grenzen und umfasst eine Summe von allen möglichen Leiden nicht nur des Rückenmarkes, sondern auch von dessen Hüllen, der Wirbel, Muskelmassen des Rückens [Sano (143), Pfeifer (126)] und anderer localer Processe, die früher oder später zu einer Compression des Rückenmarkes führen.

Die von van Gehuchten gemachten Zusätze haben gar keine Bedeutung. Die reichlichen klinischen Beobachtungen constatiren zweifellos das Factum, dass eine Compression des Rückenmarkes gewöhnlich von einer Steigerung der Reflexe begleitet wird und nur in einem kleinen Procentsatz der Fälle die Reflexe fehlen können und zwar deswegen, weil in diesen Fällen die Reflexbögen resp. ihre Bestandtheile organisch verändert sind, z. B.:

Oppenheim-Siemerling (122a) fanden bei Compressionsmyelitis, bei der Anfangs die Reflexe gesteigert waren und hernach verschwanden, bei der Autopsie eine parenchymatöse Neuritis des N. saphenus und N. cruralis.

Marinesco (106) fand in seinen Fällen — paralysie flasque bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes — eine scharf ausgeprägte Degeneration der peripheren Nerven.

Sano (143) constatirte in einem analogen Falle (Fall III) bei lésion medullaire au niveau du cinquième segment dorsal eine starke Degeneration des N. ischiadicus.

Brissaud (14) beobachtete (p. 582) eine transversale Compressionsmeningomyelitis, bei der die anfangs beebachteten spastischen Erscheinungen von einer schlaffen Paralyse der unteren Extremitäten mit vollständigem Verlust der Sehnenreflexe abgelöst wurden. Nach dem Tode constatirte der Autor bei der mikroskopischen Untersuchung der peripheren Nerven Degenerationsneuritis.

Westphal (158) fand bei Compressionsmyelitis im Halsmark und fehlenden Kniereflexen post mortem eine Affection der Zellen der Vorderhörner im Lendentheil.

Leyden (92a) beobachtete in einem seiner Fälle von Myelitis des Halsmarkes in Folge einer Compression (durch eine tuberculöse Geschwulst) Verlust der Reflexe und sah bei der mikroskopischen Unter-

suchung scharf ausgeprägte Veränderungen und Vernichtung der Zellen der grauen Substanz der Vorderhörner des Lendenmarkes. In einer anderen, analogen Beobachtung bemerkte er ebenfalls entzündliche Veränderungen in den Vorderhörnern des Lendenmarkes. Die Nervenzellen hatten in der grauen Substanz des Lendenmarkes an Umfang abgenömmen, waren vacuolisirt und verkrüppelt; ihre Ausläufer waren geschlängelt und hatten abgerundete Conturen.

Kuljschenko (86a) fand in einer analogen Beobachtung genau dieselben Veränderungen der Zellen der Vorderhörner.

Brasch (16. p. 433) beobachtete folgenden äusserst interessanten Fall. Ein 23jähriges Mädchen erlitt bei einem Fall aus beträchtlicher Höhe eine Fractur der Wirbelsäule in der Höhe des IV. Brustwirbels; hierauf zeigte sich bei ihr Anästhesie und Paralyse des unteren Theiles des Körpers und der Brustwarzen. Die Reflexe hatte sie alle eingebüsst, ausser dem Reflex beim tiefen Einstich in den Hacken. Nach einem halben Jahr starb die Patientin und bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine Degeneration der Fasern der Vorderwurzeln bis zu ihrem Austritt aus dem Lendenmark, eine scharf ausgeprägte Veränderung des N. cruralis, der Zellen der Clarke'schen Säulen und der grossen Zellen der Vorderhörner des Lendenmarkes constatirt.

Analoge Veränderungen der Clarke'schen Säulen und der Fasern der Vorderwurzeln — bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark — fand der Autor auch noch in einem anderen Falle, bei einem 17jährigen Jüngling, bei dem ebenfalls eine traumatische Compression des mittleren Theiles des Brustmarkes und schlaffe Paraplegie bestand.

Senator (145) (Fall I) vermerkt bei schlaffer Compressionsmyelitis und totaler Durchtrennung des Rückenmarkes (die wahrscheinlich im letzten halben Jahr des Lebens des betreffenden Patienten eingetreten war, in dem die Reflexe nicht untersucht worden waren) im Lendenmark einen Schwund der Ganglienzellen. Die von diesen am besten erhaltenen vorderen, inneren und seitlichen Gruppen enthielten ebenfalls fortsatzlose Zellen. („Deutlicher Schwund der Ganglienzellen, von denen noch am besten erhalten sind die vordere mediale und laterale Gruppe, die aber ebenfalls noch atrophische, fortsatzlose Zellen aufweisen." S. 10.)

Francott (94) beschrieb — bei Compressionsmyelitis des III. bis IV. Brustwirbels und fehlenden Sehnenreflexen — eine Atrophie der Vorderhörner des Lendenmarkes.

Bastian (7) fand in analogen Fällen das Lendenmark in anämischem Zustande.

Sano (Fall III) sah eine seröse Durchtränkung desselben Theiles des Rückenmarkes und Affection der Zellen der Clarke'schen Säulen.

Andererseits sind, in einigen Fällen von Paraplegie bei comprimirtem Rückenmark, Theile des Reflexbogens ununtersucht geblieben. Hierher gehört z. B. die bekannte Beobachtung von Babinski (9), in der weder die Nerven noch die Muskeln untersucht worden sind.

Aus dem Gesagten geht es klar hervor, dass das Bastian'sche Gesetz bei der Erklärung der reflectorischen Functionen im Rückenmark bei Compression nicht angewandt werden kann und dass die schlaffen Paraplegien bei Compression des Rückenmarkes äusserst wenig mit der Bastian'schen Lehre gemein haben.

Wenn man in Betracht zieht, dass das Bastian'sche Gesetz den bestehenden physiologischen Ansichten direct widerspricht, dass die casuistischen Beobachtungen, auf denen Bastian seine Lehre begründen will, starke Mängel aufweisen, so wird der Beweggrund ohne weiteres klar, warum eine genaue Beschreibung des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen Veränderungen in solchen Fällen gefordert werden muss. Ganz besonders wichtig ist die Untersuchung des Lendentheiles des Rückenmarkes, der peripheren Nerven und der Muskeln der unteren Extremitäten.

Aus diesem Grunde sind auch die Zweifel an der Brauchbarkeit eines bestimmten Falles für den Beweis oder die Bestätigung der Bastian'schen Lehre verständlich, wenn die Beobachtung selbst nicht erschöpfend ausgeführt ist oder Hinweise oder auch nur entfernte Andeutungen enthält, die, in Uebereinstimmung mit den bestehenden Anschauungen, eine organische Veränderung des Neurons voraussetzen lassen. Derart sind z. B. die Fälle von Nonne (118), Pfeifer (126), Gerhardt (63b) und Senator (145), in denen weder die Muskeln noch die Nerven auf die stärksten und elektrischen Ströme reagirten. Wenn der letztgenannte Autor im Untersuchungsprotokoll auch sagt, dass er in den Muskeln keine merkbaren Veränderungen gefunden habe, so wird dadurch der Zweifel durchaus noch nicht gehoben. Es entsteht im Gegentheil die Ueberzeugung, dass die Beobachtung nicht genügend vollständig und genau ausgeführt worden ist (es ist unbekannt dabei, welche Nerven und Muskeln untersucht worden sind!) und dass — vielleicht — der Autor selbst seinen Schlussfolgerungen keinen Glauben schenkt. Im besten Falle bleibt doch noch der Verdacht zurück, dass die Objecte für die mikroskopische Untersuchung nicht passend

gewählt worden sind, oder aber, dass die Untersuchung selbst mit ungenügender Genauigkeit ausgeführt worden ist.

Die Forderung einer derartigen genauen Untersuchung ist vollständig naturgemäss und wird durch das Wesen der Bastian'schen Lehre bedingt.

Wenn die Muskeln oder Nerven oder auch andere Theile des Reflexbogens, die im Rückenmark liegen, beschädigt sind, so müssen die Reflexe fehlen, ob nun das Rückenmark (im Hals- oder Brusttheil) durchtrennt ist oder nicht und abgesehen von der descendirenden Degeneration der Pyramidenbahnen.

Das Bastian'sche Gesetz lässt sich nur dort anwenden, wo die Reflexe fehlen und trotzdem der ganze reflectorische Apparat anatomisch fraglos und vollständig normal ist; wenn dieser letztere Umstand nicht vollständig klar und deutlich in jedem diesbezüglichen Fall zu Tage tritt, so darf ein derartiger Fall gar nicht erwähnt werden, denn eine solche Beobachtung überschreitet nicht die Grenzen, die von den Physiologen schon viel früher gestellt worden sind.

Wenn wir alles oben Erwähnte resumiren, so kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen.

In der Zahl der vorhandenen klinischen Beobachtungen giebt es keinen einzigen Fall von Durchtrennung des Hals- oder oberen Brusttheiles des Rückenmarkes, in dem die Reflexe bei normalem Reflexbogen resp. normalen Bestandtheilen desselben gefehlt hätten.

Diejenigen Beobachtungen, die gegenwärtig als Beweise der Bastian'schen Lehre gelten, entsprechen de facto durchaus nicht den Anforderungen, die dieser Autor stellt. Das Fehlen der Reflexe ist in diesen Fällen durchaus nicht bewiesen, da die Untersuchung der letzteren nicht ganz vollständig und genau ausgeführt wurde (in der Agonie des Patienten, bei hoher Temperatur u. s. w.), oder in den letzten Lebensmonaten gar nicht vorgenommen wurde oder da endlich das Fehlen der Reflexe auf Grund der Erzählungen des Patienten selbst angenommen wurde. In einem Theil der Fälle, die hierher gerechnet werden, handelt es sich nicht um Durchtrennung des Rückenmarkes, sondern um Compression desselben. Endlich waren in denjenigen Fällen, in denen wirklich eine Durchtrennung des Rückenmarkes vorhanden war, die Reflexe schon bald nach dem Trauma vorhanden; in denjenigen Fällen aber, in denen die Reflexe fehlten, war eine organische Degeneration des Reflexbogens die Ursache dazu.

In Folge dessen bedarf das Bastian'sche Gesetz zu seiner Auf-

klärung sowohl weiterer klinischer Beobachtungen als auch experimenteller Arbeiten.

Sehr wichtig ist es die Ursache ausfindig zu machen, die in dem einen Falle — bei Durchtrennung des Rückenmarkes — ein Fehlen der Reflexe bedingt, während die Reflexe in anderen analogen Fällen gleich nach der Durchtrennung des Rückenmarkes oder nach kurzer Zeit vorhanden sind.

II.

Unsere persönlichen klinischen Beobachtungen sind in dieser Hinsicht äusserst beschränkt.

Wir hatten Gelegenheit zwei Patienten mit total durchtrenntem Rückenmark zu sehen. Einer derselben befand sich in der Nervenklinik und der andere in der chirurgischen Abtheilung des Alexanderhospitals. Prof. J. A. Ssikorsky, dem früheren Director der Nervenklinik und Prof. N. M. Wolkowitsch spreche ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die Ueberlassung des diesbezüglichen Materials aus.

A.

Der 40jährige Bauer Jakobson trieb, in angeheiterter Stimmung vom Jahrmarkt heimkehrend, seine Pferde auf abschüssigem Wege an, hierbei stiess sein Wagen in voller Fahrt an irgend ein Hinderniss und schlug um, wobei Jakobson, der sich in die Zügel verwickelt hatte, unter die Räder gerieth. Durch den Stoss und Fall betäubt, verlor er das Bewusstsein; als er nach einiger Zeit zu sich kam, erwies es sich, dass alle vier Extremitäten paralysirt waren, ausserdem klagte er über Schmerzen im Halse. In solch einem Zustande nach Hause gebracht, lag Jakobson mehrere Tage im Bett, ohne dass eine Besserung eintrat[1]). Hierauf wurde der Patient in die chirurgische Abtheilung des Prof. N. M. Wolkowitsch am Alexanderhospital eingeliefert, und zwar am 15. Juni 1897, wo ich ihn am folgenden Tage untersuchte und Folgendes constatirte.

Der Patient ist bei vollem Bewusstsein, spricht aber sehr leise und mühsam. Bei mittlerem Wuchs ist der Körperbau des Patienten kräftig und regelmässig. An beiden Schienbeinen finden sich einige Abschürfungen. Hinten

1) Ueber die Länge des Zeitraumes zwischen der Verwundung und der Ankunft im Hospital herrschen Meinungsverschiedenheiten. Der Patient selbst wiederholt, auf die gestellte Frage, wann die Pferde ihn umgeworfen haben, beständig „soeben“. Die Krankenwärter behaupten: „vor einigen Tagen“. Die Angehörigen des Patienten geben an, dass der Jahrmarkt eine Woche vor Einlieferung des Patienten in das Hospital stattgefunden hat. Das Bild der Veränderungen im Rückenmark aber, dass bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurde, entspricht Veränderungen von 8—9 Tagen nach dem Trauma.

am Halse besteht ein unbedeutender subcutaner Bluterguss. Bei der Palpation des Gebietes des V. Halswirbels ist eine leichte Crepitation und eine äusserst unbedeutende, aber deutlich ausgesprochene Beweglichkeit des Dornfortsatzes des Wirbels bemerkbar. Das Gesicht ist mässig cyanotisch. Die Hautdecken sind überall blass. Oedeme sind nirgends vorhanden. Alle vier Extremitäten befinden sich im Zustande schlaffer Paralyse. Die Bauchmuskeln sind nicht angespannt und werden beim Athemholen passiv gedehnt, wobei sich der Bauch vorwölbt. Der Brustkorb ist vollständig unbeweglich und betheiligt sich an den Athembewegungen gar nicht. Die Mm. sternocleidomastoidei, scaleni und Nackenmuskeln sind stark angespannt. Die Gesichtsmuskeln sowie die Muskeln der Mundhöhle und der Augen weichen nicht merklich von der Norm ab. Die passiven Bewegungen der Extremitäten stossen auf keinerlei Widerstand. Sämmtliche Sensibilitätsarten sind an allen Extremitäten, dem Rumpf und unteren Theil des Halses vollständig verschwunden; am Gesicht und dem behaarten Theil des Kopfes weichen sie nicht von der Norm ab. In den mittleren Theilen des Halses werden an der linken Seite einige begrenzte Stellen mit stark gesteigerter Empfindlichkeit constatirt, so dass sogar die Berührung dieser Stellen mit einem Stückchen Papier Schmerz verursacht.

Die Hautreflexe des Hackens (selbst beim Einstich in denselben), des M. cremaster, des Bauches und der Brustwarze fehlen vollständig.

Ebenso fehlen die Periostreflexe der Tibia und des Radius auf beiden Seiten.

Die Sehnenreflexe der Achillessehne, des Lig. popliteum, des Supinator longus und des Triceps gelingt es nicht hervorzurufen.

Der Masseterreflex weicht nicht von der Norm ab.

Die Harnblase ist gefüllt, und der Harn entleert sich nur tropfenweise. Durch den Katheter fliesst der Harn in langsamem Strahl ab.

Der Penis schwach erigirt.

Das Rectum entleert ziemlich compacte Kothmassen beim Druck auf die linke Regio iliaca während der Untersuchung.

Die faradische (directe und indirecte) Reaction erwies sich an den unteren Extremitäten ohne jegliche Abweichungen von der Norm. An den oberen Extremitäten blieb der stärkste faradische Strom (Trockenelement von Hirschmann) ohne jegliche Reaction.

Die Athmung ist unregelmässig bis 20 in der Minute, ist nicht tief und von ausgesprochenem Bauchtypus. Zeitweilig Cheyne-Stokes Phänomen. Die Herztöne sind schwach. Bei der Auscultation ergeben sich systolische Geräusche an allen Orten. Der Puls ist 120—140 in der Minute, sehr unregelmässig, klein und schwach.

Temperatur 39,0—39,5.

Klagen über starke Halsschmerzen.

In der Absicht, die Leiden des Patienten zu mildern und die zunehmende Asphyxie zu erleichtern, wurden 0,0005 Atropini sulfuric. und 0,02 Morphini muriatici subcutan verabfolgt.

Nach 10 Minuten schon klagte der Patient weniger über Schmerzen.

Eine halbe Stunde nach der Injection wurde die Athmung tiefer und der Rhythmus derselben regelmässig; der Puls wurde voller und zu gleicher Zeit wurde eine volle Portion Urin unfreiwillig entleert. Bei nochmaliger Untersuchung der Reflexe, zu diesem Zeitpunkt, d. h. eine halbe Stunde nach der Morphiuminjection, erwies es sich, dass der Achillessehnenreflex und die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nach wie vor fehlen. Beim Schlag mit dem Percussionshammer auf das Lig. patellare des rechten Beines jedoch war eine sehr schlaffe Contraction der Mm. adductores bemerkbar, und zwar nicht nur auf der rechten Seite, sondern auch in Form eines kreuzweisen Reflexes, sogar an der linken Seite, obgleich nur in sehr schwachem Grade.

Am dritten Tage nach der Aufnahme, ungefähr am zehnten Tage nach dem Trauma wurde der Patient in der Absicht operirt, das Rückenmark von dem vermutheten Druck zu befreien.

Während der Operation stellte es sich heraus, dass die hinteren Bögen des V. und VI. Halswirbels gebrochen waren; die Dornfortsätze dieser Wirbel hatten sich tief in den Rückenmarkscanal eingebohrt. Nach ihrer Entfernung zeigte sich eine Oeffnung, die in den Sack der Dura mater führte und mit Knochensplittern und Blutgerinnseln angefüllt war. Nach Entfernung derselben erwies es sich, dass die Dura mater quer eingerissen war und durch den klaffenden Spalt wurden in gewisser Ausdehnung nur Blutgerinnsel sichtbar, die die Höhle der Dura mater ausfüllten.

Eine Stunde vor der Operation wurde eine bedeutende Verschlimmerung des Athmungsrhythmus bemerkt. Bei der um diese Zeit vorgenommenen Untersuchung der Sehnenreflexe erwiesen sich dieselben wieder als erloschen. Die tiefen Hautreflexe (Einstich) waren vorhanden, aber matt. Beim Einstich in den Hacken des einen Fusses wurde derselbe nur schwach flectirt. Die Temperatur war 37,5.

Am Tage nach der Operation am Morgen früh war die Temperatur 38,0. Patient klagt über Rückenschmerzen. Puls 120, irregularis. Cheyne-Stokes-sches Athmen. Die Harnblase ist gefüllt, der Harn fliesst tropfenweise ab. (Ein Abfliessen in grösseren Portionen wird nicht bemerk.) Die nur an den unteren Extremitäten untersuchten Reflexe und zwar nur die Sehnenreflexe erwiesen sich nach wie vor als vollständig erloschen. Es fehlten sowohl der Achillessehnenreflex, als auch der Patellarreflex, auch fehlte die am Tage vorher beobachtete Contraction der Mm. adductores. Es wurde wieder Morphium 0,02 und Atropin 0,0005 subcutan verabfolgt; eine Stunde hiernach voller Puls; nach wie vor Cheyne-Stokes'schen Athmen; bei der Percussion des Lig. patellare sinistrum kommen wieder Contractionen der M. m. adductores zu Stande und zwar auf beiden Seiten gleichzeitig als kreuzweiser Reflex.

Am Abend desselben Tages Exitus letalis.

Bei der nach 14 Stunden vorgenommenen Autopsie wurde der Wirbelcanal eröffnet. Nach Freilegung der Operationswunde und darauffolgender Erweiterung derselben wurden Blutgerinnsel und eine Reihe kleiner Knochensplitter sichtbar, die auf die stark angespannten VI., VII. und VIII. Paare der Rückenmarkswurzeln drückten. Die letzteren waren gequetscht und eingerissen.

Das Rückenmark wurde zusammen mit der Dura mater herausgenommen, in die einige Quer- und Längsschnitte gemacht worden waren. Durch den Längsschnitt an der Rissstelle der Dura mater hindurch konnte man sich davon überzeugen, dass das Halsmark, wohl in der Höhe des V. Segmentes, in seinem ganzen Querdurchmesser vollständig durchgerissen war und dass seine Enden nach entgegengesetzter Richtung auseinandergewichen waren. Im leeren Sack der Dura mater wurde an dieser Stelle noch ein Knochensplitter gefunden, derselbe lag auf dem unteren Abschnitt des Rückenmarkes und drängte denselben quasi nach unten hin.

Nach der Autopsie wurde das Rückenmark mit sammt der Dura mater in Müller'sche Flüssigkeit gelegt; ein Theil des Lendenmarkes jedoch und zwar das I. und II. Segment wurden in Formalin gehärtet. Ausserdem wurden Theile der Nn. cruralis, peroneus, tibialis, ulnaris und der Mm. rectus femoris, supinator longus entnommen und in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Oberhalb der Läsion:

In der Höhe des V. Halssegmentes (Einbettung in Celloidin) sind vom Rückenmark nur Fetzen der Dura mater übrig geblieben. Die Färbung nach van Gieson mit Carmin und Alaun-Hämatoxylin fördert auch nicht die geringsten Anzeichen von Axencylindern zu Tage. Die Färbung nach Weigert ergiebt auch keine Spur von einer Myelinscheide.

In der Höhe, wahrscheinlich des IV. Halssegmentes, ist in der Höhle der Dura mater nur ein Theil des Hinterhornes und der Commissur am Centralcanal deutlich sichtbar. Bei der Färbung nach Weigert wird alles dunkelgelb gefärbt; von Myelin ist auch nicht eine Spur zu sehen. An der Stelle der weissen Säulen ergiebt die Färbung mit Carmin-Hämatoxylin und dem van Gieson'schen Reagens eine Menge von.Gefässen; in der grauen Rückenmarkssubstanz sind nirgends Axencylinder sichtbar.

Einen halben Centimeter höher ist auf dem Querschnitt das vollständige Bild des Rückenmarkes sichtbar. Die Pia ist stark hyperämisch. Die Färbung nach Weigert und Pal offenbart eine Degeneration des ganzen Querdurchmessers des Rückenmarkes. In den mit Carmin und Hämatoxylin gefärbten Präparaten ist sowohl in der grauen Substanz, auch im Gebiete der weissen Säulen ein reiches Netz hyperämirter Gefässe sichtbar, neben denen hervorgetretene runde Zellen dicht gelagert sind. Die Axencylinder sind aufgebläht. Die Nervenzellen der Vorderhörner sind trübe und lassen sich nur mit Mühe unterscheiden. Die vorderen Wurzeln sind vollständig degenerirt. Die Zellen der Spinalganglien sind sehr trübe. Ihr Kern färbt sich (mit Carmin-Hämatoxylin) garnicht.

In der Höhe des III. Halssegmentes ist die Pia mater mässig infiltrirt; ihre Gefässe sind stark mit Blut gefüllt; die Infiltration derselben mit Kernen ist weniger ausgeprägt. Im linken hinteren Horn befindet sich ein Bluterguss von der Grösse eines Linsenkornes. Die Gefässe treten weniger hervor; eine zellige Infiltration ist hauptsächlich an der Peripherie des Rückenmarkes bemerkbar. Die Nervenzellen weichen nicht viel von der Norm ab. Die Axen-

cylinder sind deutlich sichtbar; einige von ihnen sind stark aufgebläht. Die Goll'schen und Burdach'schen Stränge die Kleinhirnbahnen und die Gowers-schen Stränge sind vollständig, wenn auch frisch degenerirt. Die seitlichen Pyramidenbahnen und die vorderen Säulen sind weniger degenerirt.

In der Höhe des II. Segmentes sind die Blutergüsse nicht mehr sichtbar, die im Hinterhorn gefunden worden waren. Die Goll'schen Stränge, die Kleinhirnbahnen und die Gowers'schen Säulen sind degenerirt. Die Pyramidenbahnen, die vorderen Säulen und die Burdach'schen Säulen sind in nicht geringerem Maasse verändert.

In der Höhe des I. Segmentes befindet sich ein Bluterguss vor dem Centralcanal. Die Breite desselben erreicht die Breite eines Gänsekieles; der Längs- resp. Verticaldurchmesser beträgt ungefähr einen Centimeter. Oben grenzt er dicht an die Decussatio pyramidum. Zwischen den Fasern der Pyramidenbahnen liegen zahlreiche rothe Blutkörperchen.

Unterhalb der Läsion:

VII. Halssegment: Die allgemeine Configuration des Querschnittes des Rückenmarkes weicht nicht von der Norm ab. Die Pia mater ist leicht verdickt, ihre Gefässe sind stark mit Blut gefüllt, an ihrer inneren Peripherie befinden sich zahlreiche, grosse, runde Kerne. Die graue Substanz enthält mehrere herdförmige Ansammlungen von Blutkörperchen hauptsächlich in den Hinterhörnern. Die Nervenzellen sind trübe gefärbt; ihre Ausläufer sind sehr gut sichtbar. Die weissen Säulen sind überall von zahlreichen anderen Kernen durchsetzt. Ihre Axencylinder sind stellenweise gequollen. Die Färbung nach Weigert offenbart eine Degeneration der sämmtlichen weissen Säulen.

Einen halben Centimeter tiefer ist die Pia weniger verändert. Die Infiltration mit runden Kernen ist hauptsächlich in den Seitensäulen und ein wenig an der ganzen Peripherie des Querdurchmessers ausgeprägt. Die graue Substanz enthält einige kleine Blutergüsse. Die Nervenzellen lassen sich gut färben (Carmin); ihre Ausläufer sind gut zu unterscheiden. Die Färbung nach Pal offenbart eine Degeneration in Form eines Gürtels an der ganzen Peripherie des Rückenmarkes. Die seitlichen Pyramidenbahnen sind vollständig degenerirt, die Burdach'schen Stränge recht stark; sehr wenig verändert sind die Goll'schen Stränge.

VIII. Segment. Die Pia mater weicht wenig von der Norm ab. Die graue Substanz enthält keinerlei Blutergüsse; die Nervenzellen lassen sich vorzüglich färben und weichen scheinbar wenig von der Norm ab. Eine Infiltration mit Kernen ist in den vorderen Säulen in der Nähe der Fissura anterior und den seitlichen Pyramidenbahnen entlang bemerkbar. Die Färbung nach Weigert zeigt Degeneration in den vorderen Säulen und den seitlichen Pyramidenbahnen. Die Kleinhirnbahnen, die Gowers'schen Fasern und Goll'schen Säulen haben hier ein fast normales Aussehen, die Burdach'schen Säulen sind in der Ausdehnung eines Streifens degenerirt, der parallel dem Hinterhorn verläuft, nicht ganz bis zur hinteren Commissur und der äusseren, hinteren Peripherie reicht und im Allgemeinen dem Schultze'schen Komma entspricht.

I. Brustsegment. Die Degeneration beschränkt sich nur auf die seitlichen Pyramidenbahnen (Weigert und Marchi); in den vorderen Säulen ist dieselbe nur in Form einer gewissen Verflüssigung derselben ausgeprägt. Im Gebiet der beiden Hinterhörner befinden sich mehrere kleine Blutergüsse, die die Form von Stäben haben und dem Centralcanal parallel in einer Ausdehnung von fast $^3/_4$ cm verlaufen.

Das VII., VIII. und IX. Brustsegment bieten dasselbe Degenerationsbild in den Pyramidenbahnen dar, enthalten aber ausserdem noch diffuse Blutergüsse, die dem Centralcanal parallel liegen und eine Ausdehnung von circa 3 cm haben.

Das ganze Lendenmark wurde in einen halben Centimeter dicke Stückchen zertheilt und von jedem einzelnen derselben 10 Schnitte angefertigt.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab kleine Blutergüsse, eine Hyperämie besonders der Hinterhörner der grauen Substanz und Veränderungen der seitlichen Pyramidenbahnen. Die Färbung der Pyramidenbahnen nach Weigert, Pal und Marchi war sehr blass.

Die Mylinscheide der langen Collateralen der beiden Hinterhörner war varicös. In zwei Präparaten war das Myelin dieser Collateralen zu einzelnen Schollen zerfallen.

Die grossen Nervenzellen der Vorderhörner hatten ein absolut normales Aussehen (nach Nissl).

Die Vorder- und Hinterwurzeln, sowie die Wurzeln der Cauda equina wichen ebenfalls nicht von der Norm ab.

Ebenso waren die Nn. ischiadicus, cruralis, tibalis und peroneus vollständig normal.

Scharf ausgeprägte Veränderungen boten dagegen die Nerven des Plexus brachialis dar. Hier stellte sich die Myelinscheide (Längsschnitte) in Form von Schollen dar; die Zahl der Schwann'schen Kerne war vermehrt; ein Axencylinder war nicht zu sehen.

Die zur Untersuchung entnommenen Stücke der Mm. quadriceps, gastrocnemius und supinator longus hatte ein vollkommen normales Aussehen.

Wenn wir Alles oben erwähnte recapituliren, so sehen wir bei unserem Patienten ungefähr zehn Tage (dem pathologisch-anatomischen Bilde nach zu urtheilen) nach der Läsion Folgendes:

Klinisch: bei vollständiger schlaffer Paralyse aller vier Extremitäten sind die Muskeln des Gesichtes, des Mundes und der Augen nahezu normal. Eine Abweichung von der Norm zeigten die Pupillen und die Augenlidspalte. Die ersteren waren ungleichmässig, die letztere sehr stark verengt.

Am oberen Theil des Halses konnte nur die Sensibilität geprüft werden, wobei augenscheinlich eine leichte Hyperästhesie bemerkbar war. Die Untersuchung der willkürlichen Beweglichkeit der Halsmuskeln war vollständig unmöglich.

Die elektrische Reaction erwies sich an den unteren Extremitäten als normal, an den oberen Extremitäten bestand Degenerationsreaction.

Alle vier Extremitäten und der Rumpf bis zum unteren Theile des Halses hinauf befanden sich im Zustande vollständiger, tiefer Anästhesie.

Ausserdem finden wir einen vollständigen Verlust der Haut-, Periost- und Sehnenreflexe. Der Harnblasenreflex muss für verloren angesehen werden, da der Harn tropfenweise entleert wurde. Ebenso hatte das Rectum die reflectorische Function eingebüsst.

Die Patellarreflexe ziehen ganz besonders die Aufmerksamkeit auf sich. Sie konnten jedes Mal nach einer Morphiuminjection hervorgerufen werden, wenn auch ihre Form stark verändert war — bei der Percussion des linken Lig. patellare contrahirten sich die Adductoren auf beiden Seiten gleichzeitig. Ein derartiger kreuzweiser und directer Reflex in Form einer Contraction der Mm. adductores wird normaliter bei starker Steigerung der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes beobachtet.

In gleicher Weise stellte sich nach Verabreichung von Morphium der Harnblasenreflex wieder ein, was daraus hervorging, dass der Harn in voller Portion entleert wurde.

Auf dem Sectionstisch wurde ein vollständiges Verschwinden des Rückenmarkes in der Höhe des V. Halssegmentes und eine Einklemmung der drei oberen Rückenmarkswurzelpaare zwischen Knochensplittern und Blutgerinnseln constatirt.

Mikroskopisch wurde eine Degeneration des ganzen Querdurchmessers des Rückenmarkes in denjenigen Segmenten gefunden, die den durchtrennten Oberflächen unmittelbar anliegen. In gleicher Weise waren die Nervenstämme des Plexus brachialis, die hier beginnen und die Spinalganglien, die zu diesem Theil des Rückenmarkes gehören, degenerirt.

Oberhalb der Läsion: Die Veränderungen des Rückenmarkes bestehen in den dem Trauma zunächst liegenden Theilen in einer vollständigen Degeneration des gesammten Querschnittes des Halsmarkes; weiter nach oben hin ist dieselbe viel weniger stark ausgeprägt und beschränkt sich auf einzelne Systeme der Goll'schen, Burdach'schen Säulen, der Kleinhirnbahnen und der Gowers'schen Bündel.

In der Nähe der Decussatio pyramidum wurde ein Bluterguss gefunden.

Unterhalb der Läsion: Eine descendirende Degeneration der seitlichen Pyramidenbahnen breitete sich in der ganzen Länge des Rückenmarkes aus.

Eine Degeneration der Burdach'schen Säulen (in Form des Schultze'schen Komma's) wurde in einem Segment beobachtet.

Im unteren Brusttheil wurden diffuse Blutergüsse in die graue Substanz gefunden.

Kleine Blutergüsse wurden auch in den Hinterhörnern des Lendentheiles des Rückenmarkes bemerkt. An derselben Stelle befanden sich ausserdem die langen Collateralen der Hinterwurzeln im Zustande schwacher Degeneration und zwar war die Myelinscheide einiger derselben in einzelne Schollen zerfallen.

Vom klinischen Gesichtspunkt aus stimmt der angeführte Fall in vielen Details mit analogen Fällen überein, die in der Literatur bekannt sind. Zum Beispiel:

Veränderungen der Pupillen und der Breite der Augenlidspalte sind im Falle von Bruns (11) vermerkt. Die anatomische Ursache hierfür finden wir im Bluterguss in das I. Brustsegment.

Ein analoger Zustand der Harnblase, wie in unserem Falle, wurde von Egger (43) und Gerhardt (68b) beobachtet, die eine Harnentleerung in Portionen und Tropfen sahen; Habel sah Retentio urinae.

Priapismus wurde vorher in analogen Fällen von Fürbringer (50, 51), Sano (143), Kadner (83) und Pfeifer (126) beobachtet.

Fibrilläre Contractionen der Muskeln haben wir nicht beobachtet. Egger (43) und Senator (145) geben ebenfalls das Fehlen derselben an.

Ebenso wie wir haben weder Senator (145) noch Egger (43) eine Veränderung der Gesichtsfarbe oder der Farbe der paralysirten Gliedmassen gesehen.

Einige Einzelheiten, die von anderen angeführt werden, fehlten hier, z. B.:

Es fehlte Oedem der paralysirten Extremitäten wie im zweiten Falle von Senator (145), Bruns (11), Kadner (83), Habel (71) und Hoche (72).

In gleicher Weise fehlten jedwede trophische Störungen, Decubitus oder Atrophie im Gegensatz zu den Fällen von Senator (145), Egger (43), Bruns (11) und Habel (71).

Die anatomischen Besonderheiten dieses Falles bieten ebenfalls durchaus nichts Neues.

Was die Blutergüsse in das Rückenmark anbetrifft, so sind sie bereits bei experimenteller, theilweiser Durchschneidung des Rückenmarkes beobachtet worden. [Ströbe (154b), Schiefferdecker (154c)]; ausserdem sind sie auch beim Menschen bei Traumen des Rückenmarkes gesehen worden, z. B. in den Fällen von Kahler und Pick (84) (diffuse Blutergüsse), Westphal (159a), Schmauss (141), Habel (71) (Fall 1).

Entzündungserscheinungen — Infiltration und Hyperämie an der Stelle des Trauma — haben schon Herzen (76c) am Thier und Habel [(71) S. 34] gesehen.

Schiefferdecker (154), Bruns (11) und Senator (145) haben ebenso wie wir in unserem Falle gesehen, dass die Degeneration der Fasern in den oberhalb des Traumas gelegenen Segmenten am stärksten an der Peripherie des Rückenmarkes ausgeprägt ist. Sie ergriff unter anderem die Vordersäulen, die Gowers'schen Bündel, die Kleinhirnbahnen, die Burdach'schen und Goll'schen Stränge. Eine ebensolche randständige Degeneration der Nervenfasern beobachtete auch Bruns (21) in seinem Falle und erklärt dieselbe durch die unmittelbare Nähe des Trauma und ausserdem durch eine secundäre Degeneration.

In unserer Beobachtung hatte die Degeneration der Goll'schen, Burdach'schen Stränge, der Kleinhirnbahnen und der Gowers'schen Bündel nur theilweise einen traumatischen (entzündlichen) Ursprung und zwar in den Segmenten, die dem Trauma zunächst lagen; zu Gunsten eines solchen traumatischen Einflusses sprach gerade die reichliche Infiltration mit Kernen in der Umgebung des Trauma. Weiter nach oben hin hatte sie aber den Charakter einer einfachen ascendirenden Degeneration.

Ein ganz besonderes Interesse bietet die ascendirende Degeneration der Pyramidenbahnen. Eine gleichartige Erscheinung fanden in ihren Beobachtungen Egger (43), Bruns (11) und theilweise Habel (71, S. 33), die der Ansicht sind, dass diese Degeneration durch eine Veränderung der kurzen Wurzelfasern vorgetäuscht wird, die ja in den Pyramidenbahnen nach oben hin verlaufen. In unserem Falle handelt es sich um eine factische Degeneration dieser Bahnen. Sie umfasste die ganze Breite der Pyramidenbahnen und reichte bis zum I. Halssegment hinauf. Die Ursache hierfür muss wohl in dem früher erwähnten Bluterguss gesucht werden, der, im I. Halssegment in der Nähe der Decussatio pyramidum entstanden, beide Pyramidenbündel gleichzeitig comprimiren konnte und in Folge dessen konnten die letzteren nicht nur in ascendirender, sondern auch in descendirender Richtung degeneriren. In seinem Fall fand Bruns (11) nur eine unbedeutende Veränderung der Pyramidenbahnen unmittelbar unterhalb der Läsionsstelle. In unserem Fall war die descendirende Veränderung der Pyramidenbahnen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes gleichmässig ausgesprochen. Vielleicht war die Degeneration in dem unteren Theil des Rückenmarkes sogar stärker ausgesprochen als in der Nähe der Läsionsstelle.

Die Befunde Egger's (43) und wahrscheinlich auch Senator's (145) stimmen mit unserem Falle nicht überein.

In den Vordersäulen war die descendirende Degeneration nur sehr wenig ausgesprochen; nur in den Segmenten, die der Läsion unmittelbar anliegen, ist eine starke Veränderung bemerkbar, etwas tiefer verliert diese Veränderung stark an Intensität und wird schliesslich ganz unbemerkbar. Aus diesem Grunde muss auch die Degeneration der Fasern der vorderen Säulen als das Resultat einer mechanischen Schädigung angesehen werden und nicht als secundäre Erscheinung. Zu Gunsten dieser Annahme spricht die reichliche Zellinfiltration dieser Theile. Eine analoge Degeneration dieser Säulen ist von Bruns (11), Hoche (72) und Egger (43) beobachtet worden.

Die descendirende Degeneration der Gowers'schen Bündel, der Kleinhirnbahnen, der Goll'schen und Burdach'schen Stränge im unteren Theil ist augenscheinlich traumatischen Ursprungs. Hierfür spricht die unbedeutende Ausdehnung der Degeneration und die Zellinfiltration zwischen den Fasern.

In dem Fall von Hoche (72) waren auch die Gowers'schen Bahnen verändert, bei Pick-Kahler (84) nur die Gowers'schen und bei Bruns (11) die Kleinhirn- und Gowers'schen Bahnen. Bei Egger (43) die Kleinhirn-, Gowers'schen und Burdach'schen Bahnen. Bei Senator (145) waren diese Theile normal.

In dem unterhalb der Läsion liegenden Theil des Rückenmarkes sahen wir in unserem Falle eine kommaförmige Degeneration in den Burdach'schen Bündeln, die von Schultze (144) beschrieben worden ist. In unserem Falle geht diese Degeneration nicht so weit nach unten wie bei Bruns (11) und Egger (43), sondern in Uebereinstimmung mit Bechterew (1, 20, 78) nicht weiter als $2^1/_2$—3 cm. Im Falle von Senator (145) und Gerhardt (63b) war diese Degeneration gar nicht vorhanden. Das dorso-mediale Bündel (Obersteiner, Hoche) ist in unserem Falle nicht verändert.

Aeusserst wichtig erscheint uns eine gewisse Veränderung der langen Collateralen in den Hinterwurzeln des Lendenmarkes.

Eine derartige Erscheinung ist noch von Niemandem in analogen Fällen totaler Durchtrennung des Rückenmarkes bemerkt worden. Wie schon weiter oben bemerkt wurde, dienen die langen Collateralen zur Fortleitung der reflectorischen Impulse; deswegen wird auch der Verlust der typischen Patellarreflexe verständlich. Andererseits konnte der Reiz, der den Reflex hervorzurufen im Stande war (da einzelne atypische Collateralen erhalten geblieben sein konnten) auf eine atypische Stelle treffen und somit wäre auch das Auftreten eines veränderten Patellarreflexes in Form einer Adductorencontraction verständlich,

d. h. einer Contraction derjenigen Muskeln, die sich bei Percussion des Lig. patellare nur bei besonders atypischen Bedingungen contrahiren, wie z. B. bei gesteigerter Reflexthätigkeit des Rückenmarkes.

Interessant ist auch das Factum, dass das Erscheinen der Reflexe, wenn auch in atypischer Form, jedes Mal mit der subcutanen Injection von Morphium-Atropin zusammenfiel. Diese Erscheinung für ein zufälliges Zusammentreffen zu halten, fehlt es an Gründen. Es kann im Gegentheil angenommen werden, dass durch die Morphiuminjection irgendwelche hemmenden Einflüsse beseitigt wurden, die ein Auftreten der Reflexe verhindert hatten. Es ist möglich, dass die Reflexe durch den Reizzustand gehemmt wurden, in dem sich das Rückenmark in Folge der Läsion seines Querdurchmessers und der Compression der Wurzeln befand und dass dieser Reizzustand durch die schmerzstillende Wirkung des Morphiums beruhigt wurde. Vielleicht erzielte endlich das Morphium in diesem Falle einen reflexanregenden Effect, der ihm ja im ersten Stadium seiner Wirkung eigenthümlich ist.

Der angeführte Fall steht zu dem Bastian'schen Gesetz in Widerspruch.

Wir haben es hier mit einer totalen Durchtrennung des Rückenmarkes zu thun und dessen ungeachtet gelingt es, Reflexe (und zwar in typischer — der Blase — und atypischer — Mm. adductoren — Form) hervorzurufen.

Unser Fall giebt aber einige Aufklärung über die Gründe, die ein Fehlen der Reflexe in analogen Fällen, d. h. bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes bedingen. Unsere Beobachtung zeigt, dass sich — schon in einem sehr frühen Stadium nach dem Trauma — organische Veränderungen der langen Collateralen der Hinterwurzeln entwickeln können, die ja einen so wichtigen Bestandtheil des Reflexbogens bilden.

Unsere weiter unten angeführte zweite Beobachtung bestätigt diese Schlussfolgerung.

Sie enthält einen Hinweis darauf, dass derartige Traumen des Rückenmarkes von bedeutenden Blutergüssen in die graue Substanz desselben begleitet werden, die einzelne Theile der Reflexbögen auf ihrem Wege durch das Rückenmark comprimiren oder sogar zerstören können.

B.

Da die vollständige Krankengeschichte des betreffenden Patienten abhanden gekommen ist, sind wir gezwungen, uns auf kurze Auszüge aus dem Krankenhausjournal zu beschränken.

Im Krankenhausjournal der Nervenklinik sub No. 66/711 vom 15. März 1893 finden wir folgende Aufzeichnungen.

Der 42jährige Bauer des Orlow'schen Gouvernements P. P. Kriwopuschkin erhielt am 14. März Abends einen Stoss mit einer Feuerstange in den Rücken, fiel hin und wurde vom Wagen überfahren. Hierauf sprang er auf (?) und wollte die Pferde aufhalten (??), fiel aber hin und wurde ins Haus getragen. Paralyse der Arme und Beine. Er wurde nicht bewusstlos. Leidet an Lues und lässt sich noch gegenwärtig behandeln. Abusus in Bacoho. Vor der Katastrophe hat er 3 Glas Schnaps getrunken.

Status praesens: Panplegia. Vollständiger Sensibilitätsverlust an den Armen, den Beinen und dem Rumpf bis zur 2. Rippe hinauf. Weiter hinauf am Rumpf und am Halse stark ausgeprägte Hyperästhesie. Zwei Abschürfungen: auf der rechten und linken Seite der Brust von 10 cm Länge und 1 cm Breite. An den Schienbeinen sternförmige Narben. Die Pupillenreaction ist erhalten. Die Athmung unverändert. Puls 40. Paresen des Facialis und Hypoglossus sind nicht vorhanden.

Vollständiges Verschwinden der Reflexe und zwar sowohl der Sehnen- als auch der Hautreflexe.

Harn- und Kothretention. Der Harn wird vermittels des Katheters entleert.

Die Haut ist blass und trocken. Fracturen wurden nicht gefunden. Verschiedene Paraesthesien in den unteren Extremitäten.

Selbst tiefe Einstiche werden vom Patienten nicht empfunden und er reagirt auf dieselben nicht.

16. März. Die Athmung ist unverändert. Puls 40. Athmung 76. Das Schlucken ist etwas erschwert. Lallende Sprache. Sehnen- und Hautreflexe fehlen.

17. III. Der Patient ist um 11 Uhr 45 Min. unter Erscheinung einer Paralyse des Athmungscentrums gestorben.

Die Autopsie (Professor Minch) beschränkte sich auf den Wirbelsäulencanal.

Bei der Durchschneidung der Haut über der Wirbelsäule wurde ein tiefer Bluterguss im unteren Theil des Halses gefunden. Die Dornfortsätze des VI. und VII. Halswirbels stehen tiefer als die übrigen. Der Dornfortsatz des VI. Wirbels ist abgetrennt und hat sich wie ein Meissel in den Wirbelcanal eingebohrt und zwar in der Richtung nach oben hin, so dass sein oberes Ende auf dem Wirbelkörper des V. Wirbels liegt; der VII. Dornfortsatz stützt sich gemeinsam mit den Bruchstücken der Wirbelbögen auf den Wirbelkörper des VI. Halswirbels. Der zwischen diesen Dornfortsätzen befindliche Theil des Spinalcanals ist ebenso wie $^1/_2$—1 cm höher und tiefer von Blutgerinnseln angefüllt. Nach Entfernung derselben wird ein schräger Riss der Dura mater sichtbar, der fast den ganzen Umfang derselben spaltet und nur in der linken Hälfte derselben eine kleine Brücke zurücklässt.

Das Rückenmark ist in zwei Theile zerrissen, von denen der obere Theil augenscheinlich nach oben hin verschoben ist, während der untere Theil an

seinem Platz geblieben ist. An der Rissstelle ist auch nicht die geringste Brücke zurückgeblieben, die die beiden Theile verbunden hätte.

Im herausgenommenen oberen Theil wurden im frischen Zustande noch einige kleinere und grössere Blutergüsse von der Grösse einer Erbse in der grauen und weissen Substanz constatirt.

Im unteren Theil waren die hinteren Wurzeln des VII. und VIII. Hals- und des I. Brustnerven von einem Bluterguss stark comprimirt; die VII. Halswurzel war eingerissen. Aus dem unteren Theil wurde in frischem Zustande gleich auf dem Sectionstisch nur das Brustmark untersucht; auf Querschnitten durch dasselbe wurden einige kleine Blutergüsse und zwar nur in der grauen Substanz gefunden.

Das Rückenmark wurde in toto in Müller'scher Flüssigkeit suspendirt und nach genügender Härtung untersucht. Untersucht wurden die Theile des Rückenmarkes, die den Rissoberflächen unmittelbar angrenzten und die darauf folgenden zwei nächsten Segmente oberhalb und unterhalb der Rissstelle, das ganze Lendenmark und der obere Theil des Kreuzmarkes, die Cauda equina, ausserdem noch ein Theil der Nervengefässbündel beider Oberschenkel, ein Theil des N. ischiadicus der einen Seite und Muskelstücke des M. quadriceps von beiden Schenkeln.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Rissstelle des Rückenmarkes wurden auch nicht die geringsten Anzeichen von Fasern oder grauer Substanz gefunden, so dass die Durchtrennung des Rückenmarkes als complet angesehen werden musste. (Färbung nach Weigert, Pal, Carminfärbung.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung des oberen Halsmarkes und des oberen Brusttheiles wurde nur eine Hyperämie der Gefässe constatirt. Irgendwelche Degenerationen waren in den weissen Säulen nicht vorhanden.

Im Lendenmark ergab die mikroskopische Untersuchung ausser einer starken Hyperämie der Gefässe noch einige linsengrosse Blutergüsse und zwar ausschliesslich in den Hinterhörnern.

Die Nervenzellen (Carmin- und Alaunhämatoxylinfärbung) hatten überall deutliche Conturen und waren weder an Umfang noch an Zahl verringert. Kern und Protoplasma derselben ist gut gefärbt; abgebrochene oder atrophirte Ausläufer wurden nicht gefunden. (50 Schnitte.)

Die zur Untersuchung entnommenen Nervenstämme und Muskelstückchen erwiesen sich als vollständig normal.

Wenn wir das oben Erwähnte resumiren, so sehen wir im betreffenden Falle eine traumatische Läsion des Rückenmarkes, die von einer totalen Durchtrennung des Halsmarkes und von einer Compression einiger Halswurzeln unterhalb der Durchtrennungsstelle begleitet wurde. In Folge dieser Läsion entwickelte sich eine totale Paralyse aller vier Extremitäten, vollständige Anaesthesie und volle Depression aller Sehnenreflexe und aller vegetativer Reflexe.

Die anatomische Untersuchung dieses Falles ergab eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes, starke Gefässhyperämie der erhalten gebliebenen

Theile des Rückenmarkes und Blutergüsse ebendaselbst. Einige derartige Blutergüsse wurden im Lendenmark auf dem Wege des Reflexbogens gefunden.

Die weissen Säulen waren (auf dem Querschnitt) überall normal; offenbar war die Zeit für eine Degeneration derselben zu kurz.

Die Nervenstämme und die Muskeln, die zu den Bestandtheilen des Reflexbogens des Patellarreflexes gehören, waren ebenfalls normal.

Das Fehlen des Patellarreflexes muss in diesem Falle durch eine organische Affection des Reflexbogens im Hinterhorn erklärt werden und zwar durch eine Compression desselben durch den hier stattgehabten Bluterguss.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

V.

Weitere Untersuchungen zur Anatomie der menschlichen Gehirnoberfläche.

Von

Dr. **Richard Weinberg**
in Dorpat.

(Hierzu 6 Abbildungen.)

Ob ausser individuellen, geschlechtlichen und Altersvariationen der äusseren Gehirnform, über die zum Theil schon bestimmte Feststellungen vorliegen[1]), noch andere Factoren auf die Modellirung der Rindenoberfläche in erkennbarer Weise Einfluss üben, ist eine Frage, die wohl öfters erörtert, aber nie mit Sicherheit entschieden wurde.

Bei dem augenblicklichen Zustande der Forschung gewinnt in dem angedeuteten Sinne vor allem[2]) das Studium der nationalen, Stammes-

1) Vgl. W. Waldeyer, Hirnfurchen und Hirnwindungen in: Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Herausg. von Merkel u. Bonnet. Jahrg. 1895. S. 145ff.

2) Ich vergesse hier keineswegs das Problem der sog. Verbrecherhirne, dem ich das der Rassenhirne in der Meinung voranstelle, dass jenes seine Lösung wesentlich im Zusammenhang mit diesem finden werde. Auch von den übrigen Ergebnissen der Degenerationsanthropologie ganz abgesehen, darf man im Hinblicke auf die vorhandenen Erhebungen der Lehre vom Verbrecherhirne nach der rein anatomischen Seite eine Zukunft nicht absprechen. Weder in anatomischer, noch in physiologischer, noch in irgend einer anderen Beziehung ist die Frage in der Weise als erledigt anzusehen, wie dies neuerdings (Correspondenzbl. d. Deutschen Anthropolog. Gesellsch. Bd. XXXV. No. 4—5. S. 40) wieder L. Edinger glaubt annehmen zu können, indem er nicht nur die „Aufstellung des Begriffes Verbrecherhirn beklagt", sondern auch auf die völlige „Unerspriesslichkeit von Arbeiten über etwas gar nicht Existirendes" hinweist. Er stützt sich dabei auf eine eigene lange Erfahrung, hätte aber leicht auch Ergebnisse ganz bestimmter Specialarbeiten, die seiner Anschauung günstig sind (vergl. beispielsweise Sernow's Unter-

und Rasseneigenthümlichkeiten der äusseren Gehirnform, das s. Z. durch Gratiolet (1), Tiedemann (2), Soemmerring (3), Barkow (4) u. A. angebahnt wurde, eine steigende Bedeutung, insbesondere seitdem sich durch die Kenntniss einer Anzahl fremdstämmiger und exotischer Gehirne mehrere Gesichtspunkte ergeben haben, die in bestimmter Weise eine Vergleichung mit dem Aufbau höher organisirter Gehirnstufen zu begründen schienen.

In den nachstehenden Zeilen wird beabsichtigt im Verfolg früherer eigener Mittheilungen über diesen Gegenstand, sowie im Anschlusse an die Darstellungen einiger anderer Autoren [Waldeyer (6), Retzius (7), Cunningham (8) u. A.] eine Reihe von Ergebnissen kurz zusammenzufassen, die ich bei dem eingehenden Studium der Windungsverhältnisse von fünfzig Gehirnhemisphären polnischer Herkunft erhielt und die in einem unlängst erschienenen anthropologischen Specialwerke ausfürliche Behandlung gefunden haben (9).

Bei der Zusammenstellung des Untersuchungsmaterials zu den vorliegenden Studien, das im ganzen fünfzehn männliche und zehn weibliche Gehirne umfasst, wurde unter anderem darauf geachtet, den etwaigen Einfluss pathologischer und degenerativer Factoren auf die Gehirnform möglichst auszuschliessen. Selbst wenn, wie das hier geschah, Insassen von Irren- und Nervenanstalten grundsätzlich abgelehnt werden,

---

suchungen über Verbrecherhirne, Biolog. Centralbl. 1896) zur Bekräftigung heranziehen können. Noch in neuester Zeit ist E. A. Spitzka (The trial, execution and postmortem examination of Leon F. Czolgosz. Amer. Journ. Insan. Vol. LVIII. No. 3. 1902. The Medic. News. Jan. 4. 1902) bei Gelegenheit des Studiums des Präsidentenmörders Czolgosz und anderer Fälle (Execution and postmortem-examinations of three Van Wormer Brothers. The Daily Medical I. No. 1. Febr. 8. 1904) zu negativen Ergebnissen hinsichtlich der Windungen gelangt. Ist damit aber die Frage gelöst? Sind hier negative Befunde wirklich von entscheidender Bedeutung? Ich glaube keineswegs, so lange wir den durchschnittlichen Typus des gesunden, normalen Menschenhirns, sowie die Grenzen der normalen Variabilität dieses Typus nach Individualität, Rasse, Alter, Geschlecht so wenig kennen, wie bisher, und somit den Verhältnissen abnormer Gehirne, zu denen ja auch die Verbrecherorganisationen zu rechnen sind, vollkommen hilf- und rathlos gegenüberstehen. Ueber das Gehirn der Verbrecher und Entarteten fehlen noch vergleichende Paralleluntersuchungen, wie sie in neuerer Zeit beispielsweise von P. Näcke hinsichtlich der inneren Körperorgane (Allgem. Zeitschr. für Psych. 1903) durchgeführt wurden. Gehirne von Geisteskranken sind genug untersucht worden, aber die Beobachter wussten bisher nicht recht, worauf sie achten sollten. Die vorzügliche Arbeit von Mickle (Journ. ment. Sci. 1898) kann als Muster für derartige Studien gelten.

entstehen im Einzelfall vielfach Zweifel, ob ein ganz oder wenigstens relativ normales Gehirn vorliegt, und die Entscheidung hierüber fällt um so schwerer, je mehr man den Zustand des übrigen Körpers und seiner Organe mit in Rücksicht zieht.

Der Wunsch, allein das reife mittlere Lebensalter in den Kreis der Betrachtung zu bringen, konnte nur theilweise erfüllt werden. Ganz jugendliches Material und solches unter 25 Jahren liess sich vermeiden, aber einige senile Gehirne mussten entsprechend den Umständen der Sammlungsarbeit geduldet werden. Dies erklärt zum Theile das ein wenig unter der Norm stehende durchschnittliche Hirngewicht, das in unserer vorliegenden Sammlung für das männliche Geschlecht 1366, für das weibliche 1238 Gramm betrug (auf die Gewichtszahlen für die einzelnen Gehirnabschnitte, die so genau als möglich festgestellt wurden, gehe ich hier nicht ein).

Leichter zu reguliren war, wie es schien, die Zusammensetzung des Untersuchungsstoffes nach dem Beruf. Es handelt sich in unserem Fall durchweg um sog. „Arbeiter“ in dem üblichen Sinn dieses Wortes, also um grobe Muskelarbeiter und Vertreter der einfachsten Handwerke und Gewerbe, das gewöhnliche Material unserer Secirsäle. Ob diese Charakteristik, wenn auch nur ganz im allgemeinen, auf psychologische Gleichartigkeit des Gehirnmaterials hindeutet, ist freilich eine andere Frage. Es muss hier genügen festzustellen, dass die Träger der untersuchten Gehirne aus einem annähernd gleichen socialen Milieu hervorgegangen sind.

Bei dem Studium der Gehirnform wurde in der Weise nach einem feststehenden Plan vorgegangen, dass bei jedem einzelnen Object 1. die allgemeine Gestaltentwickelung, auch mit Rücksicht auf die Schädelform, 2. die Ausbildung der grösseren Regionen und Lappen der Gehirnrinde und ihr Verhältniss zu einander, 3. der allgemeine (individuell variable) Typus der Rindenfaltungen, schliesslich 4. die Variationen der Furchen und Windungen im einzelnen zur Darstellung gelangten. Der Weg der Darstellung war immer ein doppelter: einmal unmittelbar am Präparat, und dann unter Zuhilfenahme geometrischer und photographischer Aufnahmen, die die Gehirne von allen Seiten zur Anschauung brachten. Eine Anzahl Aufnahmen sind in der vorhin citirten Monographie als Lichtdrucke direct nach der Natur wiedergegeben worden.

Auf eine nähere Darlegung der in Punkt 1—3 angedeuteten Verhältnisse möchte ich an dieser Stelle wegen der allzu speciellen Natur der hinzugehörigen Untersuchungen vorläufig verzichten. Die bisherigen Ergebnisse schienen mir nicht hinreichend demonstrativ, um den Zusammenhang zwischen äusserer Gehirnform und Rassendifferenzirung,

worauf es hier ja in erster Linie ankommt, jedem leicht anschaulich zu machen.

Was nun das Verhalten der Gehinwindungen betrifft, so werde ich, um Wiederholungen bekannter Dinge zu vermeiden, nur solche Zustände der Gehirnform aufführen, die in der einen oder anderen Beziehung einen Unterschied gegenüber schon bekannten Darstellungen ausmachen oder sonst wie bemerkenswerth erscheinen.

Für statistische Ermittelungen wären gewiss grössere Reihen — einige Hundert zu bevorzugen gewesen; allein darauf musste, wie sich bei der Materialaufsammlung sehr bald ergab, verzichtet werden, vor allem auch im Interesse der Qualität des Untersuchungsstoffes, dessen Beschaffung oft auf unerwartete Schwierigkeiten stösst.

1. Fissura Sylvii.

Broca's ursprüngliche Unterscheidung von zwei vorderen Aesten der Fissura Sylvii erweist sich an 29 unserer Hemisphären verwirklicht: es besteht in diesen Fällen ein vollkommen deutliches Operculum intermedium, umfasst von zwei mehr oder weniger von einander getrennten Aesten, die bald U-förmig, bald V-förmig in einander übergehen. Bei den Schweden ist diese Spaltung des Ramus anterior fissurae Sylvii sehr viel gewöhnlicher, nämlich in 86 pCt. [Retzius (7)].

Auffallend häufig (54 pCt.) tritt in vorliegender Hirnserie auch die einfache, ungespaltene Form des parietalen Astes der Sylvi'schen Furche auf, eine Varietät, die bei den Schweden nur in 30 pCt., bei den Letten in 14 pCt. angetroffen ist.

2. Insula.

Als bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten des Reliefs der Insula sind zu nennen:

a) Unterbrechung des sogen. Sulcus centralis insulae (Guldberg und Eberstaller) in zwei Fällen. Die Varietät scheint bisher nicht beschrieben zu sein. Der Befund von Brückenbildung im Verlaufe des Sulcus centralis insulae deutet darauf hin, dass diese Furche keine Sonderstellung unter den übrigen Furchen einnimmt, sondern gleich diesen gelegentlich aus Theilstücken angelegt wird.

b) Fehlen des Sulcus centralis insulae in einem Fall. Die Furche ist demnach nicht so constant, wie beispielsweise die Rolando'sche Spalte unter normalen Verhältnissen. Sonstige Anzeichen gehemmter Entwicklung schienen an dem Gehirn nicht vorzuliegen. Ein Sulcus postcentralis insulae im Sinne von Eberstaller war vorhanden.



Figur 1. Parieto-occipitales Gebiet der Hemisphären. Die Fissura occipitalis (po) mündet beiderseits in den Sulcus intraparietalis (i).

3. **Fissura occipitalis** (parieto-occipitalis).

Erwähnung verdienen an den 50 studirten Hirnhemisphären 16 Fälle von mehr oder minder ausgiebigem, bei oberflächlicher Betrachtung vollständig erscheinendem Ineinanderfliessen des Aussenendes der Occipitalis mit dem Sulcus intraparietalis. (Fig. 1.) Vier der Gehirne zeigten diese Anordnung auf beiden Seiten. Reste eines Gyrus parieto-occipitalis waren aber in der Tiefe fast immer erkennbar.

Die Bedeutung der Variation ist schwer zu ermessen. Die Annahme einer Art inferioren Gehirnanlage hat Bedenken und steht in einigem Widerspruch mit dem Satz, dass tiefe und ausgiebige Durchfurchung der Rinde im Allgemeinen auf höhere Gehirnentwicklung deutet.

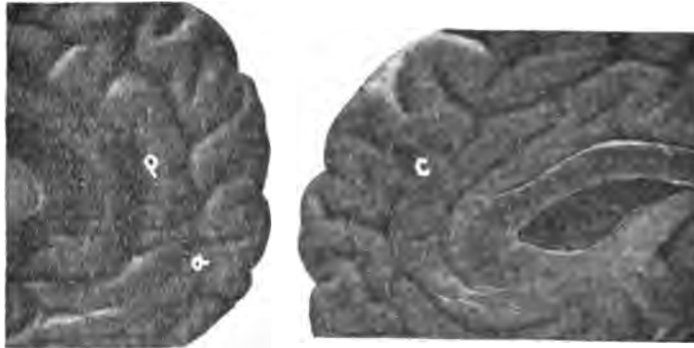
Der Befund von 17 Hemisphären mit gegabeltem Oberende der Fissura occipitalis bedingt einen deutlichen Häufigkeitsunterschied gegenüber der 22 pCt. betragenden Verbreitung der gleichen Furchenanordnung bei den Schwedenhirnen. An 25 lettischen Gehirnen zählte ich aber ebenfalls nicht weniger als 15 Fälle von Entwicklung eines Lobulus parieto-occipitalis an der Oberfläche.

4. **Sulcus cinguli.**

Ausbildung des Sulcus cinguli s. callosomarginalis in Gestalt zweier Bogen, die dem Knie und Körper des Gehirnbalkens parallel laufen, war in 62 pCt. zu beobachten, darunter 11 mal bei einheitlichem Verlauf der Furche. Dies stimmt einigermaasen mit dem Verhalten bei Russen (10) und Schweden, wo die entsprechende Form ebenfalls in etwa 50—60 pCt. auftritt; etwas seltener (36 pCt.) scheint sie bei den Letten (9) zu sein., Fig. 2.

Man darf aber bei solchen Statistiken nicht vergessen, dass zwischen einfacher und doppelt geschwungener Callosomarginalis alle nur denk-

baren Uebergangsformen vorkommen, ein Umstand, der bei Vergleichung verschiedener Hirnserien unter einander mit von Bedeutung ist.



Figur 2. Bilaterale Asymmetrie des Sulcus cinguli. Die rechte Hemisphäre zeigt den continuirlichen Typus des Sulcus cinguli (c), die linke zwei bogenförmige Furchen (a, p), die das Genu corporis callosi umkreisen.

In Betracht kommt ferner, dass Zusammensetzung des Sulcus callosomarginalis aus zwei parallelen Bogen bekanntlich durchweg eine Besonderheit der linken Hemisphäre des Gehirns darstellt: doppelte Callosomarginalis war hier unter 31 Fällen 10 mal rechts, 21 mal links vorhanden.

Auffallend erschien an den untersuchten Gehirnen eine relativ häufige Zersplitterung des Sulcus subparietalis in transversale bezw. verticale Elemente, ein Verhalten, das im Allgemeinen als das seltenere gilt. Mit der Fissura calcarina oder occipitalis hing die Furche nie zusammen; völliges Fehlen derselben wurde nicht beobachtet.



Figur 3. Linker Occipitalpol. Ansicht gerade von hinten. Die Fissura calcarina posterior verläuft quer über den Pol, unter gabelförmiger Theilung ihres Endes.

5. Fissura calcarina.

Während die Pars posterior der Fissura calcarina sich in der einen Hälfte der Gehirne nach dem gewöhnlichen Typus der Handbücher ver-

hält, erstreckt sie sich in der anderen Hälfte der untersuchten Fälle als quere Furche mehr oder weniger weit über die disto-laterale Fläche des Lobus occipitalis. Blindes Verstreichen innerhalb des Lobus occipitalis (meist des G. occipitalis inferior) ist unter solchen Umständen Regel (Fig. 3), doch kommt es vor, dass noch weit aussen ein T-förmiger Furchenabschluss sich herausbildet.

Der auf der hinteren Occipitallappenfläche verlaufende Theil der Fissura calcarina kann auch vollständig für sich bestehen, von der Pars anterior der Innenfläche in der bekannten Weise durch einen mehr oder weniger starken Windungszug getrennt erscheinen (Fig. 4).



Figur 4. Einige Variationen des Distalendes der Fissura calcarina. a ungewöhnlich frühzeitiges Aufhören vor Erreichung des Polendes; b und c Calcarina posterior mit disto-lateralem Verlauf auf der Convexität, im Fall b nach vorhergehender Unterbrechung durch den Gyrus cuneo-lingualis posterior.

Die in Rede stehende, hier also relativ verbreitete Formvarietät des Hinterhauptlappens erweist sich nun bei näherer Betrachtung fast ausnahmslos als Besonderheit der linken Hirnhemisphäre. Der Typus der Buchschemata kommt der rechten Gehirnseite zu. Bilateralsymmetrisches Verhalten der Fissurae calcarinae gehört nach meinen bisherigen Beobachtungen zu den Ausnahmen. Es sind nur zwei Fälle vorhanden, wo jener zweite Typus der Furche (mit dorsolateraler Erstreckung) auch auf der rechten Seite ausgeprägt erschien. Es handelt sich also offenbar um ein gesetzmässiges Verhalten, um ein weiteres recht constantes Merkmal der linken Körperhälfte bezw. Hirnhemisphäre.

Die früher an lettischen Gehirnen (9) beschriebene Hakenform des Distalendes der Fissura calcarina wurde in der vorliegenden Hirnserie merkwürdiger Weise kein einziges Mal angetroffen. Ich vermisste sie auch an einer grösseren Zahl anderer (grösstentheils aus russischen Hospitälern stammender) Gehirne, die daraufhin durchgesehen werden

konnten. Möglicherweise liegt hier in der That eine Art Rassenvarietät des Gehirns vor, wie ich das auch schon ursprünglich vermuthete.

Die Deutung des occipitalen Endstückes der Fissura calcarina in seinen Beziehungen zu der Hinterlappenfurchung, wie sie neuerdings von G. Elliot Smith versucht worden ist (Anatom. Anz. 1904), konnte in gewissen Fällen auch an der vorliegenden Gehirnserie als zutreffend erkannt werden, obwohl es den Anschein hat, als ob die Lage jenes Calcarinaabschnittes zum sogen. Sulcus occipitalis lateralis im Sinne von E. Zuckerkandl keine ganz constante ist.

6. Fissura rhinica.

In dem Verhalten des Sulcus occipito-temporalis medialis s. collateralis wird man auf Grundlage der bisher gemachten Erhebungen nicht umhin können, bestimmte Hindeutungen auf das Vorkommen rassenanatomischer Differenzen zu bemerken.

Dies gilt insbesondere von den bekannten Beziehungen der Collateralfurche zu der Fissura rhinica, der gewissermaassen in der Flucht des Sulcus olfactorius der Orbitalfläche belegenen lateralen Begrenzungsfurche des Rhinencephalon bezw. des Gyrus hippocampi.

Isolirung dieser Spalte von der eigentlichen Collateralis fand ich an lettischen Gehirnen als regelmässiges oder mindestens als sehr häufiges (50 pCt.) Vorkommniss; an schwedischen Gehirnen beobachtete G. Retzius (7) vollkommene Entwickelung einer Fissura rhinica in nicht weniger als 95 pCt. aller Fälle.

Hingegen in der vorliegenden Gehirnserie macht sich die Neigung zur Verschmelzung der Collateral- und Rhinalspalte in unvergleichlich viel höherem Grade bemerkbar: Isolirung beider Furchen von einander war kaum mehr als in $1/3$ der Fälle vorhanden, während in einer überwiegenden Mehrzahl jene Windungsbrücke zwischen Gyrus fusiformis und Rhinencephalon, um die es sich hier handelt, nicht zur Ausbildung gelangt.

In bemerkenswerther Weise stimmt dies mit den Befunden an russischen Gehirnen überein, wo Sernow (10) Selbständigkeit der Fissura rhinica in $39\frac{1}{2}$ pCt. aller Fälle nachwies.

Vielleicht handelt es sich hier um eine Rasseneigenthümlichkeit slawischer Gehirne im Gegensatz zum Gehirn der Schweden, Letten und anderer Volksstämme. Das ist aber nicht mehr als eine Möglichkeit, eine Vermuthung; das thatsächliche Material reicht noch nicht hin, um bestimmtere Schlüsse zu begründen.

7. Lobus temporalis.

Im Gebiete des Schläfenlappens sind in erster Linie gewisse Besonderheiten der oberen Schläfenfurche namhaft zu machen, die ihre allgemeine Form und ihre sowie des oberen Temporalgyrus Beziehungen zu der nächsten Umgebung betreffen.

Erwähnung verdient zunächst, dass der parietale Ast der Furche (Ramus posterior ascendens Eberstaller) anscheinend häufiger (30 pCt.) von dem horizontalen Abschnitt derselben losgelöst erscheint, als dies beispielsweise an schwedischen Gehirnen (16 pCt., G. Retzius) der Fall ist. Auch Isolirung des vorderen Drittels scheint hier nicht so constant zu sein, als anderswo. Ferner ist der Sulcus temporalis transversus superior, den G. Retzius in 70 pCt. antraf, hier weniger häufig entwickelt und fast immer von der übrigen Furche getrennt. Nie wurde völliger Mangel der vorderen Hälfte der Furche beobachtet, wie dies Sernow in einer Häufigkeit von etwa 6 pCt. aufführt.

Was die Verbindungen der oberen Schläfenfurche mit der Fissura Sylvii betrifft, so gehen hinsichtlich der Häufigkeit dieser Anastomose, die mit sog. Uebergang des Gyrus temporalis superior in Heschl's vordere quere Schläfenwindung in der Regel gleichbedeutend ist, die Angaben der verschiedenen Beobachter nicht merklich auseinander.

Heschl (11) selbst, der die in Rede stehende Formvarietät zuerst genauer darstellte, fand sie unter 632 linken Hemisphären insgesamt 91 mal, also in rund 7 Fällen 1 mal entwickelt. An lettischen Gehirnen habe ich die Varietät noch viel öfter, nämlich schon unter 2,8 Fällen 1 mal gesehen. Auch an nichteuropäischen Gehirnen, so nach Waldeyer's Untersuchungen an denen von Ostafrikanern, ist sie nicht selten anzutreffen. Umsomehr wird es auffallen, dass in der ganzen vorliegenden Gehirnserie Uebergang des oberen Temporalgyrus in die vordere Heschl-sche Windung nur ein einziges Mal vorhanden war. Nach Angabe von Sernow soll diese Anastomose auch an russischen Gehirnen höchst selten sein. Es hat danach geradezu den Anschein, als stehe dieses Verhalten der Schläfenlappenfurchung in irgend welchen Beziehungen zu den Rassen- oder wenigstens zu den Stammeseigenthümlichkeiten der Gehirnform.

Bis zu einem gewissen Grade bezeichnend für die hier untersuchte Hirnserie erscheint schliesslich die Neigung des Sulcus temporalis superior zu mehr oder weniger ausgiebigem Zusammenhange mit Wernicke's vorderer Occipitalfurche, die beiläufig mit dem System der sogen. zweiten Schläfenfurche nach meinen gegenwärtigen Erfahrungen

nicht in jenen Beziehungen steht, wie sie in Eberstaller's Darstellung des Parietalhirnes geschildert werden.

In gewissen Fällen nämlich, deren Zahl $^1/_3$ der Gesammtheit erreicht, setzt sich die Parallelfurche jenseits ihres Ramus parietalis weiter nach hinten fort und geht dort, im Bereiche des parieto-occipitalen Uebergangsgebietes, früher oder später in die Wernicke'sche Furche über (Fig. 5).

Besonders häufig ist diese Anordnung an linken Hemisphären verwirklicht.

Oefters steht dabei die Wernicke'sche Furche nicht allein in gewöhnlicher Anastomose mit dem Sulcus temporalis superior, sondern es entsteht der Eindruck, als gehe jene direkt aus diesem hervor. Beide Furchen treten scheinbar in offene Verbindung mit einander, stellen sich in den entsprechenden Fällen wie ein einheitliches Ganzes dar. In anderen Fällen, deren sich in unserer Serie nicht weniger als zwölf vorfinden, weicht der Sulcus temporalis superior an der Grenze des Scheitellappens gabelförmig in zwei Aeste auseinander: einen vorderen (Ramus parietalis s. ascendens), und einen hinteren Ast, der zunächst in der Richtung der Hauptfurche weiterzieht und im unteren parieto-occipitalen Uebergangsfelde sich schliesslich mehr oder weniger unmittelbar zur queren Wernicke'schen Furche gestaltet.

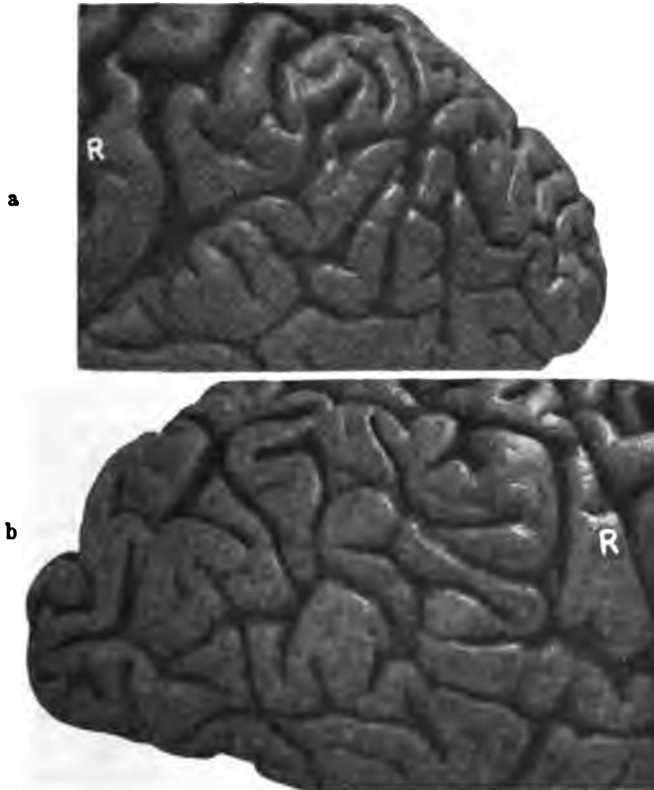
Auch dieses Verhalten findet sich fast nur auf der linken Seite des Gehirns ausgesprochen.

Es zeigt somit die Parallelfurche an den linken Hemisphären unserer Gehirne die Neigung, distalwärts sich in die Bahn der Wernicke'schen Occipitalfurche hinüberzukrümmen.

An vielen rechten Hemisphären dagegen erscheint die vordere Occipitalfurche deutlich als selbstständige Bildung, wenigstens gegenüber dem System der Temporalfurchen.

Dem entspricht natürlich ein ungleiches Bild des Parietalhirns auf beiden Seiten. Links (Fig. 5a) erscheint der Parietallappen bezw. der Gyrus angularis abwärts in der Regel gut abgeschlossen und der Gyrus temporalis secundus gelangt entweder erst hinter der Wernicke'schen Furche zur Verbindung mit den Occipitalwindungen (Gyrus occipitalis secundus) oder er verläuft, ohne aufwärts Anastomosen zu entwickeln, geradewegs distalwärts zum Gyrus occipitalis inferior an der lateralen Hemisphärenkante. Rechts (Fig. 5b) ist der Abschluss des Lobulus parietalis inferior weitaus nicht so vollständig, vielmehr geht hier der Gyrus angularis mit seinem distalen absteigenden Schenkel vielfach breiter in den Gyrus temporalis medius hinüber.

Inwiefern hier ethnische Gehirnbildungen eine Rolle spielen, wage ich nicht zu entscheiden.



Figur 5. Zur Erklärung der Asymmetrie der Hemisphären in der Temporoparietalregion. R — Centralfurche. Man beachte die frühzeitige Endigung der rechten Fissura Sylvii. Wegen der ungleichen Form der oberen Schläfenfurche und ihres Verhaltens zu dem Sulcus occipitalis anterior auf beiden Seiten vergleiche Text.

8. Lobus parietalis.

Abgesehen von den erwähnten Verhältnissen der Fissura occipitalis, die ja schliesslich auch auf die Gestaltung des Parietalgebietes Einfluss üben, ist eine Windungsanordnung hervorzuheben, die sich im vorderen unteren Abschnitt des Scheitellappens einigermaassen bemerkbar macht.

Sie ist im Wesentlichen dadurch hervorgerufen, dass der Gyrus supramarginalis am Rande der Fissura Sylvii bezw. am Operculum

parietale in der Regel keine oberflächlich sichtbare Wurzel aus der hinteren Centralwindung erhält; vielmehr liegt diese „untere" Wurzel des Gyrus supramarginalis, die ja niemals oder fast niemals vollständig fehlt, an unseren Hirnen meist mehr oder weniger in der Tiefe der Fossa Sylvii und lässt sich in entsprechenden Fällen durch Lüften der Grube zur Anschauung bringen.

Jedoch bezieht der Gyrus supramarginalis alsdann gewissermaassen compensatorisch eine starke „obere" Wurzel aus der hinteren Centralwindung, die gewöhnlich letztere Windung an der Grenze ihres unteren und mittleren Drittels verlässt und nach hinten zieht.

An einigen estnischen Gehirnen, die ich früher studirte (9), zeigte die untere Wurzel des Gyrus supramarginalis häufig ebenfalls eine versteckte, intrafissurale Lage, doch ist die Regelmässigkeit dieser Anordnung in der neuen Hirnserie vielleicht nicht ohne Bedeutung für die Rassenanatomie der Gehirnwindungen, zumal in Verbindung mit dem häufigen Fehlen einer Gabelung des parietalen Endes der Fissura Sylvii und geringer Aufwärtskrümmung des R. posterior derselben in dieser Serie[1]).

Jene an lettischen Gehirnen häufige eigenthümliche Anordnung der Regio temporo-parietalis, wobei die Wernicke'sche Furche quer über den grössten Theil der Gehirnbreite von der Gegend der Intraparietalfurche bis an den unteren Hemisphärenrand herabzieht und hier schliesslich mit der sogenannten Incisura praeoccipitalis sich verbindet, die also zu einer scheinbar vollständigen Trennung der Temporoparietalregion von den Windungen des Hinterhauptlappens Anlass giebt, gehört an den polnischen Gehirnen, wie eine nähere Durchsicht der ganzen Sammlung ergab, keineswegs zur Regel: die Varietät fand sich alles in allem 6 mal unter 50 Hemisphären vor.

Als bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für die vorliegende Serie von Rassengehirnen sind also im parietalen und temporoparietalen Gebiet anzusehen: Loslösung des parietalen (aufsteigenden) Astes der Parallelfurche, Seltenheit von Anastomosen dieser Furche mit der Fissura Sylvii, Uebergang des Sulcus temporalis superior in die Wernicke'sche Furche an linken Hemisphären und Verlauf desselben über letztere hinaus in der Richtung zum Occipitalende des Gehirns, sowie endlich häufiges Fehlen einer oberflächlichen unteren Wurzel des

---

1) Bei Vorhandensein einer parietalen Gabelung der Fissura Sylvii, was ja sonst als das gewöhnliche Verhalten gilt, zeigten die Aeste (zumal der obere) mehrfach eine auffallende Kürze oder sie waren von der Hauptfurche losgetrennt, analog dem gewöhnlichen Verhalten der oberen Schläfenfurche an diesen Gehirnen.

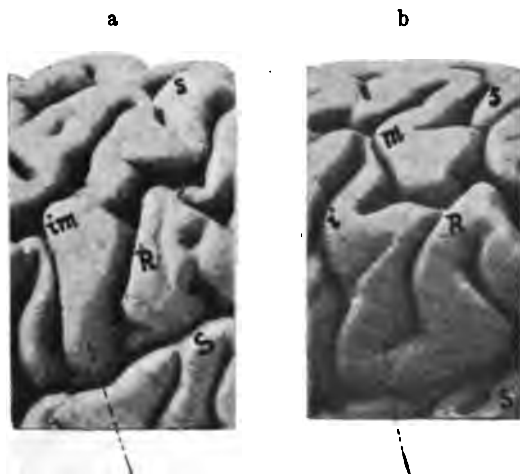
Gyrus supramarginalis aus der hinteren Centralwindung bezw. aus dem Opercalargebiet.

9. Lobus frontalis.

Von den zahlreichen Formverhältnissen, die sich der vergleichenden Betrachtung im Bereiche des Stirnlappens darbieten, will ich hier vorläufig ebenfalls nur einige der auffallenderen unterscheidenden Merkmale herausgreifen.

Zunächst die Gestaltung der Centralwindungen im Zusammenhang mit ihren Begrenzungen.

Paradigmata einer sogenannten durchschneidenden, d. h. über die ganze Breite des Stirnlappens sich erstreckenden Präcentralfurche sind in unserer gegenwärtigen Serie auffallend spärlich: nur ein einziger Fall davon liegt vor (Fig. 6). So ist es auch mit den Gehirnen



Figur 6. Zwei Variationen des Sulcus praecentralis. In b sind sämmtliche drei Elemente der Furche selbstständig, in a hat sich m mit i zu im verbunden. R — Centralfurche, S — Fissura lateralis (Sylvii).

einiger anderer Volksstämme (Esten, Letten), die von mir (9) früher untersucht wurden (vergl. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1905, Heft 1) und wo die Häufigkeit der Varietät kaum 2 pCt. überstieg.

Diese Befunde stehen in bemerkenswerthem Gegensatz zu den von anderen Forschern gemachten Feststellungen, die die Furchenvarietät in erheblich grösserer Verbreitung angetroffen haben: Cunningham (8) in 33 pCt., Eberstaller (12) in 24 pC., Retzius in 23 pCt., Gia-

comini (13) in $16^1/_2$ pCt., Sernow in $12^1/_2$ pCt. Man sieht daraus, dass die fragliche Configuration der Präcentralfurche keine allgemeine Verbreitung bei den europäischen Rassen hat und dass zwischen ihnen in diesem Punkte ganz bedeutende Häufigkeitsunterschiede vorwalten, von unseren eigenen Gehirnserien gar nicht zu reden.

Andererseits ist hervorzuheben, dass der Typus der dreigetheilten Präcentralfurche bei Auflösung derselben in ihre Elemente unter Freiwerden eines selbstständigen Sulcus praecentralis medius am häufigsten an slawischen (russischen und polnischen) Gehirnen vorzukommen scheint. Bei den Schweden sah G. Retzius (7) diese Form nur in seltenen Fällen, nämlich in 4 pCt.; ähnlich äusssern sich andere Autoren über ihre Verbreitung. In der hier untersuchten Serie hatte die dreigetheilte Präcentralfurche aber eine Häufigkeit von 8 : 50 = 16 pCt.

Wenn sich dieses Verhalten durch weitere Beobachtungen bestätigt, so könnte man darin eine Eigenthümlichkeit der betreffenden Hirnserien erblicken, wenn es auch sonderbar klingen mag, von einem slawischen oder dergl. Gehirnaufbau zu reden.

10. Lobus occipitalis.

Von den Windungen der Hinterhauptgegend hat der Gyrus cunei, die schmale gewöhnlich versteckte Verbindungsbrücke zwischen Zwickelspitze und Gewölbewindung, in vergleichender Beziehung schon oft die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen. Allgemein bekannt sind Beobachtungen über oberflächliche Lagerung der Windung an Negerhirnen, eine Varietät, die Cunningham (8) später an anderem Material in überraschender Häufigkeit antraf, im Gegensatz zu der ausserordentlichen Seltenheit ihres Vorkommens an Europäerhirnen.

Weniger beachtet ist bisher der entgegengesetzte Zustand, bestehend in mehr oder weniger vollkommener Rückbildung bezw. totalem Fehlen des Gyrus cunei bei dem Menschen. Cunningham beobachtete die Varietät in etwas über 3 pCt., G. Retzius in 2 pCt. der untersuchten Fälle.

Unsere vorliegende Serie von Rassengehirnen zeigt diesen Befunden gegenüber keinen nennenswerthen Unterschied, insofern totaler Mangel der Zwickelwindung unter den 50 Hemisphären insgesammt 2mal, also in p. p. 2 pCt. sich vorfand.

Es verdient aber einige Beachtung, dass die gleiche Varietät unter ebenso vielen lettischen Hirnen, die ich früher untersuchte (9), 12 Mal angetroffen wurde, somit dort eine Häufigkeit von 24 pCt. aufwies.

Auf die etwaige Bedeutung der in Rede stehenden Hirnvarietät als

morphologische Reductionserscheinung will ich in diesem Zusammenhang noch kein grosses Gewicht legen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel und ist a priori mindestens recht wahrscheinlich, dass das eine oder andere der vorhin aufgeführten Gehirnmerkmale im Lichte erweiterter Erfahrung, bei Vorhandensein umfangreicher auf viele Rassen ausgedehnter Statistiken seine specielle ethnognostische Bedeutung früher oder später verlieren möchte oder sich nach einer anderen Richtung verschieben werde.

Immerhin bezeugt die obige Zusammenstellung, dass die rassenanatomische Analyse der menschlichen Gehirnoberfläche, obwohl die Zahl und der Umfang der geleisteten Vorarbeiten nicht gross ist, schon jetzt dazu schreiten kann, mit einiger Bestimmtheit gewisse Momente hervorzuheben, die bei der Beurtheilung ethnischer Gehirnvarietäten in Frage kommen.

Bei dem grossen Dunkel, das die Lehre von den individuellen Variationen der Gehirnform, die Frage nach den Beziehungen dieser Variationen zu den Einflüssen der Rasse, der Erziehung, des Geschlechts noch immer beherrscht, wird eine vorsichtige Betonung des auf einem schwierigen Gebiet augenblicklich wichtig erscheinenden ihre Berechtigung haben, um einen Ueberblick des Fortlaufes systematischer Forschung zu gewähren und die vorschwebenden Endziele schärfer umgrenzen zu helfen. Die Rassenanatomie des Gehirns wird unbeeinflusst von theoretischer Voreingenommenheit immer wieder die Gesammtheit aller Merkmale am Gehirn mit unverminderter Vertieftheit in Betrachtung ziehen und unbeirrt durch das Geschick schon vorhandener Hypothesen und Vermuthungen auf selbstgewählten Bahnen weiter schreiten.

Das thut sie auch. In den letzten Jahren haben in erster Linie Befunde an aussereuropäischen Gehirnen die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt.

J. Karplus fand an dem Gehirn eines eingeborenen Australnegers mehrere bemerkenswerthe Besonderheiten der Windungsverhältnisse, unter anderem am Hinterhauptlappen eine Bildung, die er mit der sog. Affenspalte in Zusammenhang bringt (Obersteiner's Arbeiten des Neurolog. Inst. zu Wien, Bd. IX, 3 Taf.).

An zahlreichen von ihm genauer studirten Sudanneger- und Fellachenhirnen ermittelte G. Elliot Smith (Journ. of Anatomy, 1904 und Anatom. Anzeig., 1904) eine bei Europäern nicht beobachtete Häufigkeit des Lobulus parieto-occipitalis, sowie die Constanz des Sulcus lunatus als wahrscheinliches Homologon der gleichnamigen Furche am Anthropoidengehirn.

Die von E. A. Spitzka (14) an Japanesen- und anderen Hirnen als

Limbus postorbitalis beschriebene Bildung ist nach den Darstellungen von G. Elliot Smith auch an Negerhirnen nichts ungewöhnliches. Sie kommt übrigens gelegentlich auch bei Europäern zur Beobachtung.

A. Hrdlicka (16) und E. A. Spitzka (17) waren in der Lage, mehrere Eskimogehirne zu studiren, von denen uns jetzt ausgezeichnete Beschreibungen und Abbildungen vorliegen. Spitzka betont die auffallende Neigung der Eskimohirne zur queren Furchenbildung und zur Unterbrechung der Längsfurchen unter Entwicklung querer Anostomosen; auch Freiliegen der Insel wurde an einigen der Gehirne beobachtet.

S. Sergi (18) schildert an dem Gehirn eines javanesischen Neugeborenen exquisiten Vierwindungstypus beider Stirnlappen, Vereinigung des Sulcus retrocentralis mit dem Sulcus intraparietalis, Gabelung des dorsalen Endes der Rolando'schen Furche.

Aus dem indischen Archipel wird übrigens, wie ich höre, in nächster Zukunft eine umfassende Darstellung von der Gehirnform der dortigen Eingeborenen veröffentlicht werden.

Die typische Beschaffenheit der Fissura parieto-occipitalis des Europäergehirns soll, wie Froude-Flachmann mit Bestimmtheit hervorhebt, bei den Eingeborenen Australiens nirgends vorhanden sein (Report of the Pathological Laboratory of the Lunacy Department. New South Wales Governement I. Citirt nach N. C. Macnamara, Archiv f. Anthrop. 1904).

Man darf aber nicht aus dem Auge lassen, dass die Differenzen und Besonderheiten der Windungsanordnungen am Gehirn, von denen hier die Rede ist, ausschliesslich im Zusammenhang mit der Form, der anatomischen Ausgestaltung der Gehirnoberfläche gedacht sind.

Die augenblicklichen Ziele der vergleichenden Rassenlehre des Menschenhirns richten sich einzig und allein auf Eruirung der morphologischen Zustände und Abstufungen.

Wenn es auch übertrieben ist, dass die anatomische Betrachtung des todten Gehirns nicht im Stande sei, auf die functionelle Werthigkeit, auf die psychischen Beziehungen der Rindenregionen bestimmte Rückschlüsse zu begründen, so ist dennoch daran festzuhalten, dass es gegenwärtig verfrüht erscheint, in der Rassenanatomie des Gehirns morphologische Befunde auf den Boden psychologischer Discussionen hinüber zu leiten.

Auch die Frage, inwiefern einerseits ursprüngliche, angeborene Veranlagung — das Geschenk der Natur — und andererseits der Einfluss von Erziehung und Milieu in dem anatomisch sichtbaren Grade der Entfaltung der Gehirnrinde zum Ausdruck gelangt, ist gegenwärtig noch ungelöst.

Um so weniger Berechtigung hat der Versuch, in der Rassenlehre des Gehirns frühzeitig physiologische und psychologische Beziehungen in den Vordergrund zu stellen, eine Neigung, die bekanntlich ihren traditionellen Hintergrund hat.

Als wahrscheinliche oder wenigstens vermuthliche Rassenvariationen der äusseren Gehirnform sind, abgesehen von Eigenthümlichkeiten der Gesammtgestaltung, der Entwickelung ganzer Regionen und Lappen und dem sog. Windungsreichthum, bisher unter anderem folgende Merkmale von den Beobachtern in Betrachtung gezogen worden:

1. Freiliegen der Insel oder von Theilen derselben und damit zusammenhängende Defecte in der Ausbildung der Opercularregionen.

2. Rudimentäre Entwickelung der vorderen Aeste der Fossa Sylvii, was mit unvollkommener Entfaltung der unteren oder dritten Stirnwindung gleichbedeutend ist.

3. Anastomosen der Centralfurche der Convexität (Sulcus Rolando) mit der Fissura Sylvii, ohne oder mit Betheiligung des Sulcus subcentralis anterior an dieser Anastomose.

4. Scharfe Abgrenzung des Gyrus centralis anterior bezw. durchlaufender Typus der Prä- und Postcentralfurche.

5. Anastomose des Aussenstückes der Fissura occipitalis (parieto-occipitalis) mit dem Sulcus intraparietalis.

6. Weites Nachaussenragen der Fissura occipitalis (parieto-occipitalis).

7. Tiefes Hineinschneiden des Sulcus postcentralis in den hinteren Ast der Fissura lateralis s. Sylvii.

8. Vier- und Fünfwindungstypus der Gliederung der sagittalen Stirnwindungszüge.

9. Mangel oder unvollkommene Ausbildung der zweiten äusseren parieto-occipitalen Uebergangsfalte.

10. Oberflächliche Lagerung des Gyrus cunei, theilweise oder in ganzer Ausdehnung.

11. Ungenügende Bedeckung des Cerebellum durch die Hinterhauptlappen der Grosshirnhemisphären.

12. Hakenförmige Ausbildung des Distalendes der Fissura calcarina.

13. Deutlichwerden eines fronto-occipitalen Windungszuges entlang dem Mantelkantenrande der Convexität.

14. Continuität der Elemente der Fissura limbica.

15. Isolirung des Sulcus rhinalis von der Fissura occipito-temporalis.

16. Stärkere oder schwächere Entwickelung des Gyrus uncinatus und des Gyrus angularis.

17. Der Grad der Schlängelung des Sulcus centralis s. Rolando.

18. Fehlen der Windungsbrücken im Verlaufe des Sulcus intraparietalis.

19. Convergenz des Sulcus intraparietalis mit der oberen Hemisphärenkante.

20. Kürze der Fissura lateralis s. Sylvii und Aufwärtskrümmung ihres hinteren Astes.

Ein Grundzug scheint den Europäerhirnen, auf deren Studium ja im Wesentlichen unsere Kenntnisse vom Windungsplane beruhen, gemeinsam: eine beträchtliche Breite des Variationsrahmens, der das Gesammtbild der Hirngestaltung in sich umfasst. Ob diese Variationsbreite der Windungsanordnungen allen Bevölkerungen, die den höheren Kulturstufen angehören, in gleichem Grade zukommt, ist, so wahrscheinlich dies auch sein mag, nicht mit Sicherheit erwiesen. Mit einiger Bestimmtheit kann ich dies vorläufig nur von der Gehirnform der speciellen Stämme feststellen, die ich aus eigener Anschauung näher kenne. Die Kulturrassen umfassen wahrscheinlich den gesammten Variationsrahmen des Menschenhirns. Wenigstens ist bisher nirgends eine Varietät aufgetaucht, die nicht gelegentlich auch am Europäerhirn wiederkehren würde.

Falls zwischen den Stämmen der Menschheit Differenzen des Gehirnaufbaues hervortreten, handelt es sich zunächst um relative ethnische Merkmale, die, wie wir sahen, auf einer ungleichen Frequenz bestimmter typischer Formen oder Varietäten beruhen.

Ihr Nachweis hat überall seine wesentlichsten Wurzeln in einer Statistik der Gehirnvariationen innerhalb der Rassen.

Hinsichtlich der Methodik der Gewinnung einer solchen Statistik warnt W. Waldeyer (19) mit Recht vor einem Eingehen in allzu grosse Details, was nicht nur schwer ausführbar ist, sondern auch die Uebersichtlichkeit beeinträchtigt. Bei den Furchen soll man sich, wie Waldeyer betont, auf die Fossa Sylvii, die Fissura centralis, den Sulcus fornicatus, die Fissura parieto-occipitalis beschränken, bei den Windungen sind vor Allem die Gyri centrales, die Stirnwindungszüge zu untersuchen, festzustellen, ob Vierwindungstypus vorliegt, der Aufbau der unteren Stirnwindung zu schildern; dem könnten Bemerkungen über die Ausbildung der Schläfen- und Hinterlappenwindungen im Allgemeinen angeschlossen werden.

J. Ranke (20) befürwortet für eine vergleichende Gehirnuntersuchung, an der sich in erster Linie die Aerzte zu betheiligen hätten, besondere kurze „Zählblätter, wie sie bereits bei der Expedition H. Meyer's nach Central-Brasilien mit Erfolg zur Anwendung gelangten". Darin sollen neben den allerwichtigsten und für jedes einzelne Gehirn

zu erledigenden Fragen bestimmte Specialaufgaben vorgezeichnet sein, die im Augenblick ein besonderes actuelles Interesse haben, so z. B. die Messung der motorischen Rindenfelder, bezüglich deren bereits bemerkenswerthe Ergebnisse erzielt wurden. Auch sollen Schädelausgüsse studirt werden, um die wahren Gestaltverhältnisse der Gehirne und ihre Unterschiede bei den Rassen mit Sicherheit zu ermitteln und den Verlauf der grösseren Furchen zu verfolgen.

Die Laboratoriumsthätigkeit wird gern ausführlichere, eingehendere Aufnahmen der Gehirnform bevorzugen, um möglichst erschöpfende Darstellungen der Rassenhirne zu gewinnen. Für vergleichende Zwecke erweist es sich von Vortheil, jeder Furche und Windung ein besonderes Beobachtungsblatt (21) zu widmen, das die Befunde an zahlreichen Hirnen aufzunehmen bestimmt ist. Diese Art des Studiums ist deshalb von besonderem Vortheil, weil sie ein Eingehen auf detaillirte Variationsverhältnisse ermöglicht, ohne die Einheitlichkeit der so wichtigen Individual-Gehirnaufnahmen zu beeinträchtigen.

Literaturverzeichniss.

1. Gratiolet, Mémoire sur les plis cérébraux de l'homme et des primates. Avec atlas. Paris 1854. (Mit Abbildung des Gehirns des als Venus hottentottica bekannten Buschweibes.)
2. Tiedemann, Fr., Das Hirn des Negers mit dem des Europäers und Orang-Outangs verglichen. 6 Taf. Heidelberg 1837. (Auch Philosophic. Transact. 1836. p. 526. pl. 31—35.)
3. Soemmerring, S. Th., Ueber die körperliche Verschiedenheit des Negers vom Europäer. Frankfurt und Mainz. 1785.
4. Barkow, H. C. L., Vergleichung des Negerhirns mit dem Gehirn des Europäers. In: Erläuterung zur Skelet- und Gehirnlehre oder Comparative Morphologie. III. S. 75. 6 Taf. Breslau 1865.
5. Calori, L., Cervello di un negro di Guinea illustrato con otto tavole lithopraphice. Memorie Accad. Bologna. Ser. II. Tomo V. 177. 1865.
6. Waldeyer, W., Ueber einige anthropologisch bemerkbare Befunde an Negerhirnen. Sitzungsber. Preuss. Akad. Berlin 1894. S. 1213—1221. 3 Figg.
7. Retzius, G., Das Menschenhirn. Studien in der makroskopischen Morphologie. Stockholm 1896. — Das Gehirn eines Lappländers. Festschrift f. Virchow. I. S. 41. 3 Taf.
8. Cunningham, D. J., Contribution to the surface anatomy of the cerebral hemispheres. Mem. R. Irish Acad. 1892. No. VII. 8 Taf.
9. Weinberg, R., Die Gehirnform der Polen. Eine rassenanatomische Untersuchung. Zeitschr. f. Morphol. und Anthropol. Bd. VIII. 1905. 19 Taf.

Auch Separatausgabe. Stuttgart 1905. — Das Gehirn der Letten. Mit Atlas. Kassel 1896. — Die Gehirnwindungen bei den Esten. Biblioth. Med. Abth. A. Heft 1. 1896. 5 Taf.

10. Sernow, D., Die typischen Variationen der Gehirnwindungen. Moskau 1877.
11. Heschl, R., Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Grosshirns. Wien 1878.
12. Eberstaller, O., Das Stirnhirn. Ein Beitrag zur Anatomie der Oberfläche des Grosshirns. Wien und Leipzig 1890.
13. Giacomini, C., Arch. ital. de Biolog. II. 1882.
14. Spitzka, E. A., The Philadelphia Medic. Journ. April 11. 1903.
15. Smith, G. Elliot, The „Limbus postorbitalis“ in the Egyptian Brain. Anat. Anzeig. Bd. XXIV. 1903. S. 139.
16. Hrdlika, A., An Eskimo Brain. Amer. Anthropol. N.S. III. 1901. Med.-Psycholog. Associat. 1899.
17. Spitzka, E. A., Contributions to the encephalic anatomy of the Races. First paper: Three Eskimo Brains, from Smith's Sound. The Amer. Journ. of Anat. Vol. II. No. 1. p. 25—71. 20 Fig.
18. Sergi, S., Un cervello di Giavanese. Atti Soc. Rom. Antropol. Vol. X. 1904.
19. Waldeyer, W., Corr.-Bl. Deutsche Anthrop. Gesellsch. XXXV. No. 9. S. 79.
20. Ranke, J., Ueber Hirnmessung und Hirnhorizontale. Corr.-Bl. Deutsche Anthrop. Gesellsch. XXXIV. No. 12. S. 161.
21. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. XVIII. Heft 1. S. 56.

VI.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des hauptstädt. Elisabeth-Siechenhauses.

Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen.

Von

Prof. **Karl Schaffer**
in Budapest.

(Hierzu Tafel IV und V und eine Abbildung im Text.)

Mit Recht sagt Kraepelin[1]), dass durch das Wirrsal der idiotischen Krankheitszustände als Führer uns nur die pathologische Anatomie dienen kann. Hierbei bezieht er sich auf den, in dieser Beziehung sicherlich erfahrensten Bourneville, der auf pathologisch-anatomischer Grundlage den Idiotismus in folgende Formen zergliedert[2]): 1. Idiotismus durch Hydrocephalie, 2. Idiotismus durch Mikrocephalie, 3. Idiotismus durch Entwickelungshemmung der Hirnwindungen, 4. Idiotismus durch einen Bildungsfehler des Gehirns, a) angeborener (Porencephalie, Fehlen des Balkens), b) pathologischer (Pseudocysten, gelbe Erweichungsherde, Pseudoporencephalie); 5. Idiotismus durch hypertrophische Hirnsklerose, 6. Idiotismus durch atrophische Sklerose (einer oder zwei Hemisphären, eines Lappens, einzelner Hirnwindungen), 7. Idiotismus bei Meningitis oder Meningoencephalitis, 8. Idiotismus mit Pachydermie, 9. Idiotismus bei Hirntumoren, 10. Traumatischer Idiotismus.

Trotz der grossen Wichtigkeit der pathologischen Anatomie in der Aufstellung von einzelnen Formen, drängten gewisse klinisch schärfer markirte Formen ohne Rücksicht auf die pathologische Anatomie resp.

1) Klinische Psychiatrie. 1904. S. 871.

2) Siehe Kaes' Referat: Neuere Arbeiten zur patholog. Anatomie der Idiotie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1897. S. 496.

Histopathologie zur Bestimmung gewisser Idiotiearten. Namentlich war die von Warren-Tay und Sachs genau geschilderte amaurotisch-paralytische familiäre Idiotie eine solche scharf umschriebene Form und in neuester Zeit machte Heinrich Vogt in einer sehr klar geschriebenen Arbeit[1]) den Versuch, innerhalb des Sammelbegriffes der Idiotie die Sachs'sche Form sammt verwandten Krankheitsbildern als einen gemeinsamen und wohlumschriebenen Typus abzugrenzen. Die grundlegenden Erscheinungen dieses Vogt'schen gemeinsamen Typus sind nach Angabe dieses Autor's[2]) folgende: 1. Schwäche der Extremitäten bis zur völligen Lähmung meist diplegischer Art, selten paraplegisch; Lähmung bald spastisch, bald schlaff. 2. Abnahme der Sehkraft bis zur völligen Blindheit; ophthalmoskopisch lässt sich Sehnervenatrophie feststellen, zu welcher in den Sachs'schen Fällen noch der bekannte, äusserst charakteristische Maculabefund kommt. 3. Psychischer Defect, mit der Zeit zur völligen Verblödung führend. 4. Rückschritt der körperlichen Entwickelung, Stillstand des Wachsthums, Verdauungsstörungen, Marasmus, Tod durch Erschöpfung. 5. Fortschreitender Charakter der Erkrankung, zu welcher sich als secundäre Erscheinungen Anosmie, Taubheit, bulbäre Symptome, Coordinationsstörungen gesellen. 6. Familiarität des Leidens.

Der also charakterisirte Typus lässt nach H. Vogt zwei Gruppen unterscheiden. In die I. Gruppe gehört die Sachs'sche Form, für welche ausser dem bereits erwähnten Maculabefund noch der Umstand bezeichnend ist, dass die Affection frühzeitig, im Säuglingsalter oder im ersten oder zweiten Lebensjahre beginnt, somit handelt es sich hier nach Vogt um den Verlust der Bildungsfähigkeit, um Stillstand und Rückgang in der geistigen Entwickelung. In die II. Gruppe rechnet Vogt Fälle, in welchen die Erkrankung Individuen vom 4. bis zum 16. Jahre befällt; auch hier, wie in den Sachs'schen Fällen, zeigt sich eine familiär auftretende Verblödung, welcher die Blindheit zumeist voraneilt. Letztere Erscheinung, ophthalmoskopisch Opticusatrophie, lässt den Sachs'schen Maculabefund constant vermissen; beginnt langsam und schreitet allmälig fort und wird zunehmend eine vollständige. Vogt erblickt im Maculabefund der Sachs'schen Fälle kein differenzirendes Moment, da nach seiner Bemerkung dieses Symptom nach neueren Beobachtungen nicht bei allen Sachs'schen Fällen vorhanden ist. Es gäbe also nach Vogt auch eine Sachs'sche familiär-amauro-

---

1) Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII. H. 2.

2) l. c. S. 336, 337.

tische Idiotie ohne Maculabefund; als eigentliches Unterscheidungsmoment zwischen den zwei Vogt'schen Gruppen könne nur das Alter dienen, obschon auch hier Uebergänge beobachtet wurden (Fall von Koller, welcher einen Sachs'schen Kranken betraf, der zur Zeit der Beobachtung, fünf Jahre alt, noch lebte). Dieser fliessenden Uebergänge ungeachtet, lassen sich nach Vogt die familiär-amaurotischen Idiotien in zwei Gruppen trennen, deren erste von „infantilem Charakter“ die typischen Sachs'schen Fälle enthält, deren zweite von „juvenilem Charakter“ auf die familiär amaurotischen Idiotien des Jünglingsalters sich bezieht. Das typische Krankheitsbild dieser Gruppe juvenilen Charakters schildert Vogt wie folgt: Mehrere bis dahin gesunde Kinder einer Familie (scheinbar ohne Rassendisposition, entgegen den Sachsschen Fällen, welche sich überwiegend auf jüdische Kinder beziehen) erkranken während des schulpflichtigen Alters und zwar mit Abnahme der Sehkraft, welche nach Monaten zu völliger Erblindung führt. Nun folgt Abnahme der geistigen Regsamkeit; die bereits erlernten Fähigkeiten (Lesen, Schreiben, Sprache) verlieren sich. Die Kranken werden unrein, apathisch, kennen schliesslich ihre eigene Mutter nicht. Zuletzt tritt die motorische Schwäche auf, welche bald schlaff, bald spastisch ist. Das terminale Stadium ist ein Zustand von völliger Reactionslosigkeit; die Kranken sind monate-, selbst jahrelang moribund, ehe der Tod eintritt.

H. Vogt gruppirt in seiner Arbeit die übereinstimmenden und die abweichenden Züge der infantilen und juvenilen Gruppe der familiär-amaurotischen Idiotien. Als übereinstimmend erweist sich die Familiarität, ferner die Symptomatologie (Blindheit, Lähmung, Verblödung, schliesslich der exquisit progrediente Verlauf). Die divergirenden Züge sind: 1. Die Bevorzugung der jüdischen Rasse durch die Sachssche Idiotie; 2. der Macularbefund, welcher bei der juvenilen Form nie vorkommt, hingegen die Sachs'schen Fälle durchwegs charakterisirt; 3. das Einsetzen des Leidens in verschiedenem Lebensalter, die infantile Form im ersten Lebensalter und endet im dritten Jahre, während die juvenile Form im vierten Jahre erst beginnt. Vogt weist jedoch darauf hin, dass die trennenden Momente „nur die Modification eines einheitlichen Typus“ wären, somit seien die Sachs'sche Form und die Fälle der juvenilen amaurotischen Idiotie „Repräsentanten einer gemeinsamen einheitlichen Krankheitsgruppe“. Desshalb betont auch Vogt, dass zwischen beiden Gruppen nach Alter und Verlaufsart Uebergänge existiren. „Wesentlich ist, dass die Kinder erst normal sind, das Leiden beginnt nie von Geburt an. Die Sachs'sche Gruppe stellt sich als die intensivere Form dar, einmal insofern sie in früherem Alter ein-

setzt (das Gehirn versagt vorher), zweitens insofern der Verlauf mehr foudroyant ist." Speciell den Maculabefund, welcher von allen Autoren klinisch für die Sachs'sche Form charakteristisch bezeichnet wird, erachtet Vogt nicht als eine conditio sine qua non, wobei er sich auf die Fälle von Mülberger, Heveroch und Koller bezieht, in welchen zwar atrophische Papillen zugegen waren, jedoch keine Maculaveränderung sich vorfand.

Interessant ist es, dass H. Vogt sich bezüglich der Pathogenese der familiär-amaurotischen Idiotien auf denselben Standpunkt versetzt, welchen Edinger und ich einnahmen, d. h. er reiht diese Erkrankungen in die von Edinger statuirten „Aufbrauchkrankheiten" indem er dieselben durch „allgemeines Versagen des Cerebrums" charakterisirt.

Soweit H. Vogt über die familiär-amaurotischen Idiotien. Es sei mir nun gestattet, dass ich auf Grund meiner klinisch-histologischen Erfahrungen zur Sache Einiges beisteuere.

H. Vogt's klinische Erörterungen (seine anatomischen Untersuchungen werden später erscheinen) gipfeln in dem Satz, dass die (Sachs'sche) infantile und die juvenile Form der familiär-amaurotischen Idiotie eigentlich einen gemeinsamen Typus darstellen. So sehr diese Behauptung unserem Bedürfniss der Verallgemeinerung entspricht, so ist dieselbe selbstverständlich nur auf Grund einer histopathologischen Prüfung zu acceptiren oder abzulehnen. Ob die zwei Formen H. Vogt's nur Modificationen innerhalb eines Typus darstellen, ist mangels anatomischer Charakterisirung schliesslich doch nur eine subjective Auffassung. Bezüglich der Bedeutung der Maculaveränderung als differenzirendes klinisches Charakteristikum vermag ich mich über dasselbe nicht ohne weiteres hinwegsetzen, besonders angesichts der Thatsache, dass von 86 Fällen nur in fünf dieser Befund vermisst wurde (s. oben). Doch selbst diese kleine Zahl ist zu reduciren, da von den negativen Fällen in einem Heveroch's, welcher zur Section kam, makroskopisch eine auffällige Derbheit des Gehirns zu constatiren war, namentlich aber waren die hinteren Theile der Hemisphären entschieden kleiner als die vorderen. Da ich in sieben Fällen von Sachs'scher Form, welche alle zur Section gelangten, in keinem einzigen eine derartige, ja überhaupt keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung sah, so denke ich in begründeter Weise zu vermuthen, dass dieser Fall Heveroch's eigentlich eine lobäre, vielleicht eine Hemispärensklerose darstellt, und als solcher mit dem histopathologischen Wesen der Sachs'schen Form absolut nicht übereinstimmt. Nachdem nun der zweite, zur Zeit der Publication noch nicht zur Section gelangte Fall Heveroch's die Schwester des soeben besprochenen Falles war, so glaube ich — ange-

sichts des hier ebenfalls mangelnden Maculabefundes — nicht ohne Grund anzunehmen, dass derselbe gleichfalls keine Sachs'sche Form war, wodann im Ganzen nur drei Fälle von angeblich Sachs'scher Idiotie mit negativem Maculabefund bleiben. Ob diese drei Fälle (gegen 78) genügen, um eine Form von Sachs'scher Idiotie ohne Maculabefund aufzustellen, mag dahingestellt sein.

Es ist und bleibt eine klinisch bemerkenswerthe Thatsache, auf welche H. Vogt zuerst mit Nachdruck hinwies, dass aus dem grossen Gebiete der Idiotie eine gewisse Anzahl von Patienten, welche durch die Familiarität, Blindheit, Lähmung (nebst der selbstverständlichen Idiotie) sich auszeichnen, abzusondern sind, welche alsdann eine nicht geringe klinische Gruppe, die familiäre amaurotisch-paralytische Idiotie, bildet. Dieser klinische Begriff präjudicirt aber natürlich absolut nicht der Pathohistologie dieser klinischen Gruppe und es sei mir in diesen Zeilen gestattet, auf die Thatsache scharf hinzuweisen, wie ungemein die verschiedenen Fälle der amaurotisch-paralytischen Idiotie von einander anatomisch, daher ihrem Wesen nach differiren. In zwei Arbeiten[1]) über die Histopathologie der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie wies ich nach, dass dieser Idiotieform eine ungemein scharf charakterisirte Erkrankungsform der Nervenzellen, namentlich jener der Hirnrinde entspricht, welche meines Wissens bisher bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems nicht erhoben wurde. Wennschon die prägnantesten Zellveränderungen in der Grosshirnrinde gefunden wurden, so waren diese in etwas schwächerem Grade auch an den übrigen Nervenzellen der gesammten grauen Substanz des Centralnervensystems aufzufinden; diese gaben sich in einer Zunahme der Interfibrillärsubstanz, somit in einer Schwellung des Zellkörpers resp. der Dentriten kund, wodurch des von mir als „cystische Degeneration" bezeichnete Bild entstand. Bezüglich der Einzelheiten dieser Zellentartung verweise ich auf meine erwähnten Arbeiten. Hier möge nur noch die fundamentale Thatsache hervorgehoben sein, dass grob-makroskopische Veränderungen, wie etwa in einem Fall Heveroch's, in keinem meiner sieben Fälle vorkamen. Ich definirte anatomisch die Sachs'sche amaurotische Idiotie als ein, in seinen nervenzelligen Elementen minderwerthiges Centralnervensystem, welches durch ungemein rasche Abnützung des nicht lebensfähigen Nervenzellprotoplasmas eine totale, auf die ge-

1) a) Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie. Neurol. Centralbl. 1905. No. 9 und 10. — b) Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. Journ. f. Psych. und Neurol. Bd. VI. Heft 1, 2.

sammte graue Substanz sich ausdehnende Entartung erleidet. Congenitale, makroskopische Anomalien, Bildungsfehler spielen in der Pathogenese der Sachs'schen amaurotischen Idiotie keine Rolle; diese Idiotieform ist eine mikroskopisch scharf charakterisirte Art. Es ist nur natürlich, dass wir für alle, als Sachs'sche Idiotien erklärten Fälle dasselbe, soeben angedeutete histologische Substrat erfordern.

Im Gegensatz hierzu, d. h. abweichend von diesem Bilde will ich nun über die Präparate eines Falles von amaurotisch-paralytischer Idiotie, jedoch vermuthlich ohne Familiarität berichten, welcher als juvenile Form über ein ganz anderes anatomisch-pathologisches Substrat verfügt als die Sachs'sche Form.

Katharina T. recip. im Juli 1892 in das Elisabeth-Siechenhaus, war im Jahre 1895, als ich ihren Status aufnahm, 19 Jahre alt. Mangels nächster Anverwandter (Eltern längst verstorben), ist anamnestisch nichts festzustellen.

Status praesens. Stirn schmal; Antlitzknochen entwickelt, besonders stark der Unterkiefer. Zähne defect. Morel-Ohren. Schädelmaasse: Sagittaldurchmesser 163 mm, Biparietaldurchmesser 120 mm, Bitemporaldurchmesser 100 mm, Höhendurchmesser 126 mm, Circumferenz 485 mm. — Pupillen mittelweit, gleich gross, reagiren auf Licht gehörig. Augenbewegungen frei, Strabismus. Linker Mundfacialis scheint energischer zu functioniren. Zungenbewegung unbehindert; Schlucken frei. Die Haut zeigt an den distalen Extremitätsabschnitten eine röthlich-cyanotische Verfärbung. Skelet mittelmässig entwickelt; Rückgrat kyphoskoliotisch nach rechts. Thyroidea nicht palpabel. Die äusseren Genitalien stark entwickelt; Mammae gross mit starker Warze. Stuhl und Urin lässt Patientin unter sich. — Die Kranke liegt beständig im Bett mit froschartig hinaufgezogenen Füssen. Wird sie aufgesetzt, so sinkt der Rumpf sammt Kopf nach vorn (Fig. 1). Der Oberarm wird stark adducirt, der Unteram rechtwinkelig eingebogen gehalten; Oberschenkel dem Bauche genähert, legt sich dem höchstgradig im Knie eingebogenen Unterschenkel eng an. Die Muskulatur ist in ihrer Entwickelung gehemmt. Die Sternocleidomastoidei erscheinen als dünne Stränge: Cucullaris und Nackenmuskeln hypertonisch. An der Oberextremität ist der Biceps nur federkielstark, der Triceps äusserst dünn und flach. Der Unterarm besitzt eine in toto hochgradig zurückgebliebene Muskulatur, während die kleinen Handmuskeln relativ besser entwickelt sind. Glutaei schwach, ebenso die ganze untere Extremität. Oberextremität weist starke Flexionscontractur auf; der Spasmus der Unterextremität ist womöglich noch bedeutender. Unterschenkel ist nur zu 90° bei Aufwand von grosser Kraft zu strecken. Die Zehen befinden sich in Plantarflexion, der Fuss ist in Hackenstellung. Circumferenz der Extremitäten: Oberarm 15 cm, Unterarm 12 cm; Länge des Oberarms 29 cm, des Unterarms 21 cm, Schenkelumfang im mittleren Drittel 28 cm, Unterschenkel 16 cm. Länge des Oberschenkels (Spina oss. il. ant. sup. — Capit. fibulae) 37 cm, des Unterschenkels (Capit. fib. — Mall. ext.) 25 cm.

Tricepsreflex und Kniephänomen auslösbar; sie sind lebhaft, jedoch der Contractur halber von kleinem Ausschlag. Muskelkraft kann nicht geprüft werden. Hautempfindlichkeit scheint auf dem ganzen Körper fehlerlos zu



Figur 1.

sein; doch ist es auffällig, dass bei Anwendung schmerzhafter Reize (Stiche) Patientin zwar reagirt, ihre Mimik scheint aber hierbei keinen Schmerz auszudrücken, auch macht sie keine Abwehrbewegungen.

Sehkraft erscheint höchstgradig geschwächt (ophthalmoskopisch leider nicht untersucht) erkennt Personen nur durch deren Stimme.

Gehör gut. — Kranke leidet an häufigen epileptischen Anfällen mit Zungenbiss und Urinincontinenz.

Status mentalis. Auf Fragen reagirt sie nicht. Zumeist starrt sie mit leblosen Augen vor sich hin, lacht hin und wieder unmotivirt, und ist häufig mit dem Abtasten der Brüste beschäftigt. Sprache beschränkt sich nur auf einige Worte oder Wortrudimente, welche zumeist fehlerhaft ausgesprochen werden; z. B. „Pa Tante!, „Tjuppe“ (statt Suppe), „Vode“ (statt Wasser“. — Ihre Bettnachbarin, eine Tabikerin, hat ihr einige Worte eingelernt, deren Sinn sie verstand. Von selbst äusserte sie nie einen Wunsch; frug man sie: Bist du hungrig? so antwortete sie entweder „hm“ (gleichbedeutend mit ja) oder „nein“. Am liebsten spielte sie mit einem Kranz von leeren Zwirnspulen, welchen sie „Kuli“ nannte; fand sie diesen nicht sogleich, so schrie sie „mein Kuli“. — Wollte sie Jemandem drohen, so sagte sie „Wart’ Tant Marie“;

Dieser Satz bezog sich auf eine Nachbarin, welchen sie oft hörend, mechanisch wiedergab. Des Morgens sagte sie zur Wärterin „Mama fünf Uj“ (Uhr); dies ist nämlich im Sommer die Zeit des Aufstehens. — Menstruirt hat sie nie.

Patientin starb im Juli 1900 im Alter von 24 Jahren in Folge einer Pneumonie. Das Gehirn zeigte makroskopisch nur eine anscheinend derbere Consistenz in toto; sonst war aber nichts Auffallendes zu finden. Ich zerlegte das Centralnervensystem in Serienschnitte, und zwar die eine Hälfte in Frontal-, die andere in Horizontalschnitte, deren Beschreibung ich im folgenden gebe. Färbung nach Weigert-Wolters.

I. Frontalschnitte (Tafel IV).

Fig. 1 entspricht dem vordersten Ende des Schwanzkernes (NC). Auf den ersten Blick fällt der ungemein grosse Seitenventrikel (Vl) auf, als Ursache hierfür ist sofort der Mangel einer centralen weissen Markmasse zu erkennen. Sämmtliche Windungen (L = g. fornicatus, $F_{1, 2, 3}$ = Stirnwindungen; Fb = basale Stirnwindungen, sr = sulc. rectus, T_2 = g. temporalis sec.) weisen zwar ein ausgeprägtes Windungsmark auf; auch sieht man z. B. zwischen F_1 und F_2 in distinctester Weise die Windungsassociation (U-Fasern), doch fehlt die compacte centrale Marksubstanz. Alle Windungen sitzen auf einem zumeist recht dünnen Markstiel; auch ist es bemerkenswerth, dass im Centrum der meisten Windungen ein gliöser und gefässtragender Spalt sich befindet, wodurch das Windungsmark in eine rechte und in eine linke Hälfte getheilt wird; jede Hälfte zieht dann mit ihrer Markmenge zur benachbarten Windung. Dieser Spalt ist besonders in F_3 und F_2 klar ausgeprägt. Die Windungen werden gegen den ausgehöhlten Ventrikel zu mit einer markhaltigen Membran abgegrenzt. Zwischen den Schwanzkern- und den basalen Frontalwindungen ist eine centrale Markmasse, welche den Stabkranz des Stirnlappens enthält, sichtbar. Besondere Beachtung verdient der Balken (Cc). Dieser erscheint hier in zwei Formationen; Cc repräsentirt das vorderste Ende des Balkenkörpers in der Form eines sehr dünnen Streifens, dessen Fasern hauptsächlich in F_1 übergehen. Cc_1 entspricht dem Balkenknie und erscheint als Forçeps anterior besonders im Verhältniss zu Cc nicht schwach entwickelt.

Fig. 2 entspricht einer frontalen Ebene durch das vorderste Ende des Sehhügels. Auch hier, wie überhaupt an allen folgenden Schnitten fällt die Ventrikelektasie auf den ersten Blick auf. Balken (Cc) ist hier ebenfalls ein dünner Streifen von markhaltigen Fasern. Die erste Frontalwindung, einen centralen Spalt enthaltend, sitzt ebenfalls einem auffallend schmächtigen Stiel auf, entbehrt somit hier noch eine centrale Markmasse. Doch bemerkt man schon hier ein dünnes Strängchen von Markfasern, welche den Vl als ein concav geformtes Bündelchen

umkreisend, der F_1 zustreben (CR = corona radiata); Ursprung dieser Fasern liegt in der inneren Kapsel (zwischen NC und Nl_3 = Putamen), gehören daher zu den Projectionsfasern der Hemisphäre. Unterhalb der CR liegt ein dünner Saum, dessen feine, schwach gefärbte Markfasern in den oberflächlichen Saum des NC übergeht; es ist dies das, Markmasse führende Ventrikelependym. Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass die Markmasse der F_2 mit jener der vorderen Centralwindung (Ca) breit confluirt; letztere geht in eine wohl markirte äussere Kapsel, dem Nl_3 anliegend, über. Die Insel (J) sowie die Schläfenwindungen zeigen eine relativ gute Entwickelung. Fli entspricht dem in den Hirnanatomien als Fasciculus longitudinalis inferior bezeichneten Faserzug, über dessen strittige Natur — ob Associationsbündel, ob Projectionsbündel — später noch einiges erwähnt werden soll. Mit besonderem Nachdruck möchte ich auf diesem Schnitt auf den Sehnerv (II) aufmerksam machen, welcher hier zum Chiasma nahe, als tadellos markhaltiges Bündel erscheint. Th = Sehhügel; CF = Fornixsäule; Al = ansa lenticularis; U = Uncus; Am = amygdala; ot = sulc. occipitotemporalis.

An Fig. 3 erscheint die Ebene durch das vordere Drittel des Sehhügels wiedergegeben. Ausser der Ventrikelaushöhlung (Vl) fällt hier noch als neues Moment die Projectionfaserung (CR) als compacter, stärkerer Strang auf, dessen Entwickelung aus der inneren Kapsel (CJ) hier zweifellos ist; bemerkenswerth ist auch das Eindringen der CR in die F_1 und F_2. Der Balken (Cc) ist hier gleichfalls abnorm dünn und geht hauptsächlich in F_1 über. Hervorzuheben ist, dass an diesem Schnitte so die vordere (Ca) wie hintere Centralwindung (Cp) nur ein Windungsmark besitzen; dieser Umstand ist besonders klar an Cp zu sehen. Unsere Aufmerksamkeit verdient noch vor Allem der ganz normale Sehtract (II); ferner der normal gebaute Sehhügel (Th), in welchem hier das Vicq d'Azyr'sche Bündel (VA) enthalten ist. Die CJ geht hier in einen normale Faserung aufweisenden Pedunculus (P) über. Fli = unteres Längsbündel; Vls = das Unterhorn des Seitenventrikels. Tth = taenia thalami. F = fornix.

Fig. 4 fällt etwa durch die Mitte des Sehhügels. In diesem Präparate zeigt die Ca ihre maximale Enwickelung; sie enthält ausser dem eigenen Windungsmark noch Projectionsfaserung (CR), welche aber in dieser Frontalebene bereits ziemlich reducirt erscheint. Bemerkenswerth erscheint der Umstand, dass die Cp eine Einstrahlung von Projectionsfasern entbehrt. Neben der gut entwickelten Insel ist noch die erste Schläfewindung aus dem Grunde bemerkenswerth, weil ein Theil des Windungsmarkes dem Nl_3 resp. sublenticulären Segment der inneren Kapsel zustrebt, wie dies besonders instructiv an den später anzuführen-

den Horizontalschnitten sichtbar sein wird. Aus der sublenticulären Faserung verdient besonders die compacte Fasermasse W unsere Aufmerksamkeit; von derselben lässt sich einestheils unschwer nachweisen, dass sie rückwärts in das dreieckige Wernicke'sche Feld übergeht (siehe Fig. 5 W), während sie nach vorne successive unterhalb des sogenannten Pedunculus des Putamen gelangt (s. Fig. 3 Fli) und somit zur Bildung jener frontalwärts convexen Schlinge beiträgt, welche Dejerine als Arnold'sches temporo-thalamisches Bündel („faisceau temporo-thalamique) nennt. CNC = cauda nuclei caudati; Vls = Unterhorn; CA = cornu Ammonis; II = n. opticus; P = pedunculus; Th = Sehhügel; Tth = taenia thalami; F = fornix; Cc = Balken; L = g. fornicatus. Fus = g. fusiformis.

Fig. 5 stellt einen Frontalschnitt durch das Pulvinar dar. Die einzelnen Formationen des Zwischenhirns sind der rothe Kern (Nr), das Ganglion habenulae (GH), das Meynert'sche Bündel (M), das Centre médian (NL), die Soemmering'sche Substanz (SS), der Pedunculus (P), das Corpus geniculatum laterale (cgl), an dessen oberen und äusseren Seite ein compactes Markfeld (W) das Wernicke'sche Feld zu sehen ist. Dieses Feld rückt in den mehr proximalen Ebenen successive mehr seit- und abwärts in die sublenticuläre Region (s. Fig. 4 W). NC = nucleus caudatus; III = n. oculomotorius. Der Markgehalt der soeben erwähnten Formationen zeigt normale Verhältnisse. Allein auffallend ist ein Feld zwischen W und Pu (putamen) durch seine Faserarmuth; es ist dies bekanntlich jene Stelle, welche die zur optischen (Gratiolet'schen) Strahlung strebenden Fasern enthält und welche speciell an den später folgenden Horizontalschnitten noch evidenter zum Vorschein gelangen wird. — Der Seitenventrikel (Vl) fängt an hier noch grösser zu werden. Die CR ist nur mehr in der Form eines schmächtigen Zuges sichtbar, der Balken erscheint hier wieder als ein dünnes Bändchen, welches allein zur Ca Beziehungen unterhält. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass Cp keine Projectionsfaserung enthält, ferner die Thatsache, dass das untere Längsbündel (Fli) in dieser Schnittebene ganz auf den Grund des Unterhorns sich zurückgezogen hat und mit der sublenticulären Faserung bereits in keiner Beziehung steht.

Fig. 6 ist das Bild eines Schnittes, welcher durch die hintere Commissur (Cop) geht. Pu = pulvinar, Cgm = corp. geniculat. mediale. Auf diesem Präparat ist die Confluenz des Seitenventrikels mit dem Unterhorn in der Form einer abnorm grossen Höhle (CVl) sichtbar, ebenso ist der Uebergang der Fimbria in den Fornixschenkel (F) und dessen Vereinigung mit dem Balken bemerkbar. Sämmtliche Windungen dieses Schnittes: Ca, Cp, unteres Scheitelläppchen (Pi), $T_{1, 2, 3}$, Fus,

entbehren eine centrale Markmasse. Im Pedunculus (P) ist dessen normale Markfaserung auffallend.

Fig. 7 führt uns dieselben Verhältnisse vor unsere Augen wie die bevorstehende; eine speciellere Beachtung verdient hier nur das Fli, welches ganz auf den Grund des Seitenventrikels (CVl) hinabgedrängt erscheint und aufwärts entlang der äusseren Wand des CVl keine Fortsetzung besitzt. Diese Stelle, nämlich die äussere Ventrikelwand ist höchst bemerkenswerth, denn wir vermissen hier vor Allem die optische Strahlung; auch das Tapetum (Tp) ist nur durch einen höchst dünnen, rudimentären Zug vertreten. Ferner fehlt hier in den höheren Etagen des Ventrikels, in der Höhe des Balkens der sonst so kräftig entwickelte obere Theil des Tapetum beim Uebergang in das Splenium. An dem der Hemisphäre anliegenden Vierhügel ist besonders die ganz normale Pyramidenfaserung bemerkbar.

Endlich wiedergiebt Fig. 8 einen Frontalschnitt durch den Hinterhauptslappen. Was hier ebenfalls auf den ersten Blick auffällt, das ist der totale Mangel der centralen Markfaserung des Occipitallappens; man findet hier keinen Forceps corporis callosi, keinen Fasciculus verticalis (Wernicke), keinen Fasc. transversus cunei und vor Allem keine Sehstrahlung; einzig allein das untere Längsbündel (Fli) ist hier am Grunde des Cuneus als ein dreieckiges Fascikel sichtbar, dessen Uebergang in die analogen Stellen der bereits beschriebenen Schnittebenen leicht zu verfolgen ist. Eine specielle Erwähnung verdient hier die Calcarinarinde, deren Markreichthum an nicht allzustark differenzirten Schnitten den analogen Verhältnissen eines erwachsenen Menschen zwar nicht ganz gleichkommt, jedoch sei hervorgehoben, dass sämmtliche Faserschichten, besonders der bekannte Gennari'sche (alias Viq d'Azyr'sche) Streifen, sowie der dichte Zonalplexus eine gute Entwickelung zeigen. Noch wäre zu bemerken, dass eben in Folge des Mangels einer centralen Markmasse sämtliche Windungen dieses Schnittes nur ein Windungsmark besitzen und allein mittelst desselben mit den benachbarten Windungen in Verbindung stehen.

Fassen wir nun die Hauptzüge obiger Schilderung zusammen, so lassen sich an den Frontalschnitten eines Falles von amaurotisch-paralytischer Idiotie folgende morphologische Einzelheiten feststellen:

1. Bei normaler äusserer Configuration der Hemisphären ist der generelle Mangel an Associationssystemen des Vorderhirns auffallend, wodurch die centrale Markmasse des Grosshirns in auffallender Weise reducirt erscheint. So fehlt z. B. das Bogenbüschel (Fasc. arcuatus), das fronto-occipitale Bündel, um nur die auffallendsten fehlenden Verbindungszüge zwischen den einzelnen Rindenbezirken zu nennen. Von den

Commissurenfasern des Grosshirns ist der Balken in entschieden geschwächter Form vorhanden, worüber besonders nach Schilderung der Horizontalschnitte noch die Rede sein wird; an Frontalschnitten hat der Balken nur $^1/_3$ Dicke des normalen. Die Fornixcommissur soll an der Hand von Horizontalschnitten noch Erwähnung finden. Einzig der Stabkranz zeigt annähernd normale Verhältnisse, doch giebt es auch in dieser Beziehung nicht unerhebliche Mängel. Relativ am stärksten präsentiren sich die Projectionszüge aus der inneren Kapsel resp. Sehhügel zu den Centralwindungen und umgekehrt; diese Verhältnisse geben sich einestheils in der normalen Markfaserung des Sehhügels (ventrolateraler Kern, s. Fig. 4), andertheils in der normalen Pyramidenfaserung kund; auch ist zu bemerken, dass die Rinde der Centralwindungen einen solchen Reichthum von Markfasern aufweist, welcher kaum jenem eines normalen Individuums nachsteht.

Die aus dem Stirnhirn, aus dem Hinterhauptslappen und aus dem Schläfenlappen hervorgehenden Projektionsfasern sollen auf Grund von Horizontalschnitten eingehender geschildert werden; hier sei nur so viel bemerkt, dass sie nicht alle fehlen. Am meisten ins Auge springend ist die fehlende Sehstrahlung. Das Gewölbe erscheint zwar in schmächtiger Form, doch zeigt es keine wesentliche Anomalie. Ueber das sog. untere Längsbündel soll an der Hand von Horizontalschnitten noch eingehender gesprochen werden.

2. Durch die soeben geschilderte Reduction der centralen Markmassen entstehen Windungen, welche stilartig dem weissen Hemisphärencentrum aufsitzen, und welche nur ein Windungsmark sensu strictiori besitzen, wodurch die Verbindung mit benachbarten Windungen (Meynert's U-Fasern) bewerkstelligt wird.

3. Aus der mangelhaften Entwickelung der centralen Markmassen ist die colossale Ventrikelectasie leicht verständlich.

II. Horizontalschnitte. (Tafel V.)

Fig. 1 entspricht einem Schnitte, welcher knapp oberhalb des Balkens gelegt ist. F 1, 2, 3 sind die drei Stirnwindungen; Ca, Cp die Centralwindungen, welche durch die Rolando'sche Furche (R) getrennt sind; Pi ist das untere Scheitelläppchen; Om, s, entsprechen der mittleren und oberen Occipitalwindung; Prc ist der Praecuneus, endlich L = Gyr. fornicatus. Während all diese Rindenstellen normale Markfaserstructur zeigen, welche besonders schön an der vorderen Centralwindung sowie an der benachbarten dritten Frontalwindung erscheint, ist im Gegensatz hierzu ein sofort ins Auge fallender Mangel von centraler Markmasse zu bemerken. Allein im Niveau der Centralwindungen

findet man von letzterer etwas, bezeichnet in der Abbildung mit CR = corona radiata; frontalwärts von dieser Stelle befindet sich ein faserleeres Gebiet zwischen der dritten Frontalwindung und dem Gyr. fornicatus, welches sich mit einem schmalen, marklosen Streifen zur Spitze des Stirnhirns zieht. Occipitalwärts von der Strahlenkrone zieht derselbe Spalt in der Markmasse des Hinterhauptlappens, doch giebt er bemerkenswerther Weise spornartige Fortsätze für das Windungsmark des unteren Scheitelläppchens und für den Praecuneus ab.

Der vollkommene Mangel an centraler Markmasse ist besonders deutlich und überzeugend an Fig. 2 sichtbar, welcher Schnitt die Bogenkuppe des Schwanzkerns trifft, zugleich aber den Balkenkörper passirt. Unsere Aufmerksamkeit fesselt auf den ersten Blick der enorm ausgehöhlte Seitenventrikel (Vl) und es ist unschwer zu erkennen, dass diese Ektasie eben durch den Mangel der centralen Hemisphärenmarkmasse entstand. Sämmtliche Windungen dieses Niveaus besitzen ausschliesslich eine Eigenfaserung, wodurch guirlandartige Markverbindungen zwischen den benachbarten Windungen zu Stande kommen. Der somit auf Kosten der centralen Markmassen dilatirte Seitenventrikel wird an seiner lateralen Wand mit einer Ependymmembran eingesäumt, welche sich occipitalwärts als ein Ependymspalt (ep) in den Hinterhauptlappen fortsetzt, frontalwärts aber die Basis der Frontalwindungen besetzt, wobei diese Membran vom Kopfe des Schwanzkerns ausgehend, schwach gefärbte, dünne Markfasern führt (fnc, fasc., nuclei caudati), dann den Grund der Stirnwindungen umkreisend, unter den frontalen Theil des Gyr. fornicatus (L') sich dem Balken so innig anschmiegt, dass sie hier schon nicht mehr differenzirt werden kann. Der Balken (Cc) erscheint als ein dünnes Band, welches sich so frontal- wie occipitalwärts sehr rasch verschmächtigt. — CR ist die Corona radiata, welche an diesem Schnitte ausschliesslich unterhalb der Centralwindungen sich vorfindet; bemerkenswerth ist in dem Windungsmark der Ca und Cp ein gabelig getheilter Spalt, welcher aus einer faserleeren Gewebsspalte des Hemisphärencentrums (s. Fig. 1) entspringt. I = insula, in deren Nachbarschaft eine mit zwei Sternen bezeichnete Windung durch ihre abnorme Faserarchitektonik auffällt. S = fossa Sylvii; Pi = lob. pariet. infer.; Os, m = obere und mittlere Occipitalwindung; os = sulc. occip. super.; po = fiss. parieto-occipitalis; cllm = sulc. calloso-marginalis.

Fig. 3 entspricht einem Schnitt, welcher die oberste Kuppe des Sehhügels (Th) getroffen hat. Durch letzteren wird die ungewöhnlich weite centrale Höhle (Vl) in zwei Unterabtheilungen getrennt; Vlf entspricht dem Vorderhorn, Vl ist die mittlere Partie des Seitenventrikels; CVl ist jener gemeinsame Theil des Seitenventrikels (Carrefour), aus

welcher theils das Hinterhorn, theils das Unterhorn entspringt. Durch das Auftauchen der obersten Zacken des Putamen ist die Sonderung in eine innere und äussere Kapsel (Ci, Ce) ermöglicht: der Schwanzkern ist hier schon in zwei getrennten Theilen (Kopf NC, Schwanz NC′) sichtbar; vom Kopftheil geht ein blasses Bündelchen fnc (fasc. nuclei caudati?) ab. Der Balken erscheint hier bereits in seinem hinteren Theil als Splenium (Cc′) und vorderen Theil als Knie (Cc), zwischen welchen das Septum pellucidum (sp) sammt dem Ventriculus septi pellucidi ausgespannt ist. Aus dem Splenium zieht der Forceps major (fm) rückwärts und setzt sich als Tapetum (tp) an der medialen Ventrikelwand fort. F bedeutet das Gewölbe, welches nur insofern auffällt, dass es vom Balken resp. vom Splenium sich weit abhebt. Bemerkenswerth ist an diesem Schnitt die Zwinge (Cg), welche besonders in ihrem vorderen Theil deutlich erkennbar ist. Cu entspricht dem Cuneus; po ist die Fiss. parieto-occipitalis; ep der Ependymstreifen des Hinterhauptlappens; die Windungen stimmen mit jenen der Fig. 2 überein; neu hinzugekommen sind die obere und tiefe Schläfenwindung (Ts, Tp).

Fig. 4 ist die Reproduction eines Schnittes, welcher durch die grösste horizontale Ausdehnung des Sehhügels und durch das klassische Kapselknie führt. An dem Sehhügel ist hier der mediale und laterale Kern (nm, nl) das Centrum medianum Luysii (NL) sowie die Habenula (H) erkennbar; am Pulvinar des Sehhügels fällt ein, durch seine Markleere ausgezeichnetes, helles Feld auf (Pu), von welchem leicht festzustellen ist, dass es der Sehstrahlung zugehört. Nc′ ist der Schwanz, sc entspricht der Stria cornea. Cip und Cia sind der hintere und vordere Kapselschenkel; beide erscheinen vollkommen normal bezüglich ihres Faserbaues. Nl_3 und Nl_{1+2} sind die drei Glieder des Linsenkerns; am Aussenrand des Putamen (Nl_3) sieht man eine deutliche äussere Kapsel, welche von der Insel (I) durch einen dünnen Saum grauer Substanz, das Claustrum, getrennt ist. Ccg = genu corporis callosi; clc = fissura calcarina; bezüglich der Windungen ist nur die zweite Temporalwindung (T_2) neu hinzugekommen, ebenso das Ammonshorn (CA), welchem der Forceps minor (fi) sich ansetzt. Hinter letzterem sieht man ein schmächtiges Bündel, fli, im Marke des Hinterhauptlappens; es ist das untere Längsbündel. Vlo ist das Hinterhorn, welches hier von der bekannten Umsäumung mittelst Tapetum, unteres Längsbündel und Sehstrahlung nichts erkennen lässt. Bezüglich der Hirnwindungen ist an diesem Schnitte ebenso wie am vorhergehenden hervorzuheben, dass sie eine centralen Hemisphärenmarkmasse entbehren, besitzen daher nur eine Eigenfaserung, wie dies

besonders auffallend am Stirnlappen erkenntlich ist; allein aus der ersten Temporalwindung geht ein stärkerer Zug von Markmasse gegen den retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel (TK). Bei aufmerksamer Betrachtung der ersten Temporalwindung (Ti) fällt im Windungsmark ein feiner, lichter Streifen auf, welcher die Markmasse dieser Windung in zwei Theile trennt; der kleinere Theil geht als schmächtiges Markbündel zur zweiten Temporalwindung (T_2), repräsentirt als solches die Fibrae propriae der Rinde, während der grössere Theil, gestärkt durch einen mächtigen Zuzug aus der tiefen Temporalwindung (Tp) eine compacte Fasermasse bildet (TK), welche gegen das retrolenticuläre Segment der inneren Kapsel als das bekannte Türck'sche Bündel zieht, somit die temporale Kapselstrahlung repräsentirt. — Die Insel treffen wir hier in ihrer ganzen Ausdehnung; die Centralwindungen (Cp, Ca) erscheinen bereits reducirt.

Fig. 5 führt durch die Regio hypothalamica sowie durch den vorderen Vierhügel (Qa); Cop ist die hintere Commissur, NL = centrum medianum, FL entspricht dem Flechsig'schen schalenförmigen Körper hth ist das Haubenbündel des Sehhügels, hl entspricht dem Haubenbündel des Linsenkerns. Unsere Aufmerksamkeit verdient hier wiederum das Pulvinar (Pu), welches faserleer erscheint. Ebenso erheischt eine specielle Würdigung die Umgebung des Unterhorns (Vls); die laterale Ventrikelwand besitzt gar keine normale Auskleidung mit dem bekannten Stratum sagittale occipitale und die daselbst befindlichen Windungen (T_1, T_2) verbinden sich einzig mit Eigenfasern; in das Marklager des Hinterhauptlappens dringt ein Ependymspalt (ep) hinein, gegen welchen zu aus dem Gyrus lingualis (lg) das untere Längsbündel (fli) zieht; fi entspricht dem Forceps minor. Beachtenswerth ist das Türck-sche Bündel (TK), dessen Ursprung aus der ersten sowie tiefen Temporalwindung deutlich zu sehen ist. Alle übrigen Bezeichnungen sind schon bekannt. Ich möchte schliesslich noch darauf hinweisen, dass die Frontalwindungen in dieser Höhe noch keine centrale Markmasse besitzen.

Fig. 6 entspricht einem Schnitt, welcher durch eine tiefere Etage der Regio subthalamica, namentlich durch das Corpus subthalamicum (Lst) führt. Ich möchte hier besonders betonen, dass die gesammte Faserung dieser Gegend eine normale ist; sämmtliche Gebilde wie der rothe Kern (Nr), das Corp. subthalmicum, die beiden Corpora geniculata (gi, ge), der hier beginnende Hirnschenkel, der Linsen- und Schwanzkern zeigen gar keine Abweichung von der Norm. Nur die vordere Commissur (Coa) erscheint verhältnissmässig schwach. Worauf aber mit besonderem Nachdruck hingewiesen sei, das ist der äussere Kniehöcker

(ge), welcher in seinem Markfaserbau ganz normale Verhältnisse aufweist, daher sich anders verhält wie das Pulvinar, von welchem wir auf Grund der Fig. 4 und 5 bereits erfuhren, dass dieses Gebild ganz markleer ist. Bemerkenswerth wäre ferner jenes kleine markreiche Feld, welches unmittelbar lateral dem äusseren Kniehöcker aufsitzt; dieses enhält die aus letzterem entspringende centrale Strahlung zum Hinterhauptlappen, ist daher als ein partielles Wernicke'sches Feld anzusehen, welchem nämlich der aus dem Pulvinar entspringende Zug abgeht. Es erübrigt mir nun die Aufmerksamkeit auf den Stirnlappen zu lenken, welcher in dieser Höhe bereits ein tiefes Mark besitzt; man sieht ganz deutlich, wie der Rest der vorderen Kapsel aus dem Corpus striatum ($Nl_3 + NC$) herausbrechend, als frontale Strahlung (CRf) zum Pol des Stirnlappens zieht, um sich alsdann hauptsächlich in der ersten Stirnwindung zu verlieren. Im tiefen Mark des Stirnlappens fällt noch ein mit Cc bezeichnetes Feld auf, welches dem Balken entpricht. — Unter der hier maximal entwickelten Insel (J) zieht das distinct entwickelte Claustrum (CL); am Grund letzteren die äussere Kapsel (ce). Kehren wir zur hinteren Hälfte des Schnittes zurück; da sehen wir das Unterhorn an der medialen Wand von einem schmächtigen unteren Längsbündel (fli) eingesäumt, welches am hinteren Winkel des Unterhorns in ein äusserst schwächliches Bündelchen umbiegt, dessen Verlauf auf den Serienschnitten in der lateralen Ventrikelwand gegen das sublenticuläre Segment der inneren Kapsel zu verfolgen ist. Auf diesem Schnitte zeigt zuerst das Unterhorn eine annähernd normale Ausdehnung.

Fig. 7 wiedergiebt einen Schnitt, welcher durch die vordere durchlöcherte Platte (spa) führt. Wir bemerken hier den normalen Hirnschenkelfuss, welchem der tiefschwarz gefärbte, daher ganz intacte Sehnerv (II) als breites Band anliegt. Es sei betont, dass der Sehnerv so seines Markgehaltes, wie auch seiner Stärke nach von der Norm nicht im mindesten abweicht. Das Corpus mamillare (cm) erscheint bei mikroskopischer Betrachtung auch normal gebaut; es weist einen inneren, grösseren und einen kleineren, äusseren, faserreichen Kern auf. Das Stirnhirn besitzt eine gut entwickelte Strahlung (CRf); zwischen letzterem und Hirnschenkelfuss erstreckt sich die vordere durchlöcherte Platte (spa) und der basalste Theil des Putamen (Nl_3). Sulcus cruciatus ist mit cr bezeichnet. Ausserhalb des starken Claustrum sieht man am Grund der Insel schwach gefärbte Züge des Fasciculus uncinatus (fu). Aus der ersten Temporalwindung zieht ein gut ausgeprägtes Türck'sches Bündel (TK) medial- und basalwärts. Einwärts davon erblickt man den Durchschnitt des sublenticulären Segmentes (Cisl) der inneren Kapsel.

Das Unterhorn (Vls) wird durch das untere Längsbündel (fli) in einer Weise eingesäumt, welche dem Verhalten auf Figur 6 vollkommen entspricht. —

Schliesslich wäre Fig. 8 zu beschreiben; dieses Präparat ist der basalste Horizontalschnitt. Hier ist nur die Einsäumung des Unterhorns bemerkenswerth, welche durch zwei concentrisch parallel verlaufende Faserzüge gebildet wird. Das innere Bündel kleidet die laterale Ventrikelwand aus; es dürfte dem Tapetum (tp) entsprechen. Das äussere Bündel als unteres Längsbündel (fli) zieht nach vorn und biegt lateral von Mandelkern (Am) aus der Sagittalrichtung in aufsteigende Richtung über (Cisl). Eine Verbindung zwischen Hinterhaupt- und Schläfelappen scheint das untere Längsbündel an diesem Präparat, wie denn überhaupt an allen übrigen Schnitten, nicht zu bewerkstelligen. Am Stirnhirn ist mit rol die Riechwurzel bezeichnet; bemerkenswert erscheint hier noch der ganz normale Sehnerv (II). —

Die Durchforschung der Horizontalschnitte vorliegenden Falles ergab folgende Momente von allgemeiner Bedeutung.

Der Mangel an centralen Markmassen der Hemisphären ist auch an Horizontalschnitten auffallend, welcher Umstand klaffende, weit ausgehöhlte Innenräume, namentlich ein ungemein weites Vorderhorn bedingt. Die Abwesenheit des tiefen Markes macht sich besonders in dem Stirnlappen bemerkbar, besonders in dessen mittlerer und oberer Ebene, während die mehr basalen, vom unteren Theil des Schwanzkernkopfes beginnenden Ebenen bereits eine Projectionsstrahlungen besitzen (s. Fig. 6, Taf. V, CRf) als fronto-thalamische Verbindung. Eine zweite Projectionsstrahlung ist durch die thalamo-corticale sensible, sowie durch die motorische Projection repräsentirt (s. Fig. 1, 2, CR). Eine dritte Projection ist durch das Türck'sche Bündel als temporo-pedunculäre Bahn gegeben (Fig. 4, 5, 6, 7, TK). Schliesslich ist eine vierte Projection durch das sogenannte untere Längsbündel (fli in Fig. 4, 5, 6, 7, 8) vertreten; hierüber ist Angesichts der sehr strittigen Auffassungen bezüglich der Bedeutung dieses Faserzuges eine kurze Erörterung nothwendig.

Nach der ältesten Ansicht wäre das untere Längsbündel ein mächtiges Associationssystem zwischen Hinterhaupt- und Schläfelappen. Diese Ansicht wurde in neuester Zeit von Flechsig und seinem Schüler v. Niessl-Mayendorf[1]) angegriffen, indem speciell letzterer auf Grund von Markentwickelungspräparaten sich folgend äussert. Es ist nach

1) v. Niessl-Mayendorf, Vom Fasciculus longit. inferior. Archiv für Psych. 1904.

Flechsig vor Allem eine primäre Sehstrahlung zu unterscheiden, welche von den Autoren bisher irrthümlicherweise als Fasciculus longitudinalis inferior beschrieben würde. Dieses Bündel stellt nach Flechsig und v. Niessl eine Projectionsfaserung des Hinterhauptlappens dar, welche im äusseren Kniehöcker und Sehhügel entspringt und ausschliesslich in der Fissura calcarina endigt, daher sei ihre Leitung eine centripetale. Ferner ist nach Flechsig noch eine secundäre Sehstrahlung zu unterscheiden, welche von der primären medialwärts liegt; sie erhält ihre Markhülle später. Ihre Leitung soll grösstentheils eine centrifugale sein und entspricht der Sehstrahlung der Autoren. Sie entspringt aus der Fissura calcarina, der dritten Occipitalwindung, dem hintersten Abschnitt des Gyr. fusiformis und aus dem Hinterhaupt; ihre Endigung findet im Sehhügel und im vorderen Vierhügel statt. — Im Wesentlichen bestätigen diese Angaben die Untersuchungen von M. Probst[1]); namentlich konnte dieser Autor die wichtige Thatsache nachweisen, dass in einem Falle von Erweichung des linken Hinterhauptlappens, wo die Erkrankung allein die drei Hinterhauptwindungen befiel, hingegen die mediale Fläche des Occipitallappens frei liess, mittels Marchi der ventrale Antheil des Stratum sagittale occipitale entartet war, und die degenerirten Züge liessen sich in den äusseren Kniehöcker, zum Theile auch in das Pulvinar und in den lateralen Sehhügelkern hinein verfolgen. — Endlich Dejerine[2]), übrigens ein Verfechter der partiellen Associationsnatur des unteren Längsbündels, beschreibt in diesem verlaufend ein ansehnliches Projectionsbündel, welches er „faisceau temporo-thalamique d'Arnold“ nennt, und welches mit dem Türckschen Bündel zusammen das sublenticuläre Segment der inneren Kapsel ausmacht. Bezüglich des Arnold'schen Bündels giebt Dejerine folgende Schilderung. Es entspringt aus den Temporalwindungen, erhält ein wichtiges Fasercontingent aus dem Hinterhauptlappen und entartet partiell auf Läsionen des Gyr. lingualis und fusiformis. An schräghorizontalen, mit dem Sehtract parallel verlaufenden Schnitten erscheint nach Dejerine das Arnold'sche Bündel als ein parabolischer Faserzug, dessen Kuppe dem äusseren Theil des Mandelkerns entspricht, von hier aus zurück- und aufwärts schlägt, um im Pulvinar und äusseren Kniehöcker zu endigen. Dieser Arnold'sche Tract entartet corticofugal.

Diese Angaben musste ich anführen, um die an meinen Präparaten

1) M. Probst, Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1901.

2) Dejerine, Centres nerveux. II. p. 37.

geschilderten Verhältnisse fassbar zu machen. Der am meisten in's Auge springende Umstand ist so an den frontalen, besonders aber horizontalen Schnitten der Mangel einer Sehstrahlung der Autoren (nach Flechsig's Terminologie, der secundären Sehstrahlung); die Componenten dieser Thatsache sind 1. das einestheils markfaserleere Pulvinar (S. Taf. IV, Fig. 5 und Taf. V, Fig. 4, 5R), 2. der Mangel eines von hier aus entspringenden und die äussere Wand des Unterhorns einsäumenden Bündels (Sagittalmark des Hinterhauptlappens). Ich möchte besonders darauf aufmerksam machen, dass diese äussere Ventrikelwand des Unterhorns weder ein äusseres, noch ein inneres Sagittalmark, also weder die Flechsig'sche primäre, noch secundäre Sehstrahlung aufweist; ebenso fehlt hier das Tapetum. Durch den Mangel eines Sagittalmarkes des Temporo-Occipitallappens erscheint das Türck'sche Bündel in besonders klarer Darstellung. Der soeben erwähnte Abgang der Temporo-Occipitalprojection macht sich jedoch nur bis zu den basalen Schnitten (in horizontaler Richtung) bemerkbar; an letzteren (S. Fig. 7, besonders 8, Taf. V) ist bereits ein hakenförmig gekrümmtes, das Unterhorn parallel umkreisendes Bündel als der Fasc. longit. infer. der Autoren sichtbar (S. Taf. IV, Fig. 8). Dieses Bündel verläuft in verschiedenen Niveaus; während der rückwärtige occipitale Theil desselben bereits in der Höhe des Sehhügels als schmächtiges Bündel erscheint (S. Taf. V, Fig. 4, fli) und als solches bis zu den basalen Horizontalschnitten an derselben Stelle, nämlich am hinteren Eck des Unterhorns verharrt, ohne an der äusseren Ventrikelwand nach vorn zu ziehen, taucht der an der äusseren Ventrikelwand verlaufende Theil des hinteren Längsbündels erst an den basalsten Horizontalschnitten als compacter Zug auf (S. Taf. IV, Fig. 8), zieht nach vorn in das sublenticuläre Segment der inneren Kapsel, biegt hier, bis an den äusseren Theil des Mandelkerns angelangt, aufwärts und rückwärts (S. Taf. IV. Fig. 7, Cisl) und geht in ein Markfeld über, welches dem äusseren Kniehöcker an dessen latralen Seite eng anliegt, resp. in diesen hineinströmt. (S. Taf. V, Fig. 6, lateral von ge; Taf. IV, Fig. 4, W und Fig. 5, W.) Dieser Verlauf dürfte das soeben geschilderte Bündel mit dem Dejerine'schen „faisceau temporo-thalamique d'Arnold" identificiren. Ob dieser Strang mit dem Sehact etwas zu thun hat, vermag ich positiv nicht entscheiden; sein Ursprung nach Dejerine, sowie seine corticofugale Natur widersprechen einer solchen Annahme entschieden. Möglich, dass diese Bahn im Sinne von v. Niessl-Mayendorf's das „motorische Glied der corticalen Reflexbahn" darstellt, somit für einen corticofugalen Tract anzusehen wäre. Hier wäre besonders noch auf Probst's experimentelle Arbeiten hinzuweisen, aus

welchen hervorging, dass das temporo-occipitale Sagittalmark, das Stratum sagittale occipitale Probst's aus zweierlei Neuronen, aus thalamocorticalen und cortico-thalamischen Neuronen sich zusammensetzt. Für den vorliegenden Fall ist für sicher anzunehmen, dass in demselben die thalamocorticalen Neuronen, d. h. eine corticopetale, sensible Sehstrahlung grösstentheils fehlt, hingegen cortico-thalamische Neuronen anzutreffen sind. Aus dieser Thatsache ist die Blindheit unseres Falles ohne weiteres zu verstehen, wenn schon der extracerebrale Abschnitt der Sehbahn, besonders der Sehnerv, die Kreuzung, der Sehtract, sowie der äussere Kniehöcker normale Structurverhältnisse, namentlich normalen Markfasergehalt darbieten.

Bezüglich der Commissurensysteme wäre kurz nur soviel zu erwähnen, dass dieselben alle vorhanden sind. So vor allem der Balken, an dem als abnorm seine Dünne auffällt, wie dies besonders an Frontalschnitten ersichtlich ist. Daselbst lässt sich leicht feststellen, dass die Fasern des Balkenkörpers nur zu den der Fissura pallii anliegenden Windungen gelangen, namentlich die erste Frontal- und vordere Centralwindung beider Hemisphären verbinden; während Balkenfasern zu den, die laterale Hemisphärenfläche bildenden Windungen fehlen. Hierdurch ist auch ein gewisser Ausfall in den centralen Markmassen gegeben.

An Frontalschnitten fällt ferner die Thatsache auf, dass der Balken aus zwei Schichten besteht; aus einer oberen, welche stärkere Fasern besitzt, mit welchen eben die Verbindungen der, der Fissura pallii anliegenden Windungen bewerkstelligt wird; ferner aus einer unteren Schicht, welche dünne Markfasern führend, charakteristischerweise den Ventrikel einsäumt und immer in das Strat. zonale des Schweifkerns übergeht (Fasc. nuclei caudati; Subst. grise sousépendymaire - Dejerine). (S. besonders Taf. I. Fig. 1,2, Taf. II. 2, 3. Fnc.) Die vordere und hintere Ausstrahlung des Balkens, wie dies an Horizontalschnitten nachzuweisen ist, lassen sich besonders in den mehr basalen Ebenen leicht auffinden; namentlich zeigt das Balkenknie eine gute Entwickelung (s. Taf. IV. Fig. 1 Cc' und Taf. V. Fig. 6. Ccg). Der Balkenwulst hingegen scheint nur in seinen basalen Ausstrahlungen den normalen Verhältnissen sich zu nähern, während in den höheren Ebenen sich eine nicht unerhebliche Reduction zeigt. — Die vordere Commissur bietet normales, wenn schon etwas geschwächtes Aussehen dar.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass die Faserverhältnisse des Zwischen- und Mittelhirns normale sind. Besonders wäre darauf hinzuweisen, dass der Sehhügel, namentlich in seinem medialen Kern keinen Faserausfall zeigt, mit Ausnahme des Pulvinars, worüber oben schon Erwähnung gethan wurde. Auch ist der Pedunkulus normal mark-

haltig und da wäre speciell auf die normal markreiche Pyramidenbahn hinzuweisen.

Nachdem wir nun die deskriptiven Einzelheiten des vorliegenden Falles von amaurotischer Idiotie kurz anführten, drängt sich nun die Frage auf: welcher Natur sind die geschilderten Abnormitäten? Um dieselbe zu beantworten, ist es rathsam die anatomischen Hauptzüge zu fixiren. Das Gehirn bot äusserlich keine bemerkenswerthen Anomalien in der Furchung und Windungsbildung dar; allein in der inneren Structur fielen hauptsächlich zweierlei Abnormitäten auf. Erstens fehlt das temporo-occipitale Sagittalmark in seiner Hauptmasse, so dass weder Flechsig's primäre, noch secundäre Sehstrahlung sichtbar ist. Zweitens macht sich ein nicht unbedeutender Mangel an den centralen Markmassen bemerkbar, und zwar hauptsächlich im frontalen und temporoparietalen Lappen; auf diese Weise entstehen guirlandenartige Windungen, welche allein durch fibrae propriae sich verbinden (s. besonders Taf. II. Fig. 2 von F_1 zu F_3, von S zu Om; ferner daselbst Fig. 3 von F_1 zu F_3, von Tp zu Om). Ich denke nicht fehl zu gehen, wenn ich diesen zwei Hauptmängeln die zwei klinischen Ausfallserscheinungen zuschreibe; die Amaurose ist durch die fehlende Sehstrahlung, die Idiotie durch den mangelhaften Associationsapparat bedingt. Bezüglich der Markfaserung der Hirnrinde kann ich soviel bemerken, dass dieselbe mit Normalpräparaten eines Erwachsenen (30 Jahre alt) verglichen, bezüglich der Structur sowie des Reichthums der Markfasern hinter letzterem nicht zurückbleiben. So ist z. B. in der exquisit-motorischen vorderen Centralwindung die supraradiäre Schicht durch die Gegenwart der zahllosen feinsten Fäserchen schon makroskopisch lichtblau; die Zonalschicht ist durch zahlreiche mittelstarke und stärkere Fasern gut vertreten; endlich die Radiärschicht wird durch stämmige Radii und durch einen stark entwickelten Interradiärfilz gebildet. Die Cuneusrinde weist eine dichte Zonalschicht, einen gut entwickelten Baillarger'schen Streifen, eine zarte, doch dinstincte Supraradiärschicht und tannenartig dicht nebeneinandergereihte Markstrahlen auf. Die tiefe Temporalwindung zeigt eine kräftige, makroskopisch sehr ins Auge fallende Zonalschicht, in der aus tangentiell verlaufenden mittelfeinen Fasern gebildeten Supraradiärschicht noch einen gut ausgeprägten Kaes'schen Streifen; an der oberen Grenze der Radiärschicht macht sich noch ein Baillarger-scher Streifen bemerkbar. Colossal starke, förmlich gigantische Zonalschicht ist am Temporalpol, namentlich an dessen der Insel zugekehrten, also Innenfläche zu sehen. Die Insel hat eine breite, lockere Zonalschicht, schwächere Markstrahlen, eine mehr faserarme Supraradiär-

schicht, an deren unteren Grenze 1—2 gut angedeutete Baillargersche Streifen auffallen. Die basalen Frontalwindungen weisen eine kräftige Zonalschicht und an der Grenze zwischen Radiär- und Supraradiärschicht einen kräftigen Baillarger auf. — Durch diese Beispiele denke ich genügend nachgewiesen zu haben, dass Bildungsfehler in der Markstructur keine Rolle spielen; an einer einzigen Stelle, namentlich an Fig. 2, Taf. II gekennzeichnet durch zwei Sterne, erscheint die tiefe Rinde der hinteren Centralwindung in ihrer Faserstructur wie zerzaust, ein Verhalten, welches an der Grosshirnrinde bei Idiotie geradezu normal zu nennen ist.

Aus obigen Angaben ist ersichtlich, dass im Gehirn des vorliegenden Falles von amaurotisch-spastischer Idiotie **Entwickelungshemmungen** die ausschlaggebende Rolle spielen, denn nur so sind die oben angeführten Mängel: symmetrisch-defecte centrale Marksubstanz und fehlende Sehstrahlung verständlich.

Für die Entwickelungshemmung spricht vor Allem die scharf hervorzuhebende Thatsache, dass das Centralnervensystem im Uebrigen normal gebildet ist. Heinrich Vogt, der die Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode vorzüglich entwickelte,[1]) weist auf den zuerst von ihm formulirten Umstand hin, dass das Wesen der höher differenzirten Missbildung in der Fixation eines Theils der Anlage gegenüber den übrigen liegt; der fixirte Theil wird in seiner Weiterentwicklung gehemmt, während die übrigen Theile den gewohnten Gang der Entwickelung bis zur Vollentwickelung durchmachen. Dieser Autor zerlegt den Process der Entwickelung erstens in eine formative Phase, in welcher die Anlage eines Organs vor sich geht, wie die Höhlenbildung, Abschnürung, Knickung; hier „herrschen die Vorgänge der Gestaltung der äusseren Form" (l. c.). Nach dem dritten Embryonalmonat wird diese formative Phase durch die von H. Vogt Organogenesis genannte Phase abgelöst. „In dieser treten innerhalb der durch die formative Phase abgegrenzten Zellmasse Umlagerungen auf. Das Bild ist, da die Entwickelung eines Organs in allen Theilen ein synchroner Process ist, ein sehr gleichartiges; greifbare Abgrenzungen und Unterscheidungsmerkmale fehlen, weder Betrachtung noch histologische Gesichtspunkte, noch Reconstruction kann hier Einblick gewähren. . . . . . Das Problem besteht darin, aus der Gleichartigkeit der Zellmassen einzelne Theile zu isoliren. Diese Forderung erfüllen die Missbildungen (für die organogenetische Phase die höher differenzirten Missbildungen)"

1) H. Vogt, Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII. H. 4.

(l. c. S. 422, 423). — Wir können daher im Sinne der H. Vogt'schen Ausführungen den vorliegenden Idiotiefall für eine hoch differenzirte Missbildung betrachten; dieselbe kam dadurch zu Stande, dass die zentralen Markmassen des Frontal- sowie des Parietotemporallappens, ferner ein gewisser Theil des Projectionssystems, namentlich die Sehstrahlungen, in ihrer Entwickelung ganz gehemmt wurden, oder präciser ausgedrückt, aus dem Entwickelungsgang (aus Vogt's organogenetischer Phase) einfach ausblieben, welcher Umstand die synchrone Entwickelung benachbarter Theile gar nicht oder unwesentlich beeinflussend, ein Gehirn entstand, welches im Uebrigen in seiner Architektonik normal erscheint. Es handelt sich daher für den vorliegenden Fall um eine reine Bildungshemmung; welcher Umstand die Hemmung veranlasste, oder mit H. Vogt's Worten, worin das „primäre pathologische Moment" besteht, entzieht sich meiner Erkenntniss. Nach H. Vogt's zutreffender Bemerkung ist das missbildete Organ ein krankes Organ, welches zu secundären Erkrankungen, Blutungen aus den dünnwandigen und oft selbst schon krankhaft veränderten Gefässen neigt. Somit ist für Missbildungen die Möglichkeit von Erkrankungen zweiter Ordnung gegeben; diese Erscheinung nennt H. Vogt das „secundäre pathologische Moment." Für meinen Fall bedarf es keines besonderen Nachweises, dass in demselben das secundäre pathologische Moment keine Rolle spielt; zwar wurden bei der Herstellung der Schnitte die Zellfärbungen leider unterlassen, doch ist so viel festzustellen, dass gröbere histopathologische Veränderungen ganz fehlen. Ein Beispiel für das secundäre pathologische Moment dürfte der Fall M. Friedmann's geben[1]); hier bestanden von früher Jugend auf spastische Paraplegie und Idiotie mit geringen Sprachrudimenten; in den 20er Jahren traten Convulsionen epileptischen Charakters auf; endlich im 30. Jahre wurde durch Lungenentzündung bei hochgradigem Marasmus der Tod herbeigeführt. Mikro- und makroskopisch fanden sich folgende Veränderungen vor: Leichtere frische und alte Pachymeningitis, namentlich aber immense Atrophie des Hemisphärenmarks; überall äusserst stark verbreitete hyaline Entartung der kleinen Blutgefässe, eine Unzahl kleiner, fibrillärer, von Nervensubstanz freier Degenerationsherde, woraus auf- und absteigende Entartungen (u. A. jene der Pyramide) resultirten. Auf diese Weise erlitt das ganze Hemisphärenmark eine Reduction auf ein Fünftel der Norm; dieselbe geschah hauptsächlich auf Kosten der Projectionsfasern,

1) M. Friedmann, Ueber einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie im Kindesalter mit Sectionsbefund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. 1892.

während die Fibrae propriae verschont blieben, so dass die Windungen meist nur mit schmaler, stielartiger Basis dem Marke aufsitzen und von den Basalganglien durch eine sehr schmale Stabkranzregion getrennt sind. Auf diese Weise kamen Windungsbilder zu Stande, welche den meinigen auf den ersten Blick ungemein ähnlich sind; doch trennt beide Bilder ein fundamentaler Umstand: Friedmann's stielartig dem Marke aufsitzende Windungen entstanden in Folge der aus der disseminirten hyalinen Gefässerkrankung resultirenden Markatrophie (secundäres pathologisches Moment), während die ebenfalls stielartig dem Marke angefügten Windungen meines Falles ihre Genese der Markentwickelungshemmung (primäres pathologisches Moment) verdanken. Im Sinne dieser Hemmung sind auch jene zumeist gefässführende Spaltbildungen zu deuten, welche in den einzelnen Lappen erscheinen (s. Taf. IV, Spaltungen der Ca, T_1; Taf. V, Fig. 1, zwischen Prc und Os; Fig. 2, 3, ep im Hinterhauptslappen usw.); sicherlich sind das Ueberbleibsel der embryonalen Höhlen, welche selbst in dieser rudimentären Form durch das normal entwickelte tiefe Mark verwischt werden, hier aber eben mangels centraler Markmassen als Spaltbildungen persistiren.

Nachdem die Blindheit und Idiotie meines Falles durch die nachgewiesenen Entwickelungshemmungen vollkommen erklärt werden, erfordern noch die spastisch-paralytischen sowie die convulsiven Erscheinungen ein histopathologisches Substrat. Und da sei vorweg bemerkt, dass eine fassbare Unterlage für letztere Symptome nicht gegeben werden kann. Ich möchte hierbei vor Allem die spastische Lähmung, besser gesagt die hochgradige Contractur der unteren sowie oberen Extremitäten einer Erörterung unterziehen. Oben sahen wir, dass die Pyramidenbahn anatomisch vollkommen intact ist und doch sehen wir den höchsten Grad von Hypertonie in unserem Falle; es ist dies ein Vorkommen, welches beweist, dass zur Entwickelung spastischer Zustände die Affection der Willensbahn nicht immer nothwendig ist. Denn wie Blocq in seiner die Contracturen behandelnden Arbeit sehr richtig hervorhebt, giebt es einmal Rigiditäten ohne Erkrankung der Pyramide, zweitens muss die Pyramidenaffection nicht unbedingt durch Contractur gefolgt sein. Mein Fall ist ein Beispiel für spastische Zustände ohne Pyramidenerkrankung; zur Erklärung dieses Verhaltens denke ich am richtigsten die Adamkiewicz-Anton'sche Auffassung bezüglich des Wesens der Contractur heranzuziehen. Im Sinne dieser Lehre bedeutet der spastische Zustand eine fehlende cerebrale Innervation bei überwiegender spinaler Innervation, indem unter normalen Verhältnissen der Muskeltonus durch die Pyramide und durch die sensiblen Rückenmarksbahnen antagonistisch beeinflusst wird. Eine jedwelche cerebrale

Läsion kann zur Contractur ohne Pyramidenläsion führen, denn die cerebrale Dämpfung, das Resultat der gesammten Hemisphärenthätigkeit, wird in diesem Falle vermindert. Die Willensbahn (deren einer, und zwar vornehmster Theil die Pyramide ist) ist nur das Instrument, welches diese Dämpfung zur Musculatur leitet. Auf diese Weise — ohne mich in das Wesen der Contractur zu vertiefen — stelle ich mir in meinem Falle die Contractur entstanden vor; dieselbe ist also ein patho-physiologisches Product der mangelnden cerebralen Innervation, bedingt durch das defecte Grosshirn.

Während trotz fehlender Pyramidenaffection die Contractur verständlich ist, mangelt uns für die epileptiformen Erscheinungen unseres Falles eine naheliegende Erklärung. Anatomische Veränderungen seitens der Centralwindungen, des Ammonshorns fehlen; es bliebe nur eine dynamische Interpretation übrig, welche uns aber allzusehr in das Gebiet der Hypothese führen dürfte. Empirisch ist aber die Thatsache von convulsiven Erscheinungen bei Idiotie nicht im mindesten überraschend.

Die mangelnde cerebrale Thätigkeit des vorliegenden Falles giebt sich endlich in den hochgradigen trophischen Störungen des Muskel- und Knochengewebes kund; besonders die Muskeln blieben in ihrer Entwickelung hochgradig zurück (s. Krankengeschichte). Wie sehr diese Abnormitäten des Muskelvolums einfache Entwickelungshemmungen und keine degenerativen Erscheinungen sind, beweist das elektrische Verhalten der Extremitätenmuskulatur, welches als normal zu bezeichnen ist; keine Spur von einer Entartungsreaction.

Um das Wesentliche des geschilderten Falles herauszugreifen, wiederhole ich nur so viel, dass es sich um eine amaurotisch-spastische Idiotie handelte, welche bei fortschreitendem Marasmus durch eine Pneumonie beendet wurde. Der Fall besitzt jene Charakterzüge, welche H. Vogt (l. c.) für seinen einheitlichen Typus von familiärer amaurotischer Idiotie als kennzeichnend erachtet. Es war die spastische Paraparese der vier Extremitäten, die Diplegie der Autoren, ferner die hochgradige Abnahme der Sehkraft, dann der psychische Defect und endlich der fortschreitende Marasmus vorhanden. Ein einziger Zug konnte mangels anamnestischer Daten nicht festgestellt werden, die Familiarität des Leidens. Ich möchte aber an dieser Stelle bemerken, dass trotz fehlender Anamnese dieser letzte Zug mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit für den vorliegenden Fall auszuschliessen war. Diese Vermuthung schöpfe ich aus der pathologischen Art des Falles; Entwickelungshemmungen dieser Form tragen einen bezüglich der Entstehung derartig individuellen Stempel an sich, dass sie immer nur ein „Fall“ bleiben; es fehlt ihnen etwas Generelles,

wodurch die Wiederholung in einem engen Kreise, in einer Familie, wenn schon nicht absolut ausgeschlossen, jedoch höchst unwahrscheinlich ist. Also nicht so, wie bei der Sachs'schen oder Spielmayerschen Form der Idiotie, wo es sich um eine generelle abnorm schwache Veranlagung der Nervenzellen des gesammten Centralnervensystems handelt; hierüber sofort noch mehr.

Der vorliegende Fall ist somit als eine spastisch - amaurotische Idiotie ohne Familiarität zu charakterisiren, differirt daher vom H. Vogt'schen Typus eben durch den Mangel an Familiarität. Diese klinische Abweichung giebt sich aber auch in anatomischer Beziehung kund, wie dies sich bei einem Vergleich der beiden Formen sofort herausstellt. Den Sachs'schen Fällen geht jede grob-makroskopische Veränderung, in erster Linie aber Hemmungsbildungen von Bedeutung vollkommen ab, vielmehr sind dieselben **nur** cytopathologisch charakterisirt, indem ein ganz normal entwickeltes Centralorgan im Verlauf des 1. oder 2. Lebensjahres in Folge abnorm frühzeitiger Abnützung des nicht lebensfähigen Zellprotoplasmas, eine auf das gesammte Centralgrau sich erstreckende Degeneration erfährt. Allein die Nervenzellen sind jene Elemente, welche im Centralorgan der Sachsschen Kranken abnorm schwach und für die weitere Entwickelung unfähig veranlagt sind, welcher Thatsache B. Sachs[1]) mit folgender Definition gerecht wird: „We may simply argue that children who are afflicted with Amaurotic Family Idiocy have a very limited capacity for normal development; that their central nervous system is not equal to the functions that they are expected to perform for more than the first three or four months of life, and from that time on a rapid deterioration of all functions is established.“ — Im Gegensatz hierzu stellt mein vorliegender Fall von amaurotischer Idiotie des Jugendalters etwas ganz Verschiedenes dar; hier handelt es sich nicht um cellularpathologische, sondern um grob-anatomische Veränderungen, welch' letztere nicht als eine progressive Entartung des gesammten Centralorgans erscheinen, sondern in der Form einer aus der organogenetischen Phase stammenden hochdifferencirten Missbildung des Vorderhirns auftreten. Die Art dieser Missbildung, die Localisation der „Fixation“, bedingte ein Zustandsbild, welches als amaurotische Idiotie mit spastischer Paraparese und convulsiven Erscheinungen charakterisirt werden kann; denn dadurch, dass die Hemmung im Entwickelungsgange des Vorderhirns gerade die Sehstrahlung resp. die centralen,

1) B. Sachs, A treatise on the nervous diseases of children. Second edition. New-York. 1905. p. 468.

Associationssysteme betraf, entstand die Amaurose resp. die Idiotie. Somit ist die klinische Aehnlichkeit dieses Falles mit den Sachs'schen Fällen nur eine äusserliche und hat mit dem inneren Wesen der letzteren gar nichts Gemeinsames. Anatomisch lässt sich die Differenz derartig formuliren, dass, während die Sachs'sche Form der amaurotischen Idiotie eine cytopathologisch charakterisirte Form ist, erscheint die im vorliegenden Fall beschriebene Idiotie als eine teratologisch begründete Form.

Bevor ich schliesse, sei es mir gestattet, nochmals auf H. Vogt's gemeinsamen Typus zurückzugreifen, in welchem, wie bereits erwähnt, zwei Formen zu unterscheiden wären, nämlich die infantile oder Sachssche, und die juvenile Form, wohin H. Vogt die in neuester Zeit von W. Spielmayer beschriebene Form auch rechnet. Ich möchte diese zwei Formen einer klinisch-anatomischen Parallele unterziehen, und da H. Vogt's anatomische Untersuchungen bezüglich der juvenilen Form noch ausstehen, so denke ich am richtigsten die vorliegenden klinisch-histologischen Daten Spielmayer's heranzuziehen. Ich kann dies um so berechtigter thun, da Herr College Spielmayer die besondere Freundlichkeit hatte, mir einige gelungene Präparate aus zwei Fällen seiner Form gütigst einzusenden und ich somit in der Lage war, auf Grund von eigener Vergleichung dem histopathologischen Substrat der infantilen oder Sachs'schen Form jenes der juvenilen, auch Spielmayerschen Form gegenüberzustellen.

Bezüglich des klinischen Verhaltens möchte ich nebst der unleugbaren allgemeinen Uebereinstimmung, welche in der spastisch-familiären Amaurose gegeben ist, noch auf einen in nosographischer Beziehung nicht unwesentlichen und abweichenden Umstand aufmerksam machen, worunter ich den Augenspiegelbefund verstehe. In den von Spielmayer beobachteten Fällen handelte es sich um vier Kinder einer Familie, die bis zum Ausbruch der Krankheit körperlich und geistig normal erschienen. Mit dem sechsten Jahre begann die psychische Veränderung, die Idiotie und ziemlich gleichzeitig verlief eine progrediente Atrophie der Netzhaut vom Typus der Retinitis pigmentosa. Bezüglich des Krankheitsverlaufs berichtet Spielmayer, dass die Idiotie sich rasch entwickelte; irgendwelche Lähmungserscheinungen, die auf eine infantile Paralyse hinwiesen, wurden nie beobachtet. Von vier Kindern kamen drei so ziemlich in demselben Lebensalter, in den ersten Pubertätsjahren zur Section. Bezüglich der Aetiologie misst Spielmayer der Syphilis eine gewisse Bedeutung bei, da der Vater vor der Zeugung der kranken Kinder sich luetisch inficirte; sein erstes Kind, welches vor diesem fatalen Ereigniss gezeugt wurde, blieb gesund. Spielmayer bezeichnet

dieses Krankheitsbild nach seinen klinischen Grundzügen als eine familiäre amaurotische Idiotie, thut dies jedoch mit folgender Bemerkung: „Damit soll aber nichts über die Zugehörigkeit dieses Processes zu der schlechthin so benannten familiären, amaurotischen Idiotie, der Sachs-schen Krankheit, ausgesagt sein.“ Ferner: „Ich habe schon an anderer Stelle dargelegt, dass meine Fälle mit dieser Krankheit nichts weiter als die rein äusserliche Eigenthümlichkeit gemeinsam haben, dass sie beide familiär auftreten und dass sie zu frühzeitiger Verblödung und zur Erblindung führen. Sonst sind sie klinisch durchaus verschieden.“[1])

Wir sehen also, dass Spielmayer gegen eine Wesens-Identificirung der infantilen und juvenilen Idiotie Protest einlegt. Ich meinerseits möchte nur auf den Umstand hinweisen, dass ich den Maculabefund der Sachs'schen Idiotie für ein wichtiges Phänomen betrachte, dessen Gegenwart einen Idiotiefall nosographisch ungemein scharf charakterisirt. In unseren sieben, mit Herrn Primar Dr. Julius Grosz gemeinsam beobachteten Fällen des Brody-Kinderhospitals in Budapest, constatirte Herr Docent Dr. M. Mohr, Primar der Augenkrankenabtheilung daselbst, in allen Fällen die charakteristische Fundusveränderung, welche bekanntlich darin besteht, dass in beiden Augen an der Stelle des gelben Fleckes ein ca. $1^1/_2$ Papillen breiter, weisser Fleck, im Centrum mit kirschrothem Tupf, entsteht. Von besonderer Wichtigkeit ist der Umstand, dass in allen unseren Fällen der Maculabefund als solcher usque ad finem persistirte, nur in einigen gesellte sich noch eine Opticusatrophie hinzu. Letztere wurde ohne Macularveränderung nie erhoben, daher sind meines Erachtens die amaurotisch-familiären Idiotien mit einfacher Opticusatrophie nosographisch nicht mit der Sachs'schen Idiotie in einen Topf zu werfen. Die eingangs erwähnten Fälle von Mülberger, Heveroch und Koller, amaurotische Idiotien ohne Maculabefund, jedoch mit atrophischen Papillen, schliesse ich daher aus dem Rahmen der Sachs'schen Idiotie ganz entschieden aus; mit anderen Worten: eine familiär-amaurotische Idiotie gehört nur dann zur Sachs'schen Form, wenn sie die charakteristische Fundusveränderung aufweist, daher betrachte ich letztere nosographisch als ein specifisches Charakteristikum. Wenn daher H. Vogt der Meinung ist, dass „neuere Beobachtungen den Maculabefund nicht als eine conditio sine qua non für die Diagnose kennen gelernt haben“ (l. c. S. 313), so muss ich dieser Auffassung entschieden widersprechen.

Wenn ich nun das Facit aus der klinischen Parallele ziehe, so lässt

1) W. Spielmayer, Ueber eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Centralbl. 1906. No. 2.

sich folgendes sagen: Die Hauptzüge, wie Blindheit, Lähmung und Verblödung, sind der infantilen wie juvenilen Form der familiär-amaurotischen Idiotie gemeinsam, doch grenzt sich die Sachs'sche Form von allen übrigen Formen der familiär-amaurotischen Idiotien durch den Maculabefund scharf ab. Wie sehr der Fundus oculi für einzelne Formen sich charakteristisch verhalten kann, zeigt die Spielmayer-sche juvenile Form, die eine Netzhautveränderung aufweist, welche den von H. Vogt beschriebenen gleichfalls juvenilen Fällen nicht eigen ist. Allerdings macht Spielmayer selbst die Bemerkung, es wäre durchaus denkbar, dass die Netzhautatrophie lediglich die Bedeutung eines Begleitsymptomes hätte und beendet seinen Aufsatz wie folgt: „Bei den Versuchen einer Lösung dieser Frage (über die Bedeutung der retinalen Veränderung) wird die pathologische Anatomie den Ausschlag geben müssen; denn das anatomische Substrat ist in dieser Aufgabe der gegebene Factor, und die Frage lautet deshalb: „Welches sind die klinischen Grundzüge dieses Processes, dessen anatomische Sonderstellung diese Untersuchung ergab?“ Spielmayer bezieht sich mit letzteren Worten auf die histologische Untersuchung zweier seiner Fälle und hält das Ergebniss, das histologische Gesammtbild, für dermassen eigenartig, dass eben auf Grund des anatomischen Befundes seine Form von familiär-amaurotischer Idiotie als selbstständige Krankheitsform aus der Reihe der idiotischen Zustände abzusondern wäre. Somit bin ich an die histologische Parallele der infantilen und juvenilen Formen der familiär-amaurotischen Idiotien, an den Schwerpunkt jener Frage angelangt, ob H. Vogt's Zusammenfassung zu Recht bestehe.

Den histologischen Befund der infantilen oder Sachs'schen Form erwähnte ich auf Grund eigener Untersuchungen bereits. Der grundlegende Prozess ist eine hochgradige Schwellung so des Leibes wie der Fortsätze der Nervenzellen des gesammten Centralnervensystems, welche mit Nissl's Färbung, wie dies zuerst B. Sachs und ich nachwiesen, als eine intensive Chromolyse sich kundgiebt, wodurch dann jenes Gerüst, welches durch die Nisslkörper incrustirt wird, Cajal's Spongioplasma deutlich zum Vorschein gelangt. (Siehe meine Schilderung im Journal f. Psychol. u. Neurol. 1905. Bd. VI.) Interessante Bilder liessen sich mit Bielschowsky's Fibrillenfärbung gewinnen, denn obschon die Nisslpräparate Schwellungen des Zellkörpers ergaben, sowie auf Formveränderung der primären Protoplasmafortsätze hinwiesen, so demonstrirte erst die Silbermethode mit Klarheit das nähere Verhalten der Dendriten, welches ich speciell mit Rücksicht auf die Fibrillenbilder der Spielmayer'schen juvenilen Form von Belang erachte. Schon in der soeben erwähnten, ferner in einer demnächst

a. a. O. erscheinenden Arbeit beschreibe ich des Näheren die Einzelheiten dieser Schwellung, welche in aller Kürze gefasst derart sich gestalten, dass in der ersten Phase des Processes besonders das Donaggio'sche endocellulare Netz durch die Aufblähung der Netzmaschen deutlich sichtbar wird, nebstbei ist eine grosse Hypertrophie der Netzknotenpunkte auffallend. In der zweiten und späteren Phase zerbröckelt sich das Innennetz der Nervenzellen, so dass es wie aus zahlreichen Körnern zusammengesetzt erscheint; später verwandelt sich dies desintegrirte Innennetz in eine dichte, diffuse Staubmasse, welche in der Endphase des Processes zur successiven Aufhellung, schliesslich zum totalen Schwund gelangt, wobei aber die Aussen- oder Golginetze noch erhalten bleiben. In der geschilderten Weise verläuft der Entartungsprocess so im Zellleib wie in den Dendriten; die Schwellung bedingt, wie ich dies bereits erwähnte, ganz colossale Aufblähungen (meine „cystische Degeneration"), welche in besonders instructiver Weise an den Fortsätzen zur Darstellung gelangen. Ein contrastirender Zug ist in diesem Process das Verhalten des Axencylinders, denn dieser nimmt an der Schwellung nicht theil, verhält sich daher als Corpus separatum. Der Process ist der denkbar diffuseste, denn man findet keinen verschonten Abschnitt der centralen grauen Massen, vom Rindengrau bis zum Conusgrau hinab.

Ich gehe nun zu Spielmayer's Befunden über; sehen wir, worin das anatomische Substrat der juvenilen Form der familiär-amaurotischen Idiotie besteht. Vorweg sei bemerkt, dass Spielmayer in seinen Fällen einen makroskopisch negativen Befund erhob, gleich wie ich dies für die Sachs'schen Fälle, im Gegensatz zur verbreiteten Voraussetzung der Autoren, als erster mit besonderer Betonung hervorhebe. Mikroskopisch fand Spielmayer „eine eigenartige, ganz allgemein über die Centralorgane ausgedehnte Ganglienzellenerkrankung, die durch eine totale oder partielle Schwellung oder Aufblähung des Zellleibes in Folge der Einlagerung einer körnigen Substanz charakterisirt ist". Diese „abnorme Zellsubstanz" ist manchmal pigmenthaltig und ist am ausgesprochensten in der Grosshirnrinde, „dort combinirt sie sich auch mit verschiedenen der bekannteren Erkrankungsformen (chronische, sklerotische Zellerkrankung, Zellschattenbildung, Neuronophagie, Incrustationen der Golginetze u. s. w." Spielmayer findet für auffallend das Intactbleiben der Projectionsfaserung und besonders das nahezu normale Aussehen des Markscheiden- und Axencylinderbildes.

Wie ich bereits oben erwähnte, liess mir die Freundlichkeit Spielmayer's mehrere Präparate seiner Fälle zukommen und so möchte ich

an dieser Stelle nur in aller Kürze erwähnen, dass ich an seinen Fibrillenpräparaten (gleichfalls mit Bielschowsky's Färbung!) die von ihm beschriebene Aufblähung des Zellkörpers, sowie an Nisslpräparaten seine „Einlagerung einer körnigen Substanz" gleichfalls auffand, aber bezüglich der Interpretation letzterer Substanz von ihm abweiche. Bei einer Analyse mit Zeiss Apochromat 2 mm und Compensationsocular 18 lässt sich der Nachweis sehr leicht erbringen, dass an Stelle Spielmayer's „körniger Substanz", welche er seiner Schilderung nach als ein abnormes Product sui generis auffasst, das durch die Schwellung deutlicher gemachte Innennetz (Donaggio's endocelluläres Netz) sich befindet, daher die „wabig angeordneten Stippchen", welche Spielmayer selbst aufgefallen sind. Dieses Innennetz zeigte sich in besonders instructiver Form an den Rückenmarkszellen der Spielmayerschen Präparate; daselbst, aber deutlich auch an den Grosshirnzellen, war ausserdem das Aussennetz erkennbar, und zwar hier überwiegend als fasciculo-fibrillär gebaute Substanz. Diese zwei Substanzen sieht man an Fig. 2 der Spielmayer'schen Arbeit (l. c.), an einer Beetzschen Pyramide klar wiedergegeben; man sieht dort einestheils die deutlich reticulirte, aus sehr feinen Fäden gesponnene Innensubstanz (endocelluläres Netz), welcher die fasciculo-fibrilläre Aussensubstanz (Aussennetz) aufliegt. Von einer körnigen Substanz verrathen Spielmayer's Fibrillenpräparate nichts; diese bekommt man erst an Nisslpräparaten zu Gesicht. Was Spielmayer an seinem Nisslbilde (Fig. 1, l. c.) als körnige Substanz mit wabig angeordneten Stippchen wiedergiebt, dürfte meines Erachtens nur Pigment sein, welches an dieser Stelle die netzartig vertheilte und verfeinerte Nisslsubstanz durchdringt. Vor 10 Jahren (1896) hatte ich auf dieses charakteristische Verhalten der Nisslkörner bereits hingewiesen[1]) und im Jahre 1898 gelegentlich der Beschreibung der Nervenzellenveränderungen des Vorderhorns bei Tabes[2]) diese Erscheinung wiederholt geschildert. An letzterer Stelle äusserte ich mich folgend: „Die chromatische Substanz, wie dies meine Beobachtungen ergaben (s. Revue Neurologique. 1906. l. c.) erleidet in der Nähe des Pigments und besonders in demselben eine auffallende Grössenveränderung, indem die chromatischen Granula gegen das Pigment zu, gleichwie in der Nähe des Axons, entschieden kleiner werden, während sie im Pigmente selbst nur als kleinste, rundliche, auch sternförmige Körnchen erscheinen. An mehreren Präparaten hatte es den Anschein, als würden diese klein-

1) Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Revue Neurolog. 1896.
2) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurolog. 1898. Heft 1.

sten chromatischen Körnchen durch allerfeinste Fäden zu einem Netze verbunden, in dessen Maschen die sternförmigen Anschwellungen der chromatischen Substanz sich befinden" (l. c. S. 72). Ich halte nun die in Fig. 1 Spielmayer's angedeutete, kugelige, scharf umschriebene, von einem feinen Netzwerk durchsponnene Masse entschieden für Pigment; hierauf weist übrigens Spielmayer selbst hin, da er die „abnorme Zellsubstanz" „hier und da" pigmenthaltig schildert. Da dieselbe aber auch die Scharlachreaction giebt, so könnte an eine Umwandlung des Pigments in eine fettige Substanz gedacht werden, obschon ich Spielmayer's brieflicher Mittheilung entnehme, dass die Scharlachreaction nur schwach ist und er eine deutliche Sudanreaction nicht erhielt. Somit erscheint die Fettnatur der körnig-pigmentösen Substanz fragwürdig. Im Gegensatz hierzu hebt Sträussler[1]) hervor, dass die an Stellen der Schwellungen sichtbaren Granulirungen, welche ich als Fibrillendetritus auffasse, mit Rücksicht auf ihre Osmiumreaction, als Fettpigment zu betrachten sei. Die Granulirung ist nach ihm die erste Aeusserung der Zellerkrankung, welche Veränderung er als die fettig-pigmentöse Entartung der Zellen und protoplasmatischen Fortsätze bezeichnet. Gegen meiner soeben erwähnten Auffassung setzt er die Thatsache entgegen, dass die Körner bereits zu einer Zeit auftreten, wo ein Zerfall von Fibrillen sicher noch nicht stattgefunden hat. Hierauf hab ich nur soviel zu bemerken, dass der Detritus faktisch nicht aus dem reticulo-fibrillären Aussennetz entsteht, welches ich eben für sehr wiederstandsfähig fand, sondern aus dem Zerfall des **Innen**netzes, dessen Gegenwart und Bedeutung Sträussler zu entgehen schien — wenigstens die Existenz und Rolle desselben berührt er in seiner Arbeit nirgends. Die Möglichkeit, dass der Innennetzdetritus im Verlaufe der Zellentartung schliesslich eine fettartige Metamorphose erleiden könne, will ich keineswegs in Abrede stellen, betonen möchte ich jedoch, dass es mir an meinen Marchi-Präparaten aus zwei Sachs'schen Fällen eine Schwärzung dieser Granulirung nicht gelang.

Um mich klar zu fassen, erlaube ich mir kurz Folgendes hervorzuheben. In den Nervenzellen, welche einer Schwellung unterliegen, entsteht im Verlaufe der Entartung ein doppelter Zerfallsprocess. In erster Linie zerbröckelt sich die ansonsten auch locker aggregirte Nissl-substanz, es entwickelt sich daher ein auf Rechnung der chromatischen Körner zu setzende mehr oder minder feine Staubsubstanz; in diesem

1) E. Sträussler, Ueber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von congenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Centralbl. 1906. No. 5.

Stadium hat das Innennetz nur eine mässige Blähung erfahren, während das reticulofibrilläre Aussennetz noch ganz intakt dasteht. Spielmayer's Präparate entsprechen diesem Stadium der Zelldegeneration, folglich halte ich dafür, dass seine körnige Masse, wo sie in gelben Körnern erscheint, nichts anderes als Pigment ist, wo sie eine schwache Thioninfärbung zeigt, eigentlich zerfallenes Tigroid ist. In einem späteren und vorgeschrittenen Stadium leidet nun das Innennetz, in einer Weise, wie ich das schon oben schilderte; kurz, dieses zerfällt in Körner, wobei das Aussennetz, die vulgär Fibrillen genannte Substanz noch nicht gelitten hat. Daher bekommt man Bilder wie Straussler sie schildert und wie auch ich dies für die Sachs'schen Fälle beschrieb: die sog. fibrilläre Substanz umgiebt korbartig oder hülsenartig die Zerfallmasse, i. e. das decomponirte Innennetz.

Aus dem soeben geschilderten Hergang ist es ersichtlich, dass die Nissl-Körner bereits bei incipientester Degeneration sich krankhaft verändern; erst später folgt das Innennetz, zuletzt das fibrilläre Aussennetz. Auf dieses vom cytopathologischen Standpunkt hochinteressante Verhalten wies ich bereits a. a. O. mit besonderem Nachdruck hin. Hieraus ist es nicht schwer zu begreifen, warum tigrolytische Nervenzellen noch functionstüchtig sind.

Vergleiche ich nun die Nervenzellenveränderungen der Spielmayer'schen Fälle mit meinen Sachs'schen Fällen, so muss ich im Allgemeinen die **essentielle Uebereinstimmung** hervorheben; hier wie dort dominirt ein Schwellungsprocess der Nervenzellen, welcher sich vor Allem durch die Auftreibung der Maschenlücken des intracellulären Netzwerkes kundgiebt. Die histologische Differenz zwischen den beiden Formen ist nur eine graduelle, keineswegs eine essentielle; in Spielmayer's juveniler Form gelangt es nicht zu solchen excessiven Formen der Schwellung wie bei der Sachs'schen infantilen Form, namentlich aber fehlt dort vollkommen die Aufblähung der Dendriten und ausserdem sah ich bei ersteren auch nicht jene hochgradige Entartung des Innennetzes, welches zur Entwickelung einer Staubmasse somit zur Vernichtung des Netzes führt. Auch ist die consecutive Gliawucherung bei Sachs'scher Idiotie viel bedeutender wie bei der Spielmayerschen Form. In Spielmayer's Fällen spielt sich also derselbe Process ab, wie in den Sachs'schen Fällen, nur erreicht derselbe in ersteren keineswegs jene Intensität wie in letzteren. Höchst bemerkenswerth ist noch meines Erachtens jener bereits oben erwähnte Umstand, dass grob makroskopische, sogenannte Hemmungs-

bildungen in keiner der zwei Formen vorkommen; beide sind ausschliesslich mikroskopisch, cytopathologisch charakterisirt in der Form einer Veränderung, welche sich auf das gesammte Centralgrau erstreckt.

Auf Grund dieser Analyse fühle ich mich zu folgendem Schluss gedrängt. Spielmayer's juvenile Form der familiär-amaurotischen Idiotie hat dasselbe histopathologische Substrat wie die Sachs'sche infantile Form, mit der Bemerkung, dass letztere bezüglich der Intensität der Zellentartung eine entschieden schwerere Form darstellt. Somit verificire ich auf Grund anatomisch-histologischer Untersuchung H. Vogt's Aufstellung bezüglich eines grossen einheitlichen Typus von familiär-amaurotischer Idiotie: H. Vogt hat das Richtige getroffen, als er auf Grund klinischer Betrachtungen die Sachs'schen Fälle als infantile Form mit der juvenilen Form in einen einheitlichen Typus zusammenfasste und die Sachs'sche Gruppe als eine intensivere Form auffasste, denn sie setzt in früherem Alter ein „das Gehirn versagt rascher" und verläuft auch im schnelleren Tempo, mehr foudroyant.

Es will mich bedünken, dass Angesichts dieses Resultates der anatomischen Forschung die oben angeführten klinischen Differenzen, in allererster Reihe die Veränderungen des Augenhintergrundes, trennende Momente von secundärer, klinisch-classificatorischer Bedeutung sind. Ich bin daher der Ansicht, dass es eine grosse, einheitliche Form von familiär-amaurotischer Idiotie giebt, welche zwar verschiedene klinische Varietäten in sich birgt, jedoch morphologisch durch gewisse Uebereinstimmung der allgemeinen Züge als eine klinische Familie charakterisirt ist. So dürfte es eine grosse Idiotieform geben, welche rein cellularpathologisch gekennzeichnet ist, namentlich durch die mehr minder ausgeprägte Schwellung des Zellleibes sowie der Dendriten; ein besonderer morphologischer Charakterzug dieser grossen Idiotieform wäre ferner noch die absolute Diffusion der Zellerkrankung auf das gesammte Centralgrau nebst fehlenden makroskopischen Anomalien. Hierher wäre dann die schwerere Sachs'sche und die leichtere Spielmayer'sche Form zu reihen als zwei Glieder der grossen klinischen Familie, welche wir die **cytopathologisch** charakterisirte familiär-amaurotische Idiotie nennen könnten. Doch giebt es, wie mein vorliegender Fall beweist, noch eine **teratologisch** begründete Form der amaurotischen Idiotie, welcher aber — wie dies unschwer vorauszusehen ist — der familiäre Charakter abgehen dürfte, somit hat diese mit der familiär-amaurotischen Idiotie nichts Gemeinsames.

VII.

Beiträge zur Kenntniss der Gefässveränderungen in der Gehirnrinde bei Psychosen.

Von

Dr. **Elmiger**
St. Urban (Canton Luzern).

(Hierzu Tafel VI.)

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Gehirnrinde bei Paralyse spielen diejenigen der Gefässe eine wichtige Rolle. Schon vor Jahren machten Ris, Mahaim und andere Autoren darauf aufmerksam, dass speciell die Gefässe der Gehirnrinde bei Paralyse eine Anomalie aufweisen, welche sich bei anderen Psychosen nicht findet. Diese besteht in einer Zellinfiltration der perivasculären Räume und der adventitiellen Gefässscheiden. Unter den infiltrirenden Zellen spielen die sogenannten Plasmazellen eine sehr wichtige Rolle und ihr Vorkommen ist nach einigen Autoren charakteristisch für Paralyse. Wir unterwarfen 28 Gehirne von Geisteskranken einer diesbezüglichen mikroskopischen Untersuchung. Diese 28 Fälle erstrecken sich auf folgende Psychosen:

12 Paralysen,
3 Dementia praecox,
2 Katatonie,
4 Circuläre Formen,
2 Epilepsie,
2 Dementia senilis,
2 Dementia senilis alcoholica,
1 Melancholica.

Bei der Section wurden jedem Gehirne an verschiedenen Stellen der Rinde kleine Stücke entnommen und der Nissl'schen Nervenzellenfärbung unterworfen. Beim Anfertigen der Schnitte muss darauf Bedacht genommen werden, dass die Rindengefässe auch quer getroffen werden.

Die nachherige mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass durchwegs in allen 12 Fällen von Paralyse eine hochgradige Infiltration der perivasculären Räume und der adventitiellen Gefässscheiden nachgewiesen werden konnte. Diese Infiltration war in einzelnen Fällen so stark, dass sie eine Verengerung des Gefässlumens bewirkte. In einzelnen Fällen hätte man den Eindruck, als ob einzelne Partien der Gehirnrinde in verschiedenem Grade von dieser Veränderung afficirt werden. Unter den infiltrirenden Elementen spielen die sogenannten Plasmazellen eine grosse Rolle. Es sind das Zellen von verschiedener Form und ziemlicher Grösse. Sie haben bald eine länglich ovale, bald eine polygonale Form und laufen oft in wenige kurze, aber breite Fortsätze aus. Der Kern ist gross, blass, von ovaler oder runder Form. Das Plasma färbt sich intensiv blau bei der Nissl'schen Nervenzellenfärbung. Die Länge der Zellen beträgt im Durchschnitt 12—15 μ, die Breite etwa die Hälfte. Was spielen diese Zellen für eine Rolle? Darüber können nur Vermuthungen ausgesprochen werden. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass sie mit der Neubildung von Gefässen im Zusammenhang stehen.

Diese hochgradige Infiltration der Gefässscheiden fand sich nur bei Paralyse. Gut war diese Veränderung ausgesprochen in den Centralwindungen und im Frontalhirn. Oft sind auch die perivasculären Lymphräume und die eigentlichen Gefässwände, Tunica media und intima mit Zellen infiltrirt. Doch sind diese letzteren Veränderungen nicht so constant und so charakteristisch wie die Infiltration der adventitiellen Gefässscheiden. Bei den übrigen Psychosen konnte diese Veränderung in keinem einzigen Falle nachgewiesen werden und wir halten uns deshalb zu dem folgenden Schlusse berechtigt:

Die Zellinfiltration der Gefässscheiden der Gehirnrindengefässe ist charakteristisch für Paralyse.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VI).

Figur I zeigt uns den Durchschnitt eines Rindengefässes aus der Centralwindung bei Paralyse. Die ganze Gefässwand ist mit Zellen infiltrirt. a Plasmazellen. Vergrösserung 800fach.

Figur II. Ein kleines Rindengefäss aus dem Frontalhirn bei Paralyse der Länge nach gesehen. a Plasmazellen einige mit kurzen Fortsätzen. b Intimazellen. Vergrösserung 800fach.

Figur III. Ein grösseres Rindengefäss aus der vorderen Centralwindung der Länge nach getroffen. Hochgradige Infiltration der Gefässscheiden. Vergrösserung 450fach.

VIII.

Rausch und Zurechnungsfähigkeit[1]).

Von

Prof. E. Meyer
Königsberg i. Pr.

In meiner früheren Thätigkeit in Kiel habe ich Gelegenheit gehabt, mich über die Zurechnungsfähigkeit im Rausche in einem Falle gutachtlich zu äussern, der zur Einleitung unserer Betrachtung sich besonders eignet, weil er uns mitten in die Schwierigkeiten unseres Themas hineinführt.

In der Nacht vom 30. November zum 1. December 1901 drang in Kiel plötzlich ein Zimmermann M. in das Zimmer eines Hôtels ein, wo sich eine geschlossene Gesellschaft befand, und stürzte sich, ein Messer schwingend, mit dem Rufe: „Hurrah, der Messerstecher ist da", auf einen ihm völlig unbekannten Herrn, dem er zwei tiefe Messerstiche am Rücken beibrachte. Unter heftigem Widerstreben wurde er überwältigt.

Ich bemerke dazu, dass in jener Zeit in Kiel mehrfach Frauen von einem Mann in ganz gleichartiger Weise mit einem Messer gestochen waren, worüber viel gesprochen wurde. Die ja sehr auffallende Handlung M.'s gab Veranlassung, seinen Geisteszustand zu untersuchen. Dabei ergab sich, dass M.'s Bruder Epileptiker war, er selbst etwas an Schwindelanfällen, seiner eigenen Angabe nach, litt. Er trank und vertrug auch für gewöhnlich nicht viel Alkohol, von besonders auffallenden Handlungen im Rausch ist früher nichts bemerkt, nur von Einzelnen stärkere Erregung.

Am Tage vor der That war M. stark durchnässt und hatte, nachdem er viel gearbeitet, Nachmittags bei einem Richtfest ziemlich viel Bier und Schnaps getrunken. Auf der Heimkehr erschien er einem der Mitarbeiter nur angeheitert, dem anderen stark angetrunken. Auch sei er sehr aufgeregt gewesen und habe fortwährend Streit angefangen. Das war gegen 8 Uhr. Ueber die Stunden von 8 bis 1 — um 1 Uhr beging er die That — stehen uns nur M.'s eigene Angaben

---

1) Vortrag, gehalten in der juristischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr. am 13. Februar 1906.

zu Gebote. Darnach will er in verschiedenen Localen und mehreren Bordells gewesen, auch mit einem Mädchen verkehrt haben; er glaubt viel getrunken zu haben, ohne Bestimmtes sagen zu können, und will schliesslich eine Schlägerei gehabt haben, weiss aber nichts Näheres darüber. Auf dem — kurzen — Wege von der Strasse, in der die Bordells lagen, zum Thatort sah ihn, offenbar kurz vor der That, ein Schutzmann entlang gehen. Er taumelte stark, schien schwer betrunken und murmelte vor sich hin. Der Umgebung des von ihm schwer Verletzten erschien er nicht stark betrunken, doch ist wohl ihr Urtheil durch die starke Erregung getrübt. M. wurde dann von Schutzleuten in die chirurgische Klinik gebracht, da er auch Verletzungen erlitten hatte. Er ging ruhig mit, erzählte über den Abend, was ich oben mitgetheilt habe. Nachdem er mit den Matrosen Streit gehabt, sei ihm die Besinnung verloren gegangen. Auf Vorhalt seines Deliktes war M. sehr erstaunt, sagte, er wisse von Allem nichts. Er machte einen nüchternen und sehr glaubhaften Eindruck. Er war übrigens bei seiner Ueberwältigung übel zugerichtet. Während des Aufenthaltes im Gefängniss verhielt sich M. stets ruhig und geordnet, ebenso während des 6wöchigen Aufenthaltes in der Klinik.

Die enorme Gewaltthätigkeit und Erregung bei der That, die in auffallendem Widerspruch mit M.'s ganzer sonstiger Lebensführung — er war unbestraft bis dahin — und auch zu der Art, wie er früher auf Alkohol reagirt hatte, stand, erweckten den Verdacht, dass es sich um einen pathologischen Rauschzustand handelte. Dazu passte auch die totale Amnesie. Der Umstand, dass M.'s Bruder Epileptiker war und er selbst an Schwindelanfällen litt, konnte auf eine Grundlage hinweisen, auf der dieser pathologische Rauschzustand entstanden sein könnte. Es liess sich auch denken, dass M. in Folge der angeblichen Schlägerei durch Schläge auf den Kopf und stärkere Erregung besonders zu einem pathologischen Rausch disponirt war. Auf der anderen Seite berechtigten die leichten Schwindelanfälle noch nicht zur Annahme einer Epilepsie, es fehlten uns in dem Vorleben M.'s eigentlich ausreichende psychopathische Momente für die Entstehung des pathologischen Rausches; Gewaltthätigkeit und Erregung beobachten wir auch im gewöhnlichen Rausch, ebenso nicht selten völligen Erinnerungsverlust. Ich fasste daher s. Z. mein Gutachten dahin zusammen: Es lässt sich zwar nicht der Nachweis erbringen, dass M. sich zur Zeit der Begehung der Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, immerhin sind einzelne Momente vorhanden, welche die Möglichkeit einer solchen Störung der Geistesthätigkeit nicht ausschliessen lassen.

M. wurde daraufhin zu mehreren Monaten Gefängniss verurtheilt.

Vielfacher Art sind die Erörterungen, zu denen dieser Fall anregt. Sie umgreifen fast unsere gesammte heutige Aufgabe. Die Unsicherheit in der Abgrenzung des gewöhnlichen von dem sogenannten pathologischen Rausche tritt scharf hervor. Ist diese von dem sonstigen Verhalten des Mannes so abweichende That die blosse Folge eines gewöhnlichen uncom-

plicirten Rausches? Und wenn ja, wie steht es mit der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit in diesem; das sind die Fragen, die sich mir, so oft ich an den Fall zurückdenke, immer wieder aufdrängen. Ich möchte jetzt, das will ich einschalten, die Diagnose auf pathologischen Rausch mit mehr Bestimmtheit stellen. Meine jetzige Stellungnahme zum gewöhnlichen Rausch werden die weiteren Ausführungen ergeben.

Wie so oft, sehen wir auch hier, dass ein bis dahin unbescholtenes Individuum nun in der Trunkenheit zum ersten Male und gleich in schwerer Weise sich vergeht.

M. H.! Dass der Alkoholgenuss die Ursache unendlich vieler Vergehen und Verbrechen ist, das bedarf in Ihrem Kreise eigentlich keines näheren Eingehens. Schon Krohne ist in einem oft citirten Vortrage aus dem Jahre 1883 zu dem Resultat gekommen, dass 70 pCt. aller Verbrechen oder Vergehen mehr oder weniger in ursächlichem Zusammenhange mit dem Alkoholgenuss ständen. Nach Mittheilung aus dem Jahre 1896 waren damals in Schottland 90 pCt. der Gefangenen direct oder indirect infolge der Trunksucht im Gefängniss, und in Edinburgh sollen 75 pCt. sämmtlicher im Alter unter 20 Jahren Verhafteten bei dieser Gelegenheit betrunken gewesen sein (cit. nach Helenius).

Für unsere Aufgabe müssen wir übrigens nach Möglichkeit zu trennen suchen zwischen dem chronischen Alkoholmissbrauch und seiner kriminellen Bedeutung und der Betrunkenheit zur Zeit der That. Es zeigt sich dabei, dass die berauschten Gelegenheitstrinker ganz ausserordentlich viel stärker an Delikten betheiligt sind, als die Gewohnheitstrinker. So verdanken wir Baer eine Statistik über die Insassen von Plötzensee. Es waren damals unter 3227 Gefangenen 1174 Trinker, von diesen jedoch 999, d. h. 84,2 pCt., Gelegenheitstrinker.

Um einen klaren Einblick in den Zusammenhang von Rausch und Vergehen und Verbrechen zu erhalten, ist es aber ferner nöthig, die Vertheilung der zur Zeit der That Berauschten auf die einzelnen Arten der Strafthaten ins Auge zu fassen. Dabei zeigt sich aufs Deutlichste, dass, wie Aschaffenburg u. A. ausführt, der Rausch beim Diebstahl, Unterschlagung u. dergl., also bei Delikten, bei denen eine gewisse Besonnenheit und Ueberlegung nöthig, eine verhältnissmässig geringe Rolle spielt, während er einen mächtigen Einfluss bei den Affectverbrechen: Körperverletzung, Widerstand gegen die Staatsgewalt, Hausfriedensbruch, Sachbeschädigung und Vergehen gegen die Sittlichkeit erkennen lässt. In welchem Masse an den genannten Vergehen die Gelegenheitstrinker betheiligt sind, das sehen wir am besten aus der Zusammenstellung Baer's, nach der unter den damaligen Insassen Plötzensees

von den wegen Körperverletzung bestraften 351 Individuen 180, d. h. 51,3 pCt., von denen wegen Widerstandes gegen die Staatsgewalt bestraften 429 Individuen 300, also 70,1 pCt., während der strafbaren Handlung betrunken gewesen waren. Dasselbe etwa gilt vom Hausfriedensbruch, Sachbeschädigung und Vergehen gegen die Sittlichkeit, während beim Diebstahl, wie ich schon betonte, Betrunkenheit weit weniger häufig, und zwar nur in 16,5 pCt. der Fälle bestanden hatte. Aehnliche Verhältnisse zeigt eine Statistik aus Baden vom Jahre 1896. Auch hier war bei Körperverletzung im 46 pCt., bei Widerstand gegen die Staatsgewalt in 64 pCt. der Thäter berauscht gewesen, dagegen nur in 7 pCt. der Diebstähle. Für die kriminelle Bedeutung des Rausches spricht auch die verschiedene Häufigkeit der Körperverletzungen, die ja, wie eben ausgeführt, vor allem als häufige Folge des Rausches anzusehen sind, an den verschiedenen Wochentagen, wie Aschaffenburg, Koblinski, Lange gefunden haben, dass nämlich auf den Sonntag die meisten, 30—40 pCt., aller Körperverletzungen fallen, danach am meisten auf den Montag. In demselben Sinne ist auch das Ueberwiegen der Affectverbrechen in denjenigen Landestheilen, wo der Alkoholgenuss der stärkste ist, zu deuten, wie es für verschiedene Länder, z. B. Oesterreich, festgestellt ist.

Alle unsere Ausführungen lassen die enorme Gefährlichkeit des Rausches klar erkennen, sie zeigen uns den anscheinend so harmlosen Gelegenheitstrinker in einem ganz anderen Lichte, noch mehr, wenn wir erfahren, dass die einfachen und vor Allem die gefährlichen Körperverletzungen, also diejenigen Vergehen und Verbrechen, die mit Vorliebe dem Rausche ihre Entstehung verdanken, eine enorme Zunahme in den letzten Jahrzehnten erfahren haben, so dass z. B. auf 100000 Personen der strafmündigen Zivilbevölkerung 1882 121, 1900 237 Verurtheilungen wegen gefährlicher Körperverletzung kamen, und von einem Jahrzehnt zum anderen eine Zunahme von 43,8 pCt. sich ergab[1]). Es erhellt daraus einmal, dass die Bekämpfung des übermässigen Alkoholgenusses nicht stehen bleiben darf bei den Gewohnheitstrinkern, sondern auch den Gelegenheitstrinkern ihre Aufmerksamkeit immer mehr zuwenden soll. Auf der anderen Seite zeigen diese Zahlen in ihrer unabweislichen Deutlichkeit, wie nothwendig es ist, unser Thema, mag es noch so undankbar bei den bestehenden Verhältnissen erscheinen, immer wieder zu erörtern, und sich zu bemühen, es einer Lösung näher zu bringen.

Rausch und Zurechnungsfähigkeit, so lautet unsere Frage. Mancher wird denken, es bedürfe keiner längeren Erörterung, wann wir Jemand

1) Statistik für das Deutsche Reich. 1900. Criminalstatistik.

als berauscht bezeichnen können. Fragen wir aber näher nach, so wird die Mehrzahl der Laien uns nur die Erscheinungen sehr schwerer Trunkenheit anführen und dabei die körperliche Seite: Taumeln, Lallen u. s. w. vor allem in den Vordergrund rücken. Oder wir werden hören, dass der berauscht sei, der in Folge einmaligen stärkeren Alkoholgenusses für kurze Zeit die gewohnte Herrschaft über Körper und Geist verloren habe u. a. m. Fast stets aber wird der Laie den Hauptnachdruck auf die körperlichen Erscheinungen legen, und die psychischen wenig beachten, schon weil sie seinem Verständniss schwerer zugänglich sind.

Vom medizinischen Standpunkt aus ist jedoch das Beständige im Rausch die Abweichung auf psychischem Gebiet. Sie vermissen wir nie, während die körperlichen Erscheinungen ganz fehlen oder zurücktreten können, trotzdem gleichzeitig erhebliche psychische Störung besteht. Es erscheint daher besser, den Rausch als eine kurzdauernde Störung auf geistigem Gebiet zu kennzeichnen, die durch einmaligen übermässigen Alkoholgenuss bedingt ist.

Welcher Art ist nun diese Abweichung auf geistigem Gebiete und welchen Grad muss sie erreicht haben, um von Rausch sprechen zu können? Sehr werthvolle Aufschlüsse in dieser Hinsicht verdanken wir den experimentellen Untersuchungen Kräpelin's und seiner Schüler, die u. A. nachweisen konnten, dass nach verhältnissmässig geringen Alkoholgaben, 40 g schon, eine Erschwerung der Auffassung, sowie der Einprägung und Verarbeitung äusserer Eindrücke, sowie eine erleichterte Auslösung von Willensantrieben sich findet. Gerade dieses letztere Moment, das unüberlegte und vorschnelle Reagiren auf äussere Reize, ist für das Verständniss des Verhaltens im Rausche von grösster Bedeutung. Die meisten Menschen sind, wenn sie etwas getrunken haben, schneller bereit zu handeln und zu reden als sonst, aber ihr Handeln ist dann meist weniger besonnen und oft übereilt; ehe der ruhig abwägende Verstand zur Geltung gekommen, ist schon der Willensantrieb in die That umgesetzt, die Affectantriebe gewinnen die Oberhand. Dadurch eben kommt es zu den so häufigen Conflicten mit dem Strafgesetz, die im nüchternen Zustand durch die Einwirkung verständiger Ueberlegung vermieden werden.

Sobald in deutlicher Weise eine derartige erleichterte Umsetzung der Willensantriebe in Sprechen und Bewegungen sich kundgiebt, sind wir berechtigt, von einem Rausch zu reden, auch wenn die körperlichen Begleiterscheinungen noch fehlen. Eine genaue Grenze lässt sich natürlich nicht ziehen, noch weniger lässt sich etwa ein bestimmtes Quantum Alkohol angeben, nach dessen Genuss gewöhnlich Rausch ein-

tritt, da die verschiedenen Menschen sich recht verschieden der Alkoholeinwirkung gegenüber verhalten.

Wonach können wir nun aber die Stärke des Rausches beurtheilen? Nur nach den geschilderten psychischen Erscheinungen, oder können uns andere Momente dabei unterstützen? Dass die körperlichen Störungen kein sicheres Indicium abgeben, habe ich schon ausgeführt, sie können nur in positivem Sinne mitsprechen, da starkes Schwanken und Taumeln natürlich gerade im schweren Rausche vorkommt, solche Rauschzustände mit deutlichen körperlichen Erscheinungen jedoch verhältnissmässig selten Anlass zu Schwierigkeiten geben, während gerade die, wo das geistige Gebiet ausschliesslich vom Alkohol geschädigt und das körperliche frei oder fast frei ist, uns viel häufiger beschäftigen.

Ein zweites Moment wäre die Erinnerung für die Zeit des Rausches.

Dafür müssen wir etwas weiter ausholen. Als Hauptkennzeichen des Rausches in psychischer Hinsicht haben wir die leichtere Umsetzung der Willensimpulse in Handlungen, ein stärkeres Hervortreten der Affecte gegenüber der ruhigen Ueberlegung kennen gelernt. Damit Hand in Hand geht weiterhin auch eine Trübung des Bewusstseins. Es ist die normale Beziehung und Wechselwirkung zwischen den Vorgängen der Aussenwelt und unserem Innenleben gestört.

Schon in der Norm ist die Erinnerung an alle Handlungen und Vorgänge, die überwiegend von den Affecten ohne ausreichendes Dazwischentreten der Verstandesthätigkeit zu Stande kommen, eine wenig genaue. So ist es naturgemäss auch bei leichten Graden der Betrunkenheit. Stärker gestört erscheint das Gedächtniss, wenn die Bewusstseinstrübung im Rausch mehr zunimmt, ja, es kommt zu völligem Verlust der Erinnerung.

Es kann dabei das Verhalten im Rausch selbst ein sehr verschiedenes gewesen sein. Bei einem Theil der Fälle waren deutliche äussere Zeichen starken Rausches, wie Taumeln u. s. w., vorhanden, während in anderen solche Erscheinungen fehlten und zusammenhängende Handlungen ganz complicirter Art ausgeführt wurden. So hatte ein Herr, nachdem er ziemlich viel getrunken, zwei Polizisten mit in ein Restaurant genommen, sie dort eingeladen und längere Zeit mit ihnen dort gesessen. Er selbst erfuhr von diesem Zusammensein mit den Polizisten zu seinem höchsten Erstaunen am anderen Tage in dem betreffenden Restaurant, konnte sich aber in keiner Weise darauf besinnen. Derartige, nicht forensische Fälle sind ja keineswegs selten. Es ist dabei auch bemerkenswerth, dass dieselben Personen, die in

einem Falle jede Erinnerung für die Zeit des Rausches verloren haben, im anderen trotz der gleichen oder gar grösseren Alkoholmenge sich an Alles erinnern können. Es hängt dies verschiedene Reagiren auf das gleiche Quantum Alkohol offenbar ab von der jeweiligen Verschiedenheit der inneren Disposition wie der äusseren Umstände.

Was die Dauer des Rausches endlich anbelangt, so entspricht dem einmaligen, wenn auch über Stunden vielleicht ausgedehnten übermässigen Alkoholgenuss auch nur eine verhältnissmässig kurze Wirkung, die aber, das ist für unsere forensischen Betrachtungen wichtig, immerhin sich über Stunden hin erstrecken kann und erst allmählich abklingt.

Unsere Definition des Rausches: Kurzdauernde psychische Störung durch einmaligen übermässigen Alkoholgenuss, enthält auch Alles für eine Vergiftung Charakteristische. Der Rausch ist somit medicinisch-wissenschaftlich eine acute Alkoholvergiftung und steht auf derselben Stufe wie die Vergiftungen durch andere narkotische Mittel, Morphium etc. Jedoch wird der Rausch im täglichen Leben, insbesondere in der forensischen Praxis, keineswegs als Vergiftung gewerthet, sondern stillschweigend wie eine Erscheinung betrachtet, die fast zu dem normalen Zustand der Menschen hinzugehört.

Der Genuss von Alkohol, insbesondere auch der gelegentlich wie anhaltend übermässige, ist seit Jahrtausenden auf einem grossen Theil der Erde verbreitet gewesen und ist das auch bei uns noch in einem solchen Umfange, dass fast jeder erwachsene Mann aus eigener Erfahrung über die Wirkung übermässigen Alkoholgenusses unterrichtet ist. Jedenfalls hat jeder meist nur zu reichlich Gelegenheit, solche zu sehen und zu beobachten. Diese enorme Verbreitung gerade auch des gelegentlichen übermässigen Alkoholgenusses hat naturgemäss zu der populären Auffassung geführt, dass der Rausch an sich weder etwas Krankhaftes noch besonders Tadelnswerthes ist, so lange der Betrunkene nicht stört, somit seine Haltung — geistig wie körperlich — bewahrt. Letzteres verlangt man, einmal, weil eben jedem bekannt ist, wie der Alkohol im Uebermass wirkt, und er sich danach einrichten soll, und dann weil man erfahrungsgemäss weiss, dass der Angetrunkene vielfach mit Aufwand seiner Willenskraft nach aussen hin wenigstens noch die Erscheinungen des Rausches zurückzudrängen erlernt. Diese Ueberlegungen haben, wie gesagt, dazu geführt, in der Betrunkenheit an sich nichts zu finden, was die Grenzen der Norm wesentlich überschreitet. Es drängt zu einer solchen bequemen Auffassung in der Praxis auch schon die enorme Häufigkeit des Rausches an sich[1]).

1) Uebrigens ist erfreulicherweise zu bemerken, dass mit dem wach-

Diese im täglichen Leben allgemein gültigen Anschauungen spiegeln sich nun im Gesetz wieder. — Das Reichs-Strafgesetz — vom Militärstrafgesetz sehe ich ab — enthält nichts, was auf im Rausch begangene Handlungen speciell Bezug hätte. Die Strafgesetzbücher von Belgien, Dänemark, Frankreich, Holland, Schweden u. s. w. nehmen die gleiche Stellung ein, auch die englischen und schottischen Gesetzbestimmungen berücksichtigen den Rausch nur insofern, als es sich um berauschte Gewohnheitstrinker handelt, im übrigen gilt er nicht als Entschuldigungsgrund.

Nach dem italienischen Strafgesetz von 1899 tritt, falls durch selbstverschuldete Trunkenheit die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben oder gemindert ist, eine niedrigere Strafe ein. Ausdrücklich ist übrigens hier hervorgehoben, dass diese Strafermässigungen nicht zur Anwendung kommen, wenn die Trunkenheit zur Erleichterung der Ausführung der Strafthat oder zur Vorbereitung einer Entschuldigung herbeigeführt ist.

Als mildernde Umstände gilt Trunkenheit weiter in Norwegen und Portugal. Nach dem Oesterreichischen Strafgesetz werden in „voller Berauschung“ begangene Handlungen nicht als Verbrechen zugerechnet, dagegen wird die Trunkenheit als solche als Uebertretung bestraft.

Zum Schluss gedenke ich noch kurz der Bestimmungen des schweizerischen Strafgesetzbuches, d. h. der Vorentwürfe zu einem solchen.

In dem Vorentwurf vom Jahre 1903 besagt der Art. 34, dass, wenn ein Verbrechen auf übermässigen Genuss geistiger Getränke zurückzuführen ist, der Richter dem Schuldigen den Besuch der Wirthshäuser bis auf die Dauer von 5 Jahren verbieten kann.

Wenden wir uns nun zu unseren deutschen Verhältnissen zurück, so werden wir, wenn wir uns daran erinnern, in welch' enormem Umfange der Rausch an dem Zustandekommen von Vergehen und Verbrechen betheiligt ist, fragen, wie findet sich der Richter mit dieser Tatsache, gegen die er nicht die Augen zu verschliessen vermag, ab? Das Strafgesetz sagt ihm nichts darüber, wie stellt er sich selbst dazu? Naturgemäss sehr verschieden. Zwar hören wir oft sagen und lesen auch, dass in der Regel sinnlose Trunkenheit als Bewusstlosigkeit im Sinne des § 51 gedeutet werde, dass Trunkenheit geringeren Grades in der Weise als Milderungsgrund gelte, wie etwa die Feststellung des Sachverständigen, dass zwar der § 51 nicht anwendbar sei, dass es sich aber doch um ein abnormes Indi-

---

senden Einfluss der Abstinenz- und Mässigkeitsbewegung die Ansichten über den Rausch in vielen Kreisen schon eine Wandlung erfahren haben.

viduum handele. Diese Berücksichtigung des Rausches ist aber keineswegs ein allgemein eingebürgerter Brauch, vielmehr ist die Rechtsprechung, wie das die Entscheidungen des Reichsgerichts deutlich wiederspiegeln, hierin eine sehr schwankende. Wie wir beim Reichsgericht Entscheidungen begegnen, von denen die eine besagt, dass Trunkenheit, die dem Täter die Erkenntniss von der Bedeutung eines Vorganges unmöglich macht, selbst wenn er sonst nicht sinnlos betrunken sei, unter den § 51 falle, während die andere Trunkenheit, die nicht zur Bewusstlosigkeit geführt habe, nicht als die Zurechnungsfähigkeit aufhebend anerkennen will, so begegnen wir auch bei den übrigen Gerichtshöfen mannigfachen Widersprüchen, die eben, da das Gesetz keinen Fingerzeig giebt, von der Stellung abhängen, die der jeweilige Richter zu unserer Frage einnimmt. Sehr häufig erschwert auch die schon berührte irrige Auffassung, dass sinnlose Betrunkenheit sich auf körperlichem Gebiete besonders äussere, das Verständniss. Wer kaum sprechen kann und taumelt, wird in der Regel wesentliche Delicte nicht mehr begehen, es ist die sinnlose Betrunkenheit auf psychischem Gebiete, die so gut wie ausschliesslich in Frage kommt, wie denn, um das noch einmal zu betonen, bei Rauschzuständen nicht das körperliche, sondern das geistige Verhalten für die Beurtheilung maassgebend sein sollte. Es liegt aber der Schluss für den Laien nur zu nahe, dass, wie ich es vor Kurzem vor Gericht von einem Zeugen äussern hörte, der Angeklagte nicht betrunken gewesen sein könne, da er so schnell gelaufen sei. Immer sehen wir die Kluft zwischen der medicinisch-wissenschaftlichen Auffassung des Rausches und der im praktischen Leben und in foro herrschenden, die aus dem Zwang der Verhältnisse erwachsen ist.

Die Grundfrage unseres Themas, wie verhält sich die Zurechnungsfähigkeit im Rausch, erfordert hier nun gewissermaassen zwei Antworten: Einmal für die bestehenden gesetzlichen Verhältnisse und zweitens für die Neuregelung des Strafgesetzes.

Da unser derzeitiges Strafgesetz für die Handlungen Trunkener keine besondere Beurtheilung vorsieht, da im Strafvollzug jede dafür erforderliche Einrichtung bis jetzt fehlt, und auch die landesgesetzliche Trinkerfürsorge, die hier eingreifen könnte, gänzlich unentwickelt ist, so werden wir zufrieden sein, wenn wir statt der jetzt herrschenden Unsicherheit wenigstens eine gewisse Richtschnur gewinnen können, unter gleichzeitiger Würdigung der juristischen wie medicinischen Seite der Frage. Wir werden uns dabei unter allen Umständen an das bestehende Gesetz halten. Zusatzparagraphen oder Aenderungen vorzu-

schlagen ist, da die Neuregelung des Strafgesetzes bevorsteht, nicht zu empfehlen.

Bei der enormen Häufigkeit der Rauschdelicte wäre es eine wohl kaum zu rechtfertigende Forderung, wenn wir nun bei jedem kleinen Vergehen, das von einem Betrunkenen begangen wird, ohne Weiteres eine Berücksichtigung des Rausches verlangen wollten. Bei allen schwereren Vergehen und allen Verbrechen aber — ich sehe davon ab, ein bestimmtes Strafmaass als untere Grenze anzugeben —, wie schwererer Körperverletzung, sexuellen Delicten u. s. w., die nachweislich im Rausche verübt sind, müsste meines Erachtens die Frage, ob und inwieweit die Zurechnungsfähigkeit durch den Rausch aufgehoben ist, untersucht werden. Ich verkenne dabei keineswegs, dass das in vielen Fällen schon geschieht, dass eine wesentliche Vermehrung der Arbeitslast nicht zu vermeiden wäre, dass es andererseits oft sehr schwer sein wird, den Grad des Rausches zu bestimmen, ich glaube aber doch, dass eine verständige Vertretung des ärztlichen Standpunktes vielfach Gutes stiften könnte und auch beim Richter Anklang finden würde. Obwohl wir heute noch vielfach in ärztlichen und speciell psychiatrischen Kreisen den Standpunkt vertreten finden, dass der gewöhnliche Rausch unter den heutigen Verhältnissen nicht Gegenstand ärztlicher Begutachtung sei, so möchte ich doch dafür eintreten, dass wir gerade zu erreichen suchen, dass wir auch bei dem gewöhnlichen Rausch gehört werden.

Was den Strafvollzug (unter dem heutigen Gesetz) angeht, so müssten die etwa nach § 51 freigesprochenen Gelegenheits- oder Gewohnheitstrinker in der gleichen Weise wie freigesprochene Geisteskranke Irrenanstalten zugeführt werden, wie das ja auch jetzt schon gegebenen Falls geschieht. Die regelmässige Zuziehung eines ärztlichen Sachverständigen bei im Rausch begangenen schweren Vergehen und Verbrechen würde auch nicht so selten zur Feststellung bestimmter krankhafter Momente beim Zustandekommen des Rausches Anlass geben und dann von dem gewöhnlichen Rausch in das Gebiet der complicirten und pathologischen Rauschzustände, unzweifelhafter Geistesstörungen, hinüberführen. Ganz besonders müsste mehr weniger vollkommenes Ausgelöschtsein der Erinnerung für die Zeit des Rausches die Aufmerksamkeit des Richters erregen und ärztliche Begutachtung erheischen. Denn wenn auch, wie oben ausgeführt, das jeweilige Erhaltensein des Gedächtnisses keineswegs ein absolut zuverlässiger Gradmesser für die Schwere des Rausches ist, so erweckt das völlige Schwinden der Erinnerung immerhin den Verdacht, dass eine tiefere Bewusstseinstrübung vorlag.

Für die Abfassung eines neuen Strafgesetzbuches gehört wohl die ausdrückliche Berücksichtigung des Rausches in seiner Beziehung zur Zurechnungsfähigkeit zu den dringendsten Wünschen. In welcher Art und in welchem Umfange das allerdings geschehen wird, das hängt zum guten Theil davon ab, ob die verminderte Zurechnungsfähigkeit verbunden mit einer entsprechenden Aenderung des Strafvollzuges Aufnahme in das neue Strafgesetzbuch finden wird. Dann würden erst die verschiedenen Grade des Rausches in ihrer Einwirkung auf die Psyche zur Begutachtung herangezogen werden können. Auch gehört dazu ein Trinkerfürsorgegesetz, das uns noch fehlt. Diese nothwendigen Ergänzungen vorausgesetzt, könnte entweder den Paragraphen über Aufgehobensein der Zurechnungsfähigkeit und über verminderte Zurechnungsfähigkeit in Folge Geistesstörung ein weiterer hinzugefügt werden, nachdem die Bestimmungen dieser Paragraphen auch gelten, wenn die Zurechnungsfähigkeit durch Rausch aufgehoben oder vermindert ist. Oder, es würde, um die durch Trunkenheit gesetzte Unzurechnungsfähigkeit von der durch Geistesstörung bedingten noch schärfer abzutrennen, ein Paragraph etwa folgenden Inhaltes folgen[1]: Ist die strafbare Handlung in Trunkenheit begangen und war die Trunkenheit eine derartige, dass die Zurechnungsfähigkeit durch sie aufgehoben war, so tritt an die Stelle der Strafe die Einweisung in eine entsprechende Anstalt, und zwar bei Gewohnheitstrinkern in eine Trinkerheilanstalt, bei Gelegenheitstrinkern in eine Erziehungs- und Arbeitsanstalt. Die Dauer dieser Verwahrung soll in einem besonderen Verfahren festgesetzt werden, soll aber zum mindesten derjenigen der Strafe entsprechen, die bei voller Zurechnungsfähigkeit voraussichtlich in Kraft getreten wäre. Ein weiterer Paragraph oder ein Absatz des eben aufgeführten müsste dann der durch Rausch verminderten Zurechnungsfähigkeit gelten, ungefähr in der Form: Ist die strafbare Handlung in Trunkenheit begangen und war die Trunkenheit eine derartige, dass die Zurechnungsfähigkeit durch sie vermindert war, so tritt neben der gemilderten Strafe die Einweisung in eine entsprechende Anstalt . . . . (wie oben) ein. Die Dauer der Verwahrung soll zum mindesten derjenigen der Strafe gleich sein, die bei erhaltener Zurechnungsfähigkeit verhängt wäre, abzüglich der thatsächlich verbüssten Strafe.

Die Frage, ob gleich eine bestimmte Dauer der Verwahrung festgesetzt werden soll oder ob das erst später geschehen soll, was wohl richtiger wäre, hat hier nur secundäre Bedeutung.

---

1) Vgl. die Vorschläge zur verminderten Zurechnungsfähigkeit von Aschaffenburg, Kahl, Kräpelin, v. Liszt u. a.

Wie bei den in Folge Geisteskrankheit vermindert Zurechnungsfähigen wird auch hier das Bedenken laut werden, ob überhaupt Strafe und nicht nur Erziehung auch für die durch Rausch vermindert Zurechnungsfähigen am zweckmässigsten wäre. Jedoch glaube ich, dass hier eine gewisse Strafe jedenfalls eher am Platze ist als bei verminderter Zurechnungsfähigkeit in Folge geistiger Abnormität.

Die eben gemachten Vorschläge, bei denen ich absichtlich das Eingehen auf Einzelheiten als zwecklos vermieden habe, werden manchem von Ihnen auf den ersten Blick zu radical und weitgehend erscheinen, sie bezwecken aber im Grunde genommen nichts weiter als die Wege, die das heute bestehende Strafrecht zu betreten gestattet, ohne direkt darauf hinzuweisen, bestimmt zu bezeichnen, sie sollen das Unsichere und Schwankende, das hinsichtlich des Rausches in der heutigen Rechtssprechung sich geltend macht, nach Möglichkeit beseitigen.

M. H.! Wenn wir bis jetzt vom Rausch gesprochen haben, so meinten wir damit stets den gewöhnlichen einfachen Rausch, in den schliesslich jeder normale Mensch früher oder später nach übermässigem Alkoholgenuss verfällt.

Demgegenüber kennen wir Rauschzustände, bei denen ein krankhaftes Moment hinzukommt und ihnen so den einfachen, quasi normalen oder typischen Charakter nimmt. Wir sprechen dann von complicirtem, atypischem Rausch, pathologischer Alkoholreaction u. s. w. Wenn auch die abnormen atypischen Rauschzustände weit seltener als der gewöhnliche Rausch sind, auch ihre Beurtheilung schon deshalb einfacher ist, weil wenigstens bei den ausgesprochenen Fällen kein Anlass zu tiefgreifenden Meinungsverschiedenheiten zwischen Richter und ärztlichem Sachverständigen sich findet, so ist doch ihre forensische Bedeutung erfahrungsgemäss eine sehr grosse. Ein kurzes Eingehen auf sie erscheint daher umso mehr am Platze, weil, wie aus meiner Beschreibung sich von selbst ergeben wird, naturgemäss fliessende Uebergänge zwischen typischen und atypischen Rauschzuständen bestehen.

Die Besonderheiten, die einen Rausch aus der Masse der gewöhnlichen hervorheben, bestehen einmal in dem Auftreten desselben schon nach einer ganz geringen Alkoholmenge, die bei dem Durchschnitt der Menschen einen Rausch noch nicht zur Folge hat. Wir sprechen dann von Alkoholintoleranz. Diese kann angeboren oder erworben sein. Wir beobachten z. B. nicht selten, dass Leute, die eine Kopfverletzung erlitten haben, danach schon nach zwei oder drei Glas Bier völlig berauscht werden, während sie vorher viel mehr vertragen konnten. Bei etwaigen Strafthaten im Rausch bei derartigen Menschen werden wir

uns darüber klar sein, dass diese völlig den Massstab für das, was sie trinken können, verloren haben und daher ganz unverschuldet, um den Ausdruck zu gebrauchen, dem Rausch und seinen Folgen verfallen sind.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei der sogenannten Alkoholintoleranz jedoch nicht nur um das vorschnelle Berauschtwerden, sondern der Rausch selbst hat ungewöhnliche Züge. Es sind das vor allem auffallend grosse Reizbarkeit und Gewaltthätigkeit, die solche „schlechten Räusche", wie der Laie sie wohl nennt, auszeichnen. Wir begegnen ihnen ebenfalls auf der Grundlage angeborener oder erworbener Disposition. Es sind einmal oft stark belastete, von Haus aus durch besonders lebhafte Reaction auf äussere Einflüsse ausgezeichnete Individuen mit sehr labilem seelischen Gleichgewicht, bei denen nicht selten eine recht geringe Menge Alkohol eine krankhafte Erregbarkeit und Reizbarkeit erzeugt, die sie oft zu Affecthandlungen führt. Wir nennen diese Menschen neuro- oder psychopathisch veranlagt. In ähnlicher Weise sehen wir dann den Alkohol, ebenfalls schon in kleinen Quantitäten, bei einer Reihe andersartiger psychischer Anomalien mehr weniger angeborener Art oder Anlage einwirken, von denen ich hier als die wichtigsten die angeborene Geistesschwäche, die Epilepsie und Hysterie nenne. Bei solchen Kranken steigert der Alkoholgenuss die schon in nüchternem Zustande vorhandene starke Erregbarkeit ausserordentlich, führt zum Fortfall ruhiger Ueberlegung und der hemmenden ethischen Gefühle, die sowieso nicht von normaler Stärke sind, und lässt so ungezügelt alle Neigungen solcher Individuen hervortreten. Ein Beispiel wird dies am einfachsten verdeutlichen. Ein Mensch, der an angeborenem Schwachsinn leidet, der jedoch an sich nicht einen solchen Grad erreicht, um unter den § 51 des Str. G. B. zu fallen, begeht eine schwere Körperverletzung. Es lässt sich beweisen, dass er vorher getrunken, es lässt sich vielleicht auch feststellen, dass er schon früher in Rauch besonders reizbar und brutal ist. Dann wird man zum mindesten mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch jetzt in Folge des Alkoholeinflusses eine solche Steigerung seiner psychischen Abweichungen erfolgt ist, dass ihm der Schutz des § 51 zusteht.

Ganz gleich liegen die Dinge bei dem Rausch von Trinkern und Traumatikern, d. h. Leuten, die eine Verletzung, speciell am Kopf, erlitten haben. Die schon in der Nüchternheit vorhandene abnorme Reizbarkeit und Empfindlichkeit, die man wohl als „explosive Diathese" bezeichnet hat, wird schon durch mässige Alkoholmengen aufs äusserste gesteigert. So habe ich früher einen Arbeiter begutachtet, der, als er

wegen Radfahrens auf verbotenem Wege notirt werden sollte, den Polizisten beschimpfte und angriff. Er liess sich nachweisen, dass er, früher ein ruhiger Mann, seit einer Kopfverletzung leichter erregt war und mehrfach Streit gehabt hatte; vor dem jetzigen Delict hatte er getrunken. Meinem Gutachten, dass es sich bei ihm um eine durch die Verletzung erworbene Schwäche des Gehirns handele, die unter Alkoholgenuss zu völliger Unzurechnungsfähigkeit führe, schloss sich das Gericht an. Bei Hysterischen und Epileptischen endlich vermag der Alkohol nicht nur in dem eben besprochenen Sinne einzuwirken, sondern auch typische, hysterische und epileptische Verwirrtheitszustände auszulösen, wie sie auch ohne Alkoholeinfluss zu Stande kommen, und die ja bekanntlich sehr oft zur forensischen Begutachtung Anlass geben.

Ihnen in vielen Stücken verwandt und ähnlich ist der sogenannte pathologische Rausch, der höchste Grad des abnormen, atypischen Rausches.

Unter pathologischem Rausch verstehen wir die Erscheinung, dass Individuen, die in der Regel angeboren oder erworben psychopathisch veranlagt sind, durch oft schon geringen Alkoholgenuss in einen Zustand vorübergehender Geistesstörung versetzt werden, in dem ihr Bewusstsein schwer getrübt ist, und in dem sie Handlungen auffallendster Art, mit Vorliebe Gewaltthaten, Brandstiftung, auch sexuelle Delicte begehen, die ihnen sonst völlig fremd sind. Die Erinnerung für diesen Zeitraum pflegt nachher mehr oder weniger völlig aufgehoben zu sein, vielfach versinkt der Kranke am Schluss der Erregung in tiefen Schlaf, doch ist das nicht immer der Fall. Besonders bemerkenswerth ist auch, dass die Kranken meist nicht ausgesprochene körperliche Zeichen der Trunkenheit aufweisen; die Alkoholwirkung beschränkt sich vielmehr auf das psychische Gebiet. Die betreffenden Individuen brauchen an sich nicht ein für alle Male besonders intolerant gegen Alkohol zu sein, es tritt auch bei ihnen keineswegs jedes Mal nach Alkoholgenuss ein pathologischer Rausch ein, sondern es hängt das von sehr verschiedenen Umständen äusserer wie innerer Art ab. Unter diesen spielen gleichzeitig einwirkende starke Affecte, Erschöpfung oder körperliche Krankheit eine besonders wichtige Rolle.

Das Krankheitsbild des pathologischen Rausches kann sich verschieden gestalten. Meist finden wir die Form beschrieben, in der plötzlich starke Erregung, oft mit Angst und Sinnestäuschungen, sich einstellt, wofür der eingangs erwähnte, ja allerdings zweifelhafte Fall ein gutes Beispiel in seiner enormen, offenbar plötzlich einzetzenden Erregung, seinem wie triebartigem Handeln, abgeben könnte.

Diese Art des pathologischen Rausches fällt am meisten in die Augen. Daneben können wir aber nicht selten eine zweite Form beobachten bei der trotz sehr schwerer Trübung des Bewusstseins — das Individuum ist in seinem Denken und Fühlen gewissermaassen losgelöst von den Eindrücken der Aussenwelt — das Verhalten äusserlich ganz ruhig und geordnet, wie überlegt erscheint und wo, ganz wie in den ruhig ablaufenden epileptischen Dämmerzuständen, denen sie ausserordentlich ähneln, das Nebeneinander anscheinend ganz geordneten Benehmens und sehr auffallender Handlungen aufs Höchste befremdet. Diesen Fällen, bisher ziemlich wenig beachtet, kommt grosse forensische Bedeutung zu.

Ein Beispiel mag genügen[1]): Ein 20jähriger, bisher völlig unbescholtener Fähnrich X. beging mehrfach gegen Soldaten sexuelle Angriffe, bei denen auffiel, dass er dieselben nicht etwa heimlich, sondern eigentlich ganz ungenirt betrieb. Dies Verhalten, das nicht nur in völligem Widerspruch zu seiner sonstigen Lebensführung stand, sondern auch, zur Anzeige gebracht, ihn nicht nur seine Stellung kosten, sondern auch einer empfindlichen Strafe aussetzen musste, erweckte den Verdacht auf pathologischen Rausch, da er notorisch vorher getrunken hatte. Es ergab denn auch die nähere Nachforschung, dass die wichtigste Grundlage des pathologischen Rausches: sehr schwere hereditäre Belastung (14 nähere Verwandte, darunter die Eltern, nervös oder psychisch krank!) mit Zügen psychopathischer Veranlagung (Reizbarkeit, Stimmungswechsel etc.) vorhanden waren. X. wurde ausser Verfolgung gesetzt.

Wie hier, bietet schwere hereditäre Belastung, die in psychopathischer Veranlagung zum Ausdruck kommt, mit Vorliebe den günstigen Boden für die Entstehung des pathologischen Rausches, ferner alle die psychischen Anomalien, die ich schon oben bei den leichteren Formen der abnormen Rausche genannt habe, so die angeborene Geistesschwäche, ferner chronischer Alkoholismus und besonders gern auch die durch Kopfverletzung erworbene „reizbare Schwäche“ des Gehirns.

Wie schwierig es zumeist ist, mit Bestimmtheit zu sagen, dass kein gewöhnlicher, sondern ein pathologischer Rausch vorgelegen hat — und bei dem bestehenden Gesetz ist das doch besonders wichtig —, das ergiebt sich auch daraus, dass wir eben zumeist den Rauschzustand — der selten wenige Stunden lang anhält, meist kürzer ist — nicht selbst

1) Vgl. E. Meyer, Aus der Begutachtung Marine-Angehöriger. Dieses Archiv. Bd. 39.

sehen und auch wenig Zuverlässiges darüber erfahren. Nur verhältnissmässig selten wird uns von auffallenden Aeusserungen, Sinnestäuschungen etc. Bestimmtes berichtet. Wir sind meist darauf angewiesen, die besondere Grundlage für die Entstehung eben eines pathologischen Rausches in dem besprochenen Sinne zu erbringen, auf besondere Umstände bei seiner Entstehung, auch auf die Störung der Erinnerung an die Zeit des Rausches, sowie eventuell den abschliessenden Schlaf und den Contrast zwischen der Strafthat und dem sonstigen Leben des betreffenden Individuums hinzuweisen. Zuweilen erfährt man auch, dass der Kranke schon früher auffallend auf Alkohol reagirt hat, wie ich in einem Falle feststellen konnte, dass nach Sektgenuss sich früher, wie jetzt, schon einmal ein pathologischer Rausch einstellte. In manchen Fällen gelingt es endlich, wie ich einfüge, experimentell einen pathologischen Rausch zu erzeugen, wodurch die Diagnose natürlich die möglichst weitgehendste Sicherung erfährt. Der negative Ausfall des Experimentes schliesst jedoch die Thatsache eines pathologischen Rausches nicht aus, da es ja vielfach zur Entstehung desselben besonderer Umstände bedarf, die im Rahmen der Beobachtung nicht reproducirt werden können.

M. H. Unsere Betrachtungen haben folgendes Ergebniss:

Ein sehr grosser Theil aller Vergehen und Verbrechen, speciell der Körperverletzungen und sexuellen Delicte, werden im Rausch begangen.

Der Rausch ist eine acute Alkoholvergiftung, die zu einer kurzdauernden psychischen Störung führt. Die körperlichen Erscheinungen können fehlen.

Unter dem bestehenden Strafgesetz erscheint es dringend wünschenswerth, dass bei allen schweren Vergehen und Verbrechen, die im Rausch begangen sind, ein ärztlicher Sachverständiger zugezogen wird, um die Trunkenheit in Beziehung auf den § 51 zu begutachten.

Es ist zu erstreben, dass im neuen Strafgesetz der gewöhnliche Rausch bei der Frage der Zurechnungsfähigkeit in gleicher oder ähnlicher Weise wie die sonstigen psychischen Störungen Berücksichtigung findet.

Neben dem typischen Rausch kennen wir abnorme, atypische Rauschzustände, die auf krankhafter Grundlage erwachsen

---

Literatur.

Aschaffenburg, Alkoholgenuss und Verbrechen. Zeitschr. für die gesammte Strafrechtswissensch. Bd. 20. 1900.

Aschaffenburg, Gerichtsärztliche Wünsche mit Rücksicht auf die bevorstehende Neubearbeitung der Strafgesetzgebung für das Deutsche Reich. S.-Abdr. aus dem officiellen Bericht der dritten Hauptversammlung des Deutschen Medicinalbeamtenvereins.

Baer, Der Alkoholismus u. s. w. Berlin 1878.

Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena. 1901.

Cramer, Gerichtliche Psychiatrie.

Cramer, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. XIII. 1903.

Heilbronner, Ueber pathologische Rauschzustände. Münch. med. Wochenschrift. 1901.

Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Halle a. S. 1905.

Helenius, Die Alkoholfrage. Jena. 1903.

Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin. 1901.

Kräpelin, Zur Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Monatsschrift f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. Bd. I. H. 3.

v. Liszt, Schutz der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke und vermindert Zurechnungsfähige. Monatsschrift f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. Bd. I. H. 1.

E. Meyer, Aus der Begutachtung Marine-Angehöriger. Dieses Arch. Bd. 39.

Möli, Ueber vorübergehende Zustände abnormen Bewusstseins in Folge Alkoholvergiftung und ihre forense Bedeutung. Zeitschr. f. Psych. 57.

Weber, Ueber die Zurechnungsfähigkeit für Delicte, die im Rausch begangen worden sind. Zeitschr. f. Psych. 59. S. 768. Corref. Klöckner.

Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. II.

IX.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg
(Director: Prof. Dr. Fürstner †).

Ueber Bulbärparalyse bei Lipomatose.

Von

Dr. **E. Osann,**
Assistent der Klinik.

Der Fall, der in Folgendem mitgetheilt werden soll, dürfte wegen der eigenartigen Complicirtheit und wegen der Schwierigkeiten, die er bei der Diagnose darbot, einiges Interesse erwecken.

Krankengeschichte:

Frau Fanny Sch., Kaufmannsfrau, 38 Jahre alt, mosaisch, aufgenommen am 24. Mai 1905.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung.

Drei Kinder leben und sind gesund. Ein Kind im Alter von zehn Jahren an Lungenkrankheit gestorben. Ein Abort. Pat. will früher nie krank gewesen sein. Im Herbst vorigen Jahres habe ihr Mann begonnen zu trinken. Darüber und über den Tod ihres Kindes habe sie sich sehr aufgeregt und sei seitdem sehr nervös. Einmal habe sie einen Lachkrampf gehabt. Als Mädchen habe sie öfter Lachkrämpfe gehabt, niemals Weinkrämpfe. Seit Weihnachten habe sich ihr Zustand sehr verschlimmert. Seitdem grosse Mattigkeit und Erschwerung des Gehens. Seit vier Wochen kann sie gar nicht mehr gehen und die Beine überhaupt nicht mehr bewegen. Seit 8 Tagen kann sie das Wasser nicht mehr halten. Seit derselben Zeit Stuhlverstopfung. Vor etwa 2 Monaten bemerkte der behandelnde Arzt, dass die Zunge beim Herausstrecken schief hervorkam, und machte Patientin darauf aufmerksam. Kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Erbrechen, kein Doppeltsehen. Aber starke Kreuzschmerzen, allgemeine Mattigkeit und viel Zucken in den Beinen. Schlaf und Appetit sind schlecht. Seit Kindheit (ob seit Geburt ist nicht genau festzustellen) hat Pat. eine grosse Geschwulst am rechten Unterschenkel, die aber in letzter Zeit grösser geworden sein soll.

Status praesens: Sehr magere, kachektisch aussehende Frau von

gelblicher Hautfarbe. Die Haut ist schlaff und faltig. Besonders im Gesicht, das ein pergamentartiges Aussehen hat, sind viele Falten.

An der Aussenseite des linken Unterschenkels befindet sich ein etwa zweifaustgrosser Tumor, der theils teigige Consistenz, theils Fluctuation zeigt. Man kann ganz deutlich festere und weiche Partien unterscheiden. Die Geschwulst ist nicht mit der Tibia verwachsen und in geringem Grade verschieblich. Die Haut über der Geschwulst ist prall und glänzend und lässt zahlreiche erweiterte Venen durchschimmern.

In beiden Leistenbeugen, besonders aber links finden sich vergrösserte, harte, nicht schmerzhafte Drüsen. Ein zweiter etwa kleinfaustgrosser Tumor findet sich im Abdomen, im rechten Hypochondrium, etwa in der Höhe des Nabels. Derselbe ist auf Druck etwas schmerzhaft und gut verschieblich. Die Form ist rundlich-oval. Die Geschwulst ist durch Palpation deutlich von der Leber, die den Rippenrand überragt, abgrenzbar, doch ist der Schall zwischen beiden gedämpft.

Milz nicht vergrössert.

Herzgrenzen nicht verbreitert. Herztöne rein.

Lungenbefund normal.

Pupillenreaktion prompt auf Licht und Convergenz.

Augenbewegungen sind frei.

Im Facialis keine Differenz. Beim Zähnefletschen und Hochziehen der Augenbrauen starke Faltenbildung.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken sehr stark nach rechts ab und bildet direct einen Haken.

Die rechte Seite der Zunge ist schlaff und atrophisch und stark gerunzelt.

Die Arme sind gut beweglich. Die Sehnenphänomene an den Armen von gewöhnlicher Stärke.

Gehen und Stehen ist nicht möglich.

Beide Beine sind unbeweglich. Nur bei Kälte und Schmerzreizen sieht man unwillkürliche Bewegungen.

Keine Spasmen in den Beinen, eher Hypotonie.

Die Beine sind sehr abgemagert, besonders finden sich tiefe Gruben an der Hinterfläche der Oberschenkel an Stelle des Biceps femoris. Die Waden sind sehr dünn und atrophisch und sehr schlaff.

Patellarreflexe beiderseits schwach, r = l.

Achillesreflexe fehlen beiderseits.

Babinski: Bei Bestreichen der Fusssohle kommt es links zu einer Dorsalflexion sämmtlicher Zehen, die allerdings nicht träge ist.

Oppenheim: Bei Streichen der inneren Kante der Tibia kommt es links zu einer Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, allerdings nicht ausgesprochen träge. Rechts bleiben bei beiden Reflexen die Zehen stumm.

Die Bauchpresse wirkt nicht. Lähmung der Bauchmuskeln. Bauchreflex fehlt beiderseits.

Blasen- und Mastdarmlähmung. Der Anus klafft zeitweise, so dass die dahinter liegenden Kothballen sichtbar werden.

Sensibilität: An den Unterextremitäten besteht eine deutliche Abstumpfung des Gefühls. Allerdings werden an den meisten Stellen Pinselberührungen empfunden, aber spitz und stumpf werden nicht immer unterschieden. Das Gefühl für tiefere Nadelstiche ist überall erhalten. Mehr ausgeprägt ist die Gefühlsstörung über den Glutaei und an der Hinterseite der Oberschenkel, sowie an der Aussenseite der Füsse. Ausserdem ist das Gefühl über der Geschwulst besonders deutlich herabgesetzt.

Das Os sacrum springt stark vor. Darüber befindet sich ein geringer Decubitus.

Urin: trübe. Cystitis. Albumen + ($^3/_4$ pM.).

26. Mai 1905. Psyche: Stimmung labil, meist weinerlich.

Pat. klagt viel, ist unzufrieden mit dem Essen, will rituelle Kost haben, isst daher wenig.

28. Mai 1905. Im Biceps femoris beiderseits EaR. Ebenso in der Wadenmusculatur links. Auf der rechten Seite ist die elektrische Erregbarkeit der Wadenmusculatur wegen des grossen Unterschenkeltumors nicht zu prüfen.

Auch in der rechtsseitigen Zungenmusculatur deutlich träge Zuckung.

Nach Ansicht des hinzugezogenen Chirurgen ist der Tumor ein Sarkom.

1. Juni 1905. Pat. lässt andauernd Urin und Stuhl unter sich. Der Decubitus zeigt daher keine Tendenz zur Heilung.

Sie klagt viel über unwillkürliche Zuckungen in den Beinen und über todtes Gefühl daselbst.

8. Juni 1905. Status idem.

14. Juni 1905. Status idem.

17. Juni 1905. Der Decubitus ist grösser und tiefer geworden.

Sensibilität in der Glutaealgegend und an der Hinterseite der Oberschenkel stark herabgesetzt. Weniger stark, aber auch deutlich herabgesetzt ist sie an den übrigen Theilen der Unterextremitäten und am Leib bis zum Nabel. Vom Nabel aufwärts intacte Sensibilität.

Bei Babinski und Oppenheim bleiben jetzt auch links die Zehen stumm.

Die Paraplegie der Unterextremitäten besteht unverändert fort. Starke Atrophie der Muskeln an den Unterextremitäten, besonders der Unterschenkelbeuger und der Wadenmusculatur.

Elektrische Untersuchung: In den Flexoren des Unterschenkels und in der Wadenmusculatur ist die faradische Erregbarkeit erloschen, ebenso die galvanische. Im Quadriceps femoris, den Peronaei und im Tib. ant. ist die faradische Erregbarkeit vorhanden, aber sehr stark herabgesetzt. Galvansich besteht im Tib. ant. EaR. Im Quadriceps femoris kommt es bei den zur Verfügung stehenden Strömen zu keiner Zuckung.

Die Sprache ist deutlich verwaschener und nasaler als im Anfang. Schlucken erschwert.

Das Gaumensegel hebt sich dabei gut.

Auch die linke Hälfte der Zunge beginnt atrophisch zu werden.

Der Tumor am linken Unterschenkel ist gewachsen, die Venenzeichnung

ist stärker geworden. In den distaleren Theilen des Tumors Zunahme der Fluctuation.

21. Juni 1905. Die Patellarreflexe sind heute nicht mehr auslösbar, auch nicht nach Jendrassik.

Schlucken sehr erschwert.

Im rechten Deltoideus, Supinator longus und Orbicularis oculi besteht normale elektrische Reaction, speciell keine myasthenische Reaction.

23. Juni 1905. Der Decubitus ist sehr gross und tief geworden.

Seit dem 12. Juni besteht dauernd Fieber. Steile Curven.

Schlucken äusserst erschwert. Flüssigkeit regurgitirt durch die Nase. Sprache exquisit bulbär. Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren. Pat. ist nicht im Stande, die Backen aufzublasen oder die Lippen zu spitzen. Lippenschluss ganz kraftlos. Keine Differenz zwischen links und rechts. Die Zunge zeigt sich jetzt auch auf der linken Seite dünn und atrophisch und kann nicht über die Zahnreihe hinaus gebracht werden.

An den Augen fällt auf, dass sie beim Blick nach rechts und links gut bis in die Augenwinkel bewegt werden, während die Bewegung nach oben und unten beschränkt zu sein scheint.

Augenhintergrund normal. Patellarreflexe fehlen,

24. Juni 1905. Pat. wird immer elender. Die Nahrungsaufnahme ist wegen der zunehmenden Schluckstörung nur noch ganz gering. Seit den letzten Tagen dauernd Durchfall. Die Sprache ist fast unverständlich geworden. Puls klein und schnell. Morgens Collapstemperatur. Abends geht die Temperatur wieder auf 39,2. Sonst Status idem.

25. Juni 1905. Pat. stirbt Morgens $^1/_2$4 Uhr, nachdem sie bis 3 Stunden vor dem Tode bei vollem Bewusstsein gewesen war.

Klinische Diagnose: Multiple Tumoren (wahrscheinlich Sarkome) des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Die Tumoren im Rückenmark wurden angenommen entweder intramedullär im Lumbosacralmark oder extramedullär mit Druckwirkung auf die austretenden Lenden- und Sacralnerven.

Sectionsprotokoll (Prof. von Recklinghausen). Sehr starke Abmagerung. Grosser Decubitus über dem Kreuzbein. Am rechten Unterschenkel ein an der Aussenseite sich vorwölbender grosser Tumor.

In der Höhe der letzten Brustwirbel finden sich innerhalb der Rückgratshöhle zwei grössere Tumoren neben dem Rückenmark ausserhalb der Dura mater. Der linksseitige ist $2^1/_2$ cm, der rechtsseitige 6 cm lang. Sie sind von gelbweisser Farbe und zeigen deutliche Lappenbildung. Die einzelnen Lappen haben eine glatte Oberfläche. Sie sehen aus, als ob sie mit einer serösen Membran bedeckt wären. Der grössere Tumor reicht hinauf bis zum 9. Brustwirbel. Dann finden sich noch höher oben in der Höhe des 4. Brustwirbels kleinere Tumoren rechts und links, die die Dura ziemlich stark überlagern, mit ihr adhäriren, namentlich aber an den Wirbelbögen anliegen.

Entsprechend dem erwähnten grossen Tumor sind Rückenmark und Dura mater nach links verdrängt, ersteres comprimirt, sehr weich und die Pia hier

gefässreich. Ausserdem wachsen in die Musculatur des Rückens und in den Intercostalraum zwischen 9. und 10. Rippe ähnlich beschaffene Tumormassen hinein. Ferner findet sich im unteren Ende des Sacralcanals ebenfalls Tumormasse, ferner an den rechtsseitigen Sacralnerven.

Als dann das Rückenmark herausgenommen wird, zeigt sich, dass im Brusttheil auch an der vorderen Seite die erwähnten Tumormassen von rechts und links sich vorschieben, so dass sie hier fast ganz zusammenfliessen. Auch im Kreuzbein ist das besonders deutlich der Fall.

Auch die Tumoren, welche in die Streckmuskeln des Rückgrats hineingehen, erscheinen sehr weiss und scharf begrenzt. Im Allgemeinen sind die Tumoren mit der Dura nur sehr locker verbunden. Innerhalb zeigt die Dura kaum etwas Besonderes. Keine Abnormität, keine Röthung. Nur findet sich besonders im unteren Theil des Rückenmarks eine ziemlich starke Injection der Gefässe der Pia mater und an den hinteren Wurzeln, die aus dem Lendenmark austreten, kleine Anschwellungen, blosse Erweichungen, keine Tumoren.

Am Halsmark keine Tumoren. Das Rückenmark ist ziemlich dick und von guter Consistenz. Auf dem Durchschnitt keine Veränderungen. An der Stelle der Compression durch den grossen Tumor springt das Rückenmark auf der Schnittfläche stark vor und ist recht weich.

Schädeldach recht schwer, 480 g, schief, Nähte einfach. Wenig Diploe. Stark durchscheinende Stellen. Im Sinus longitudinalis Speckgerinnsel. Auf der Dura mater ganz kleine Blutungen, besonders in den lateralen Theilen. An den austretenden Hirnnerven nichts Besonderes. Die Arachnoidea zeigt an der Basis keine Veränderungen. Gefässe schmal und dünnwandig, mässig mit Blut gefüllt. Im Allgemeinen grosse Blässe. Arachnoidea über dem Pons etwas derb. Pons gut gewölbt. Hirnsubstanz sehr blass und feucht, von guter Consistenz. Nichts von irgend welchen Herden.

Sehr flacher Thorax. Am unteren Theil des Bauches sind die Bauchdecken stark aufgetrieben. Dahinter ein fast kindskopfgrosser Tumor, retroperitoneal gelagert. In beiden Thoraxhälften etwas seröse Flüssigkeit, etwa 100 ccm. Im Herzbeutel nahezu 100 ccm Flüssigkeit. Herz sehr klein, stark atrophisch. Grosse Speckgerinnsel im rechten und linken Herzen. Am Rande des vorderen Mitralsegels kleine knopfförmige Excrescenzen. Ausserdem auf dem Endocard des linken Vorhofs an der hinteren Wand eine rauhe hahnenkammartige Masse. Starke Atrophie der Herzmusculatur.

Ausserdem sitzen auf der Wirbelsäule überall mit Pleura überzogene Tumoren, namentlich in der Höhe des 8. und 10. Brustwirbels, dann weiter ein grösserer Tumor an der Spitze des rechten Pleuraraums. Der mittlere Theil der Schilddrüse ist sehr gross, ziemlich steif, blutarm, im Gegensatz zu den übrigen Partien. Am unteren Ende sitzt ein kirschkerngrosser Knoten (Lymphdrüse). Ueber dem rechten Schlüsselbein sitzt dann ein weisser Tumor, offenbar eine Lymphdrüse. In den Achselhöhlen beiderseits keine Lymphdrüsen.

Starkes Oedem der Lunge. In den unteren Theilen ist das Gewebe sogar etwas steif, jedoch nicht hepatisirt. Dies rechts. Links zahlreiche pneumonische Hepatisationen.

Mehrfache Adhäsionen der **Milz** am Zwerchfell und Magen. Sie ist stark lappig und weich und zerreisst beim Herausnehmen. Auf dem Durchschnitt Vorquellen der Pulpa, die bräunlichen Farbenton hat. Im serösen Gewebe an der hinteren Bauchwand sind die Gefässe stark geschlängelt und gefüllt. Das Becken wird stark dadurch eingeengt, dass ein faustgrosser Tumor auf dem Kreuzbein bis zum Promontorium hinabzieht, der serös überzogen ist und sich hineinschiebt in das Mesocolon der Flexura sigmoidea.

Der vorher erwähnte rechtsseitige Tumor misst 12, $9^1/_2$, $7^1/_2$ cm und ist glatt, leicht abzuschälen, so dass er nur am Colon ascendens hängen bleibt.

Am Hilus der **rechten Niere** ebenfalls ein kleiner Tumor. Beide Nebennieren sind sehr gross und stark fetthaltig. Rechter Ureter stark erweitert. Im rechten Nierenbecken und Ureter trübe Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche treten Hämorrhagien und Abscesse hervor. Auch der **linke Ureter** ist stark erweitert. Auch im linken Nierenbecken röthliche Flüssigkeit. Schleimhaut hämorrhagisch, diphtheritisch. Ablagerungen in der Spitze der Papillen. An der Oberfläche Infarct- und Abscessbildung.

Harnblase stark zusammengezogen, Wand sehr dick. Trüber, röthlicher Inhalt, weisse Ablagerungen auf der Wand. Schleimhaut geschwollen, darin schwarze Flecke und weisse Auflagerungen. **Uterus** gross. Röthlicher Schleim im Uterus. Die Vena cava ist im unteren Theile hervorgedrängt durch Tumoren, wahrscheinlich von Lymphdrüsen. An den medialen Theilen der Rippen bis zu den Rippenköpfchen zahlreiche Tumoren, subpleural. Besonders noch zwischen den Zwerchfellschenkeln tritt ein Tumor hervor, der bis ins Mediastinum posticum hinaufragt. An der rechten Beckenwand prominirt ein Tumor von Wallnussgrösse, dem Knochen aufsitzend. Die meisten der Tumoren der Bauchwirbelsäule scheinen nicht in den Knochen hineinzugehen. Die Tumoren sind sehr brüchig. An den linksseitigen Rippen befinden sich wenige Tumoren von etwa Bohnengrösse, der grösste im 4. Intercostalraum.

Leber ist gross, blutarm. Das Gewebe ist durchaus normal aussehend. Acini relativ gross.

Im **Rachen** dicke, breiige Massen. **Zunge** platt und schmal. Auf dem vorderen Theile stark gerunzelt.

Der **Tumor** am rechten Unterschenkel ist 20 cm lang, 9 cm hoch und $10^1/_2$ cm breit, die Haut darüber ist stark verdünnt und es schimmert etwas bläulich hindurch. Die Lendentumoren sind sehr weiss, aus den Bruch- und Schnittflächen kommen Fetttropfen hervor und Stücke der Tumoren schwimmen auf dem Wasser. Auch die Inguinaldrüsen sind gross und schimmern durch die Haut, sie sind blass, enthalten wenig Bindesubstanz, z. Th. stark faseriges Hilusgewebe. Musculatur sehr schwach. Die Fettpolster des Unterhautfettgewebes haben überall eine strohgelbe Farbe. Ueber dem Unterschenkeltumor ist das Unterhautfettgewebe fast ganz geschwunden. Die Fettläppchen hier sind ebenfalls gelb; deutlich liegt der Tumor unter der Fascie, die verdünnt ist, so dass die gelben Tumormassen durchscheinen, die gerade aussehen wie das Fettpolster. Auf dem oberen Theil des Tumors strahlt die Fascie aus. Die untere Grenze des Tumors liegt hart über dem Fussgelenk. Vom unteren Theil

des Tumors lässt sich die Fascie leicht abstreifen. Ueber dem oberen Ende sind die Bäuche der Streckmuskeln sehr ausgebreitet, besonders des Tib. ant. sehr verdünnt. Die Sehne desselben geht erst am unteren Theile von der Geschwulst und zwar an der Innenseite ab. Der Extensor hallucis ist sehr stark atrophisch. Noch weiter unten ist die Musculatur sehr blass. Als die Muskeln blossgelegt werden, wird der Tumor immer mehr beweglich. Es zeigt sich, dass keine Verbindung mit dem Knochen vorhanden ist. Die Tibia ist sehr platt. Mm. peronaei liegen an der Aussenseite. Einzelne Inguinallymphdrüsen sind sehr stark vergrössert und zwar rechts. Soweit Nervenstämme blossgelegt werden, erscheinen diese normal. In der Subcutis des Rückens stehen die Fettläppchen weit auseinander. Dann ist noch ein bohnengrosser Tumor im rechten XI. Intercostalraum, rechts neben der Wirbelsäule. Oberflächliche decubitale Nekrose der ganzen Vulva, bis zum After reichend. Klappenständige Thromben oben in der rechten Vena femoralis.

Anatomische Diagnose: Grosse multiple parostale, peridurale und subseröse Lipome. Compression des unteren Dorsalmarks. Cystitis, Ureteritis und Pyelonephritis subacuta. Grosser Decubitus am Kreuz.

Mikroskopische Untersuchung: Das Centralnervengebiet wurde vom Kerngebiet des Abducens und Facialis abwärts bis zur Cauda equina untersucht. Ausserdem noch die Zunge und der N. ischiadicus. Von Färbemethoden wurden angewandt: die Weigert'sche Markscheidenfärbung, die van Gieson'sche Färbung und die Marchi'sche Methode in allen in Betracht kommenden Höhen. Ferner die Nissl'sche Methode in der Modification von Lenhossek mit Toluidinblau an Stücken aus dem Gebiet des Hypoglossuskerns. Schliesslich noch die neue Ganglienzellenfärbemethode von Sorgo-Luithlen mit polychromem Methylenblau, die auch an gechromten Schnitten angewandt werden kann[1]). Letztere Methode wurde zur Untersuchung der Zellen des Abducens- und Facialiskerns und der Vorderhornzellen des Rückenmarks benutzt und ergab mir ganz zufriedenstellende Resultate, wenn auch die Körnung etwas blasser ausfällt als bei der Nissl'schen Methode.

Resultate der Untersuchung: Hypoglossuskern (distal): Die Zellen des rechten Kerns sind sehr an Zahl vermindert und haben ihre Fortsätze verloren. Der Kern ist meist verschwunden; wenn noch vorhanden, liegt er an der Seite. Homogene Färbung der meisten Zellen. Intacte Zellen sind nicht mehr vorhanden. An einigen wenigen Zellen sind die Nissl-Körperchen noch vorhanden, aber dann zeigen die Zellen andere Zeichen der beginnenden Degeneration, wie Verkümmerung der Fortsätze und Seitwärtslagerung des Kerns. Im Kern der linken Seite, der auch eine Verminderung der Zellen zeigt, sind die Nissl-Körperchen in der Mehrzahl distinct gefärbt. Aber auch hier haben einige Zellen die Fortsätze verloren und haben den Kern peripher gelagert. Nur an sehr wenigen Zellen besteht Kernschwund und homogene Färbung. In den proximalen Abschnitten des Hypoglossuskerns bestehen dieselben Ver-

1) Luithlen und Sorgo, Zur Färbung der Ganglienzellen. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 640.

änderungen, nur ist hier die rechte Hälfte etwas stärker afficirt als in den distalen Theilen. Der Roller'sche Kern ist beiderseits intact. Der dorsale Vaguskern zeigt weder auf den distalen noch proximalen Schnitten Veränderungen. Dagegen bietet der Nucleus ambiguus vagi deutliche Veränderungen, nämlich Verminderung, Atrophie und Chromatolyse der Zellen. Einige Zellen zeigen noch Tigroidfärbung, weisen aber Randschollenbildung auf. Einige Zellen schliesslich zeigen eine hochgradige Pigmentdegeneration und sind ganz und gar von gelbem Pigment vollgestopft. Auch hier ist es auffallend, dass die rechte Seite stärker betroffen ist als die linke.

Im Facialiskern ist keine deutliche Verminderung der Zellen und keine Verlagerung des Kerns an die Peripherie zu constatiren. Auffallend ist nur ein grosser Reichthum an Pigment. Im Tigroid einiger Zellen fällt das besonders deutliche Hervortreten einzelner reihenartig angeordneter Körner auf.

Nach der Marchi'schen Methode ergiebt sich eine deutliche Degeneration der Hypoglossusfasern und zwar auch hier rechts mehr als links. Die Schollenbildung ist bis in die feinen Verästelungen im Kern zu verfolgen. Auf der weniger ergriffenen Seite ist die Schollenbildung in dem feinen Fasernetz und dicht am Kern deutlicher als weiter entfernt. Auf der linken Seite jedoch ist dieselbe im ganzen Verlauf der Fasern gleich ausgesprochen. Nach der Weigert'schen Färbung ergab sich keine deutliche Veränderung. Nur sind die Hypoglossusfasern etwas blass gefärbt und etwas spärlich. Der Faserfilz im Kern ist beiderseits nicht wesentlich gelichtet. An den Fasern des Glossopharyngeus, Vagus, Facialis und Abducens ist weder nach der Weigert'schen noch nach der Marchi'schen Färbung eine Veränderung zu erkennen.

An den Vorderhornzellen des Rückenmarks ergiebt sich Folgendes: Während sie im Hals- und oberen Lendenmark völlig intact sind, zeigen sie im 5. Lumbalsegment und im Sacralmark die verschiedensten Stadien der Degeneration: Randschollenbildung und Schalenbildung um den Kern bei central gelegenem intacten Kern; Chromatolyse mit peripher gelagertem Kern; schliesslich homogene Schwellung mit reichlicher Vacuolenbildung und Pigmentanhäufung.

Im 10., 11. und 12. Dorsalsegment finden sich die Zeichen einer Compressionsmyelitis mittleren Grades. Der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz ist noch deutlich erhalten, auch mit schwacher Vergrösserung. In der weissen Substanz verstreut finden sich neben gut gefärbten Fasern Quellung der Markscheiden und wo diese schon zerstört sind, Quellung der nackten Axencylinder; an vielen Stellen sind beide schon verschwunden (besonders an der Peripherie), so dass die leeren Gliamaschen zurückgeblieben sind. In den Seitensträngen finden sich auch grössere Herde von gequollenen oder ausgefallenen Fasern. Körnchenzellen und Corpora amylacea sind nirgends vorhanden. Als absteigende Degeneration findet sich von der Compressionsstelle abwärts eine geringe Lichtung im Seitenstrang, bis zum oberen Sacralmark herab. Nach Marchi findet sich nur ganz geringe Schollenbildung. Makroskopisch an den nach Müller gehärteten Stücken ist die Degeneration deutlicher als mikroskopisch. Ebenso findet sich als aufsteigende Dege-

neration eine geringe Lichtung im Kleinhirnseitenstrang und im Gowers'schen Bündel.

Dagegen ist im Hinterstrang eine sehr ausgesprochene Degeneration zu constatiren, jedoch nicht in Folge der Compressionsmyelitis, sondern in Folge einer Compression der hinteren Wurzeln im Sacralcanal. Fast sämmtliche hintere Wurzeln des Sacralmarks sind ganz oder zum grössten Theil degenerirt. Die Degeneration ist an Schnitten durch die Cauda equina deutlich zu verfolgen; zunächst in den Wurzeleintrittszonen, die dann nach oben zu immer weiter zusammenrücken. Im unteren Dorsalmark kommt dann noch eine Compression der hinteren Dorsalwurzeln durch die beiden grösseren Tumoren hinzu und zwar ist rechts die IX., X. und XI. Wurzel, links die XI. und XII. comprimirt. Im Halsmark betrifft die Degeneration den Goll'schen Strang und hat Flaschenform angenommen. Die Hinterstrangveränderung ist bis zu den Kernen in der Medulla oblongata zu verfolgen. Neben einer Lichtung der Fasern tritt überall auch ein Compactwerden des interstitiellen Gewebes bezw. eine Wucherung desselben hervor. Die Aufhellung im Gowers'schen und Kleinhirnseitenstrang ist nur bis zum Halsmark zu verfolgen. Hier findet sich kein Zusammenrücken des Interstitiums, sondern eher eine Auflockerung. Ebenso verhält es sich bei der absteigenden Seitenstrangdegeneration.

Schliesslich findet sich noch im N. ischiadicus der linken Seite an der Theilungsstelle von Peroneus und Tibialis nach Weigert und Marchi eine sehr intensive Degeneration der Fasern. Dieselben sind etwa zur Hälfte geschwunden.

Auf Querschnitten durch die Zunge zeigt sich eine Atrophie der Muskelfasern und Zunahme des interstitiellen Fettgewebes, rechts mehr als links.

Der Tumor von der linken Seite des Dorsalmarks stellt sich mikroskopisch als Lipom dar. Der rechtsseitige Tumor und Theile von den an den anderen Körperstellen befindlichen Tumoren wurden im pathologischen Institut untersucht und ebenfalls als Lipome angesprochen.

Zusammenfassung.

Patientin, die seit Kindheit eine grosse Geschwulst am rechten Unterschenkel hat, erkrankt 4 Monate vor Aufnahme in die Klinik mit Schwäche in den Beinen, die allmählich immer mehr zunimmt und das Gehen schliesslich unmöglich macht. 2 Monate später constatirt der behandelnde Arzt, dass die Zunge beim Herausstrecken nach rechts abweicht. Subjective Klagen bei der Aufnahme: Schwäche und Zuckungen in den Beinen, Kreuzschmerzen, Incontinenz und Verstopfung. Objectiver Befund: Ausser dem grossen Tumor am rechten Unterschenkel befindet sich noch ein solcher von Faustgrösse im rechten Hypochondrium. Die Zunge weicht stark nach rechts ab und ist deutlich atrophisch. Lähmung beider Beine. Hypotonie und Atrophie der Muskeln daselbst. Patellarreflexe beiderseits schwach. Achillesreflexe beiderseits fehlend. Links

Babinski'scher und Oppenheim'scher Reflex dorsal. Lähmung der Bauchpresse und Fehlen des Bauchreflexes. Blasen- und Mastdarmlähmung. Abstumpfung des Schmerzsinns an den Unterextremitäten. In der Wadenmusculatur links und den Beugern des Unterschenkels beiderseits EaR. Ebenso EaR. in der rechtsseitigen Zungenmusculatur. Der Tumor wird von dem hinzugezogenen Chirurgen mit grosser Wahrscheinlichkeit für ein Sarkom erklärt. Nach 4 Wochen Zunahme der Sensibilitätsstörung. Die Sensibilitätsstörung ist vom Nabel an herabgesetzt. Verschwinden des Babinski'schen und Oppenheim'schen Reflexes. Auch im Tibialis anticus links EaR. In den Armen keine Störung. Sehr starke Schluckbeschwerden. Die Zunge ist jetzt ganz atrophisch, auch auf der linken Seite, kann nicht über die Zahnreihen hinausgebracht werden. Bulbäre Sprache. Während der letzten 12 Tage remittirendes Fieber. Exitus 1 Monat nach der Aufnahme. Krankheitsdauer im Ganzen etwa 5 Monate.

Anatomischer Befund: Zahlreiche multiple Lipome in der Brust- und Bauchhöhle (grösstentheils subserös). Im Wirbelkanal ausserdem peridurale Lipome im unteren Theil des Dorsaltheils und im Sacralkanal. An der Medulla oblongata makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopisch: Degeneration des Nucleus hypoglossi, des Nucleus ambiguus vagi und der Hypoglossusfasern, rechts mehr als links. Im 10.—12. Dorsalsegment Compressionsmyelitis mittleren Grades mit geringer auf- und absteigender Degeneration. Ausserdem vom untersten Sakralmark aufwärts stärkere Degeneration der Hinterstränge bis zu den Kernen in der Medulla oblongata, im Halsmark nimmt die Degeneration den Goll'schen Strang ein. Ferner Chromatolyse in den Vorderhornzellen des untersten Lumbal- und der Sakralsegmente.

Was nun die Stellung der Diagnose anbelangt, so wurde ein Theil der Tumoren richtig localisirt unter Offenlassung der Frage, ob es sich um höher sitzende intramedulläre oder tiefer sitzende extramedulläre Tumoren handelte. Die Tumoren im untersten Dorsalmark wurden klinisch nicht erkannt, ein Versehen, das durch Berücksichtigung der in der Krankengeschichte notirten Sensibilitätsgrenze am Nabel und der Lähmung der Bauchpresse hätte vermieden werden können. Letztere wird nach Oppenheim[1]) bedingt durch Affection der 5—6 untersten Dorsalsegmente.

---

1) Oppenheim, Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXIV. 1903. S. 363.

Wenn die bulbären Störungen als Effect von Tumoren der Medulla oblongata aufgefasst wurden, so ist der Grund hierfür einmal in dem Bestreben zu finden, das ganze Bild möglichst auf eine einzige Ursache zurückzuführen, andererseits in dem zunächst einseitigen Auftreten der Zungenlähmung. Der überraschende Befund der Bulbärparalyse nun entsprach im Allgemeinen den gewöhnlichen Veränderungen bei derselben. Der Hypoglossus war am meisten betroffen, in zweiter Linie der motorische Vaguskern, letzterer ohne Degeneration seiner Fasern. Eine Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten bestand insofern, als die proximalen Theile des Hypoglossuskerns schwerer afficirt waren, als die distalen, während nach Cassirer[1]) das Umgekehrte meist der Fall ist. Dass trotz der vielseitigen klinischen Störungen anatomisch sonst keine Veränderungen constatirt werden konnten, speciell nicht im Facialis und Glossopharyngeus, ferner dass auch die Veränderungen in Hypoglossuskern und Fasern und im Vaguskern nur mit den feinen Methoden von Nissl und Marchi, wenn auch in eindeutiger Weise, nachgewiesen werden konnten, während die Weigert'sche Färbung kaum etwas Pathologisches erkennen liess, das alles nimmt nicht weiter wunder, wenn man den subacuten Verlauf der Bulbärparalyse und das erst späte Auftreten der Facialisstörung in Betracht zieht.

Von den Befunden am Rückenmark wäre noch hervorzuheben, dass die Compressionsmyelitis im unteren Dorsalmark anatomisch wie klinisch nur geringe Wirkungen nach sich zog. Die secundären Degenerationen waren nur sehr leichter Natur. Die Lähmung der Bauchpresse dürfte wohl auf eine anatomisch nicht nachgewiesene Compression der vorderen 9.—12. Dorsalwurzel zurückzuführen sein; allerdings dürfte hier wohl auch eine durch die Compression bedingte Affection der betreffenden Vorderhornzellen, die zwar nicht genau nach Zellfärbemethoden untersucht wurden, aber soweit sich nach van Gieson feststellen liess, erkrankt schienen, mit im Spiele gewesen sein. Die Compression der Cauda equina beherrscht jedenfalls klinisch wie mikroskopisch-anatomisch das gesammte Bild. Die Veränderungen in den Vorderhornzellen des Sakralmarks dürften wohl als Folgezustände der Inactivität nach Unterbrechung der centrifugalen Wurzeln aufzufassen sein.

Ich komme nun zu der eigenartigen Combination von Lipomatose und Bulbärparalyse. Es fragt sich, ob man beide in ursächlichen Zu-

---

1) Cassirer, Die pathologische Anatomie der Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons (Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, herausgegeben von Flatau, Jacobsohn, Minor).

sammenhang bringen kann. Zweifellos ist ja die letztere erst später entstanden. Ich habe in der Literatur nur einen Fall gefunden, in dem eine ähnliche Verknüpfung bestand. Hier handelt es sich jedoch um Sarkomatose und Bulbärparalyse. Es ist ein von Hensen[1]) beschriebener Fall. In seinem Fall, bei dem eine fieberhafte Krankheit vorausgegangen war, wurde zunächst die Diagnose: subacute Bulbärparalyse in Folge einer Infectionskrankheit gestellt, später, als eine schwere Anämie sich herausgestellt hatte, wurde sie modificirt in: luetische Gefässveränderungen in der Medulla oblongata mit visceraler Lues, oder aber Degenerationsprocesse in Folge schwerer Anämie und Kachexie. Die bulbären Störungen betrafen klinisch die Nervi VI, VII, IX, X und XII. Bei der Section stellte sich dann eine allgemeine Sarkomatose der Leber, der Nieren, des Magens, des Dick- und Dünndarms, des Uterus, der Vagina und der Wirbelsäule heraus, als Metastasen ausgehend von primären Sarkomen beider Ovarien. Makroskopisch wurden am Nervensystem nur kleine Sarkommetastasen an der Dura des Lendenmarks gefunden, die klinisch keine Erscheinungen gemacht hatten.

Mikroskopisch fand sich eine Anzahl kleinster Herde von Rundzellen, die aber nur vereinzelt in der Brücke, der Medulla oblongata und dem Cervicalmark auftraten. Es handelte sich dabei, wie Hensen sicher feststellen konnte, nicht um Metastasen. Die Herde waren meist in der grauen Substanz und schlossen an einigen Stellen ein nekrotisches Centrum (wahrscheinlich durch kleinste Blutungen entstanden) und gequollene markhaltige Nervenfasern in sich ein. Hensen legt diesen spärlichen kleinen Herden keine Bedeutung bei und glaubt, dass sie erst in späterer Zeit entstanden seien. Ausserdem fand sich jedoch eine weitverbreitete Degeneration markhaltiger Nervenfasern, die aber nicht in grösseren Gruppen oder Systemen geschädigt waren, sondern überall eingestreut und nur selten zu kleineren Gruppen vereinigt waren. Am zahlreichsten fanden sie sich in der Olivenzwischenschicht nur im hinteren Längsbündel. Hensen spricht ihnen eine grössere Bedeutung für die Erklärung des klinischen Bildes zu. Die Ganglienzellen wurden überall normal befunden. An einem Aste des peripheren Oculomotorius fand sich noch eine sarkomatöse Infiltration. Hensen glaubt nun das Krankheitsbild auf die Degenerationsherde von Nervenfasern zurückführen zu können und setzt seinen Fall den Beobachtungen

---

1) Hensen, Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. 1902. S. 235.

von Lichtheim[1]), Minnich[2]) und Nonne[3]) über Rückenmarksdegenerationen bei perniciöser Anämie, Carcinose und Tuberculose zur Seite. Die starke Anämie, welche gegen Ende der Krankheit auftrat, war der Bulbärparalyse coordinirt und auch als eine Folgeerscheinung des Sarkomtoxins anzusehen.

Ist nun die Analogie mit den Fällen von Lichtheim, Minnich und Nonne wirklich eine so grosse? Ich glaube kaum, dass die bulbären Erscheinungen darauf allein zurückgeführt werden können; denn die Myelitiden, so kann man die Degenerationsherde bei Kachexien auch nennen, waren bei Hensen's Fall auch im Rückenmark und in der Vierhügelregion vorhanden, ohne hier Erscheinungen zu machen. Warum sollen nun gerade die Herde in der Medulla oblongata allein Erscheinungen gemacht haben? Nun hat aber Hensen nur mit Hämatoxylin, Carmin und van Gieson gefärbt. Ob er auch Markscheidenfärbung angewandt hat, geht aus seiner Arbeit nicht deutlich hervor, scheint aber der Fall gewesen zu sein. Nach Marchi und Nissl hat er jedenfalls nicht gefärbt. Die anatomische Untersuchung ist somit in dieser Beziehung keine ganz vollständige. Ich glaube nun, dass er bei dem 8wöchigen Bestehen der Bulbärparalyse nach den letzteren beiden Methoden bereits anatomische Veränderungen im Bereiche der bulbären Kerne und Nerven gefunden haben würde. Diese Annahme dürfte wohl, wenn man meinen Fall in Betracht zieht, berechtigt sein, und ich sehe keine andere Möglichkeit, die im klinischen Verlauf ganz ähnlichen Fälle auch anatomisch in Einklang zu bringen, da ja die unregelmässig verstreuten myelitischen Herde in meinem Falle ganz vermisst wurden.

Wie ist es nun zu erklären, dass in meinem Falle in Folge von so gutartigen Tumoren, wie es die Lipome sind, solche schwere Schädigungen entfernter Theile des Centralnervensystems (Medulla oblongata) entstehen konnten? Schon Virchow hat von malignen Lipomen ge-

---

1) Lichtheim, Verhandlungen des Congresses f. innere Medic. 1887. S. 84.

2) Minnich, Im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachtete Spinalerkrankungen. Zeitschr. für klin. Med. 1893. Bd. XXI u. XXII.

3) Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych. 1893. Bd. XXV. — Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI. 1895. S. 313.

sprochen. Sodann sind aber in neuerer Zeit von Goebel[1]) und Askanazy[2]) Fälle von multiplen Lipomen beschrieben worden, die in Folge fettiger Umwandlung von Lymphdrüsen entstanden waren. Speciell Askanazy konnte die Entstehung subseröser Lipome aus Mesenterialdrüsen anatomisch nachweisen. Bei meinem Fall habe ich nun allerdings keine Untersuchungen dieser Art an den subserösen Lipomen vorgenommen, manche derselben sahen jedoch bei der Section in Grösse und Farbe den Lymphdrüsen so ähnlich aus, dass man makroskopisch in Zweifel war, ob man Lymphdrüsen oder Tumoren vor sich hatte. Auch im Sectionsprotokoll ist dies mehrfach angedeutet. Wenn aber der Lymphapparat so ausgedehnt erkrankt ist, so ist es nicht so fernliegend, maligne Wirkungen auch von sonst gutartigen Geschwülsten zu erwarten.

Aber auch ohne diese Annahme lässt es sich gut denken, dass dem Körper durch die massenhafte Anhäufung von Fett an einzelnen Stellen nothwendige Stoffe entzogen werden und dass dann eine Schädigung an besonders empfindlichen Stellen des Nervensystems wie an der Medulla oblongata sich zuerst bemerkbar macht.

Zum Schluss meiner Arbeit muss ich noch meines unvergesslichen Chefs, weil. Prof. Dr. Fürstner, gedenken, der meiner Arbeit grosses Interesse entgegengebracht und meine Präparate noch wenige Wochen vor seinem Tode einer Durchsicht unterzogen hat.

Herrn Prof. von Recklinghausen spreche ich für die Ueberlassung des Sectionsprotokolls meinen ergebensten Dank aus.

1) Goebel, Centralbl. f. allgem. Pathologie. 1895. Bd. VI. Cit. bei Askanazy.

2) Askanazy, Zur Entstehung der multiplen Lipome. Virchow's Arch. Bd. CLVIII. H. 3. S. 407.

X.

Das Scheuen der Pferde, Stampede of horses; Thierpaniken.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Psychosen der Thiere.

Von

Prof. **H. Dexler**

Deutsche Universität in Prag.

Das Durchgehen von Pferden, sowohl von einzelnen Individuen wie von ganzen Rudeln, ist eine so häufige Erscheinung, dass wir mit Recht vermeinen sollten, die oft gehörte Frage, warum gerade Pferde so oft durchgehen, vollkommen befriedigend beantworten zu können. Bei näherem Eingehen auf das Thema vermögen wir jedoch nur über das Wesen des Scheuens und Durchgehens einzelner Individuen ausreichende Erklärungen zu geben, wogegen wir hinsichtlich des Massenausbrechens dieser Thiere noch zu keinem abschliessenden Standpunkt gelangt sind.

Was das Scheuen und Durchgehen einzelner Thiere anbelangt, so ist zunächst bekannt, dass nicht nur Pferde, sondern auch andere domesticirte Thiere — Rinder, Schafe, Kameele — die Erscheinung zeigen können. Bei wilden Thieren fehlen uns diesbezügliche Erfahrungen; auch lässt sich ein Vergleich nach dieser Richtung kaum aufstellen, da die Domestication ein zu mächtig in das Leben der Thiere eingreifender Factor ist.

Von den Hausthieren reagirt das Pferd am leichtesten durch Scheuen und Flüchten, worin sich sein specifisch ängstliches Temperament und seine leichte Erregbarkeit gegenüber anderen Hausthieren ausdrückt. Mitwirkend ist dabei auch der Umstand, dass das Scheuen des Pferdes in Folge seines engen Zusammenlebens mit dem Menschen, der Eigenthümlichkeit seiner Verwendung, seiner Grösse und seiner Kräfte eher auffällig wird, als die gleiche Erscheinung bei einem eingestallten Milchrinde, freilebenden Weidevieh oder etwa bei einem Schafe. Das Durch-

gehen wird gewöhnlich als eine Aeusserung des Erschreckens in Folge ungewöhnlicher Sinneseindrücke oder auch gewöhnlicher Sinnesreize bei abnormer psychischer Perception aufgefasst. Dass diese Reaction unter Thieren gleicher Verstandeskräfte, normaler, peripherer Sinnesapparate und normaler Bewusstseinsthätigkeit eher bei solchen Exemplaren zu sehen sein wird, die besonders furchtsam, leicht erregbar und temperamentvoll sind, kann uns nicht Wunder nehmen. Daher scheuen erfahrungsgemäss feurige Vollblutpferde häufiger, wie phlegmatische Lastpferde oder Abkömmlinge kalter Schläge. Aehnliche Unterschiede ergeben sich auch zwischen Hengsten, Stuten und Wallachen, verfeinerten jungen Luxuspferden und übermüdeten, alten Karrengäulen.

Das Rind, dem wir keinen Anlass haben, geringere Verstandeskräfte als einem Pferde zuzumuthen, ist von Natur aus weit weniger erregbar und zeigt daher die Erscheinung des Durchgehens viel seltener und auch in einer anderen Art als das fluchtgewandte Pferd; doch sind Schädigungen durch sogenannte wild gewordene Rinder, meist sind es Kühe, in den Landwirthschaftsbetrieben durchaus nicht unbekannt

Bei Schafen kann ein Durchgehen einzelner Thiere wegen der gebräuchlichen Art ihrer Haltung weniger zur Geltung gelangen. Ein einzelnes Schaf, mag es auch noch so erschrecken oder sonstwie erregt sein, trennt sich kaum von seinem Rudel; entweder beruhigt es sich inmitten seiner Genossen oder es flüchtet die ganze Herde mit; zu einer, mit dem Durchgehen vergleichbaren Flucht eines einzelnen Individuums kommt es kaum. Aehnlich verhält es sich mit den auf der Weide lebenden Schweinen; bei eingestallten ist die Möglichkeit eines Durchgehens ausgeschlossen.

Der Hund, der in noch engerer Gesellschaft mit dem Menschen lebt als das Pferd, kann hinsichtlich seiner Schreckreaction nicht mit diesem verglichen werden. Das Pferd ist ein defensives, in höchstem Maasse fluchtfähiges, der Hund ein weniger flüchtiges und agressives Thier. Auch steht bei ihm die Breite der psychischen Hemmungen weit über derjenigen der viel weniger intelligenten Pferde. Der Hund vermag dem Schreck weniger haltlos gegenüberzutreten, und die individuelle Variation kommt mit der höheren Ausbildung seiner Psyche mehr zur Geltung wie dort. Die Neigung zum Erschrecken und Davonlaufen ist daher bei ihm nicht nur geringer, sondern auch viel mehr verschieden, je nachdem es sich um timide, böse, gutmüthige, reizbare oder phlegmatische Individuen handelt. Endlich ist beim Hunde als einem Raubthiere noch das Beissen als Componente der Schreckreaction mitzubeachten, die häufig eher hervortritt als das Flüchten. Es ist den Thierärzten, Jägern, Züchtern etc. sehr gut bekannt, dass auch sehr

gut erzogene, durchaus nicht bissige Hunde im plötzlichen Schreck selbst ihren Herrn beissen; noch viel mehr ist das von bissigen Exemplaren zu gewärtigen. Hierdurch wird es uns verständlich, warum gerade das Pferd unter den Hausthieren am häufigsten durchgeht, und wir wenden uns nun zur Erörterung über die näheren Ursachen.

Bei dem schnellsten und im Laufe ausdauerndsten Vierfüssler, den wir im Pferde besitzen, ist der Trieb zur Flucht als eine Hauptreaction auf die verschiedensten, von aussen kommenden Eindrücke selbstverständlich. Seine Auslösung wird, wie schon erwähnt, begünstigt durch die natürliche Furchtsamkeit, die leichte Erregbarkeit, und die geringe geistige Begabung, die übergeordnete Hemmungen nur im geringen Ausmaasse producirt. Neue ungewöhnliche, oder besonders intensive Sinnesreize werden daher nicht oder nur sehr langsam verarbeitet, und der Trieb zum Davonstürmen und zur Flucht wird nur durch die lange und unausgesetzt wirkende Dressur im Zaume gehalten. Daher das schwere Angewöhnen der Pferde an die Schaffungen des modernen Verkehrlebens, das häufige Erschrecken über oft sehr nichtige Phänomene, und die Thatsache, dass fast jedes gesunde normale Pferd im ausgeruhten Zustande davonzulaufen versucht, wenn es seiner Fesseln entledigt wird, auch wenn von einem Erschrecken gar nicht die Rede sein kann. Dieses freudige Herumtollen — wie wir es uns übersetzen — das noch völlig unter der Herrschaft des Willens vor sich zu gehen scheint, kann indess leicht zu wirklichem Durchgehen werden; es dürfen nur die mit dem Einfangen beschäftigten Wärter sich ungeschickt benehmen, z. B. mit der Peitsche knallen, herumschreien etc. und das Pferd geräth thatsächlich in einen Zustand von Aufregung, in welchem es den Gehorsam versagt, keine Einsicht in die Wirklichkeit der es umgebenden Gefahren zu nehmen scheint, wie sinnlos gegen weit und gut sichtbare Hindernisse anrennt und sich zuweilen auf das schwerste verletzt. Ein Umschlagen vom raschen, animirten Laufen zum wirklichen Durchgehen ohne sichtbare äussere Veranlassung ist bei manchen jungen Pferden sehr gewöhnlich! Sie fallen oft schon bei etwas nachlässigerer Zügelführung vom Trab in Galopp, werden mit der zunehmenden Schnelligkeit der Gangart immer erregter, bis sie sich in jenen psychischen Zustand hineinarbeiten, in welchen sie, immer unlenksamer werdend, sich der Wirkung des Zaumes völlig entziehen. Ist nicht ein genügend grosser Raum vorhanden, so stürmen sie in Menschenmassen, Auslagenfenster hinein, rennen an Mauern, Gaskandelaber oder sonstige, auch nicht direct im Wege stehende Objecte an, stürzen über Böschungen hinab und zeigen auf jede Weise, dass ihre gewohnte Associationsthätigkeit so verändert, getrübt oder ausser Function ist,

dass sie die Herrschaft über sich selbst mehr oder weniger verloren haben.

Das ideal zugerittene Reitpferd soll gar keinen eigenen Willen haben, sondern einzig und allein den Befehlen und leisesten Winken seines Führers gehorchen. Der zur Erreichung dieses Zieles dem Thiere tief eingeprägte Drill bringt es so ganz um seine Selbstständigkeit, dass es in dem Momente, wo sich die Reihenfolge oder selbst nur die Qualität der ihm gegebenen „Befehle“ oder „Hilfen“ ändert, völlig unbrauchbar wird. Während ein unabgerichtetes Bauernpferd sich von einem Nichtreiter unter Umständen ganz gut reiten lassen kann, reagirt ein fein zugerittenes Reitpferd meist sogleich in der auffälligsten Weise, wenn es einen ungeschickten Reiter in dem Sattel fühlt. Es wird ungelenk, ungehorsam, unruhig, total verwirrt und kann den Reiter, wenn er ungestüm wird, abwerfen und durchgehen. Dabei können wir kaum von einem Ausbrechen aus Furcht reden, sondern müssen eine bis zur Fassungslosigkeit gesteigerte Verwirrtheit als Grund des Durchgehens annehmen.

Wo der Uebergang bei dem raschen Dahineilen in wirkliches, von Schreck oder Furcht getragenes Durchgehen erfolgt, ist manchmal schwer zu sagen. Gewöhnlich nimmt man als Grenze jenen Zeitpunkt an, wo das Pferd aufhört auf Anruf, Zügel, Strafe etc. normal zu reagiren. Selbstverständlich ist es dabei auch nicht zu entscheiden, ob das Pferd noch seinem Lustgefühle am Dahinstürmen gehorcht, oder ob es sich bereits im Schreck oder auch Zornaffect befindet. Wir müssen daher, wenn wir das Durchgehen als eine Ausdrucksform der Furcht in den allermeisten Fällen definiren wollen, auch an die Möglichkeit einer anderen Grundlage dieser Erscheinung denken.

Für gewöhnlich liegt der Anstoss zum Durchgehen gesunder Pferde bei ihrer durchschnittlich psychischen Eigenthümlichkeit, der Furchtsamkeit, im Erschrecken und Scheuen vor neuen, also ungewohnten, plötzlichen Wahrnehmungen. Der Gebrauch der Scheuklappen findet hierin seine wesentlichste Begründung, wie nicht minder die Haltung mancher roher Kutscher, die ihren unruhigen Pferden die Augen auszuschlagen wünschen.

Gewöhnliche Erscheinungen der Aussenwelt können durch Vermittlung eines abnormen Sinnesorganes einen ungewohnten psychischen Eindruck hervorrufen, oder es kann ein gewöhnlicher Reiz bei normalen Empfangsapparaten und krankhafter Bewusstseinsthätigkeit eine abnorme und ungewohnte Vorstellung erzeugen. Thatsächlich haben neuere Untersuchungen die längstbekannte Annahme, dass scheuende und durchgehende Pferde nach diesen beiden Richtungen hin nicht normal sind,

ziffernmässig gestützt. Eine kleine Gruppe sei vorweg als zu den psychotisch erkrankten Individuen gehörig erwähnt. Zu ihr gehören Pferde, die an Gehirnkrankheiten (vielleicht auch an echten Psychosen) mit psychotischen Begleiterscheinungen leiden, deren wichtigstes Beispiel der Dummkoller giebt. Ein an Dummkoller leidendes Pferd kann ganz spontan, unter dem Einflusse eines uns unergründlichen Impulses ausbrechen oder es kann, neben der gewöhnlichen Einengung seines Sensoriums depressiver Art, vorübergehehend eine erhöhte Reizbarkeit erlangen, unter deren Einflusse es mit oder auch ohne äusserlich sichtbaren Anlass durchgeht. Es sind dies jedoch die selteneren Fälle.

Viel häufiger findet man bei scheuenden Pferden organische Augenkrankheiten. Schwendimann (1) fand unter 50 scheuenden Pferden bloss 10, deren Augen gesund zu nennen waren; Bergès (2) von 67 bloss 35 normalsehende und Ablaire (3) von 44 deren blos 23, so dass uns schon diese Häufung krankhafter Augenzustände (vorwiegend Refractionsanomalien, partielle Trübungen) zu dem naheliegenden Schluss auf einen gewissen Zusammenhang zwischen Augenkrankheiten und Scheuen drängt. Die durch ein defectes Sehorgan möglich werdenden abnormen Gesichtseindrücke werden von dem mit nur geringen Verstandeskräften ausgestatteten Pferd nicht verstanden; es erschrickt, scheut, läuft davon und geht durch. Die Anregung zum Scheuen, das Schwendimann ebenfalls als eine Ausdrucksform der Furcht des Pferdes definirt, kann, wie vom Gesichte, so auch vom Gehörorgan, oder von Seiten des Tastsinnes, event. aus einer Combination dieser Sinne fliessen.

Den hier angeführten Constatirungen gegenüber meint Zell (4), dass die Pferde scheuen, weil sie schwachsichtig, herbivor, furchtsam und weil sie Ebenenthiere sind. Er ergeht sich dabei in nicht stichhaltigen Behauptungen. Denn das Scheuen ist nicht ein Charakteristicum aller herbivoren Ebenenthiere und ausserdem sind die Pferde nicht schwachsichtig. Amblyopie d. h. Schwachsichtigkeit ist ein Zustand, der bis heute bei Pferden einwandsfrei noch nicht eruirt werden konnte.

Damit hätten wir, wie ich glaube, die Hauptmomente erörtert, welche beim Scheuen einzelner Pferde eine Rolle zu spielen bestimmt sind. Wenden wir uns jedoch der Betrachtung der Massenausbrüche von Pferden zu, so ergiebt sich uns bei einigem Nachdenken, dass die angeführten Erklärungsversuche als nur theilweise ausreichend erachtet werden können.

Dass domesticirte Pferde in Rudeln, ja zuweilen in geschlossenen Herden durchgehen können, ist eine bekannte Thatsache, die unter dem

Titel Pferdepaniken, Stampede of horses u. s. w. wiederholt beschrieben worden ist. In jüngster Zeit sind namentlich mehrere in der englischen Armee vorgekommene Ereignisse dieser Art durch die Tagesblätter zur allgemeinen Kenntniss gebracht worden. Ein neues Beispiel ist im Veterinary-Record 1905 ausführlich dargestellt.

Im Bivouac des Generals French in der Nähe von Southampton wurde in einer Nacht ein durch Beinbruch verunglücktes Pferd niedergeschossen. Durch den Knall erschreckt, rissen sich die in der Nähe stehenden Pferde los und stürmten davon. Ihrem Beispiele folgten bald die anderen, so dass in kurzer Frist der gesammte Bestand von 700 Pferden schwadronenweise durchging. Ein Theil gelangte bis Southampton, im tollen Laufe über das Pflaster gallopirend, ein anderer gerieth ins Wasser, ohne den vorhandenen Hindernissen die geringste Beachtung zu schenken. Zwei Drittel aller Pferde wurden schwer verletzt; 415 Stück kamen in thierärztliche Behandlung, 12 wurden wegen Aussichtslosigkeit einer Therapie erschossen.

Eine andere Pferdepanik ereignete sich bei Athy, ebenfalls im Militärlager. Ohne genau bekannt gewordenen Anlass gingen in einer Nacht plötzlich 600 Pferde durch und brachten das gesammte Bivouac in grösste Verwirrung. Auch hier wurden zahlreiche Verletzungen gefunden. Bei Colenso wurde nach den Behauptungen von Strategen die Schlacht zu Ungunsten der Engländer vorwiegend durch das Durchgehen der zur Artilleriebespannung verwendeten Maulthiere entschieden.

Am ausführlichsten hat sich Lauder Lindsay (5) mit der Casuistik und der Kritik der Stampedes beschäftigt. Er referirt drei solche bei englischen, eine bei russischen Cavalleriepferden, ferner zwei von Strassenpferden amerikanischer Provenienz und zwei wilder Thiere, die anlässlich von Präriebränden beobachtet worden waren. So viel sich aus den, auf Zeitungsnachrichten basirenden Berichten entnehmen lässt, waren die äusseren Merkmale des Phänomens überall gleich beschaffen. Mit oder ohne ersichtlichen Anlass gingen die Thiere in ganzen Massen in schnellster Gangart davon, wobei sie alle aufs Deutlichste durch ihre verkehrte Handlungsweise den totalen oder partiellen Verlust ihrer Besonnenheit documentirten. Die Mehrzahl der Flüchtlinge wurde aufs Schwerste verletzt; viele fanden den Tod.

Hier wäre auch Kippling zu citiren, dessen glänzende Begabung in der Beobachtung von Vorgängen im Reiche der Thierpsychologie Jedem auffallen wird, der sich der Lectüre seiner einschlägigen Werke unterzieht. Seine Junglebücher sind wahre Fundgruben derartige Mittheilungen. In seinem „Servants of the Queen“ kommt er wiederholt auf das Durchgehen der Pferde bei den indischen Truppen zu sprechen.

Er hebt die zu wenig zugerittenen Pferde aus den nordindischen Grenzländern hervor, die häufig en masse, und meistens bei Nacht ausbrechen. Auch Kameele haben eine Neigung hierzu, weniger die Maulthiere.

Die epikritischen Bemerkungen, die Lindsay seiner Casuistik anschliesst, sind für uns, trotzdem sie sehr von dem Hange zu willkürlichen Uebertragungen von dem Geistesleben des Menschen auf das der Thiere beseelt sind, in so fern von Interesse, weil sie uns gestatten, uns wenigstens theilweise über das Wesen des Stampede und über sein Vorkommen zu orientiren.

Zunächst ist ihnen, wie auch den Schilderungen Kippling's zu entnehmen, dass panischer Schrecken auch bei anderen Thieren als bei Pferden, domesticirt oder wild lebend, vorkommen kann. Bei Pferden wurde er jedoch bisher am häufigsten beschrieben. Lindsay nennt die Erscheinung Panik. Wenn ich mich nicht rückhaltslos dieser Auffassung Lindsay's anschliessen kann, so geschieht dies, weil er offensichtlich mehrere heterogene Erscheinungen des thierischen Lebens unter diesen Begriff einreiht. So ist das Flüchten der Rinder, Pferde und Schafe vor den Oestriden sicherlich keine Panik im eigentlichen Sinne des Wortes, weil in diesem Erregungszustande noch eine zielbewusste Thätigkeit (Senken der Nase, Zusammenstecken der Köpfe, Ausbrausen etc.) in der Mehrzahl der Fälle die Oberhand behält. Unter besonderen Verhältnissen mag ja zuweilen die Erregung so gross werden können, dass sie die normale Associationsthätigkeit übermannt, und das Thier in eine besinnungslose Flucht getrieben wird. Aehnlich müssen wir eine schärfere Abgrenzung auch bei dem von ihm angeführten Beispiele einer Schafpanik fordern. In Guildford erschlugen sich im Anfange des vorigen Jahrhunderts von 800 zu einer Heerde gehörigen Schafen 123; eines von ihnen, durch Hundegebell erschreckt, übersprang eine Hecke, kollerte über einen steilen Abhang hinab und erschlug sich; 122 folgten seinem Beispiele mit dem gleichen Effect. Dass Schafe ihrem Leithammel überall hin nachgehen, wo dieser hingeht oder hingeschleppt wird (in die Schlachthürden, Eisenbahnwaggons), ist so bekannt, dass man in ähnlichen Fällen durchaus keine Panik anzunehmen gezwungen ist. Auch die Wanderungen der Lemminge als Panik aufzufassen, wie dies Lindsay thut, geht ebenso wenig an, wie in der Autotomie der Krabben eine specielle Schreckreaction zu erblicken.

Die gangbaren Erklärungsversuche über die Motive und Ursachen, die dem Massendurchgehen der Pferde zu Grunde liegen, sind noch viel weniger befriedigend, wie diejenigen, die sich mit dem Durchgehen einzelner Individuen beschäftigen. Schon die Verschiedenheit, die wir hierin

in den Anschauungen einzelner Autoren begegnen, giebt uns einen Gradmesser für unsere Verlegenheit ab.

Den Anstoss zu einem Stampede bilde immer die abnorme Erregung eines oder mehrerer Individuen der verschiedensten Art, so wie wir dies bei dem Durchgehen einzelner Thiere angeführt haben. So wie ein Pferd, ob gesund oder theilweise blind, durch einen Schuss, eine Schaar auffliegender Gänse, das Herabfallen eines weissen Lakens etc. erschreckt werden kann, können auch mehrere Pferde zugleich erschreckt werden und auf gleiche Weise auf den ungewöhnlichen Sinneseindruck reagiren. Wie ein im Durchgehen begriffenes Wagenpferd das neben ihm eingespannte in eine immer stärker werdende Erregung bringt, bis auch dieses durchgeht, vermag eine Geschützbespannung, ein Cavalleriezug oder ein Koppel Weidepferde sich ähnlich verhalten. Haben wir keinen sichtlichen Anlass gefunden, so greifen wir zu Vermuthungen. Flügel (6) glaubt, dass Visionen und Hallucinationen im Spiele sein können und meint, dass es auf solchen beruht, wenn auf den Alpen ohne alle besondere äussere, von den Hirten wahrnehmbare Veranlassung bei Nacht oder in der Dämmerung unter den Herden eine Art Panik ausbricht; oder mit Hoffmann (7), wenn ein Pferd des Nachts auf einmal anfängt zu toben und auszuschlagen. Kippling lässt ein ganzes Piquet australischer Cavalleriepferde davongehen, weil ein neuer Ankömmling aus der Heimath so schreckliche Geschichten über Schlangen erzählte, „— till we were scared to death of the loose ends of our headropes"; die Kameele würden von so schweren Träumen geplagt, dass sie den Kopf verlieren und losbrechen etc. Selbstverständlich stehen und fallen diese Suppositionen mit der Anerkennung, ob Hallucinationen, Visionen und Träume bei Thieren vorkommen oder nicht, und ob das Traumbild für die Wirklichkeit genommen werden kann, d. h. das Erwachen solange überdauert, um im Bewusstsein weiterzuklingen. Es ist das eine noch durchaus nicht eindeutig gelöste Frage, die uns jedoch hier weniger interessirt, weil wir ja genug äussere Anlässe kennen und weil wir uns der Einsicht nicht verschliessen dürfen, dass, ungeachtet der Nichtwahrnehmung einer Veranlassung durch Hirten, Wärter oder sonstige Beobachter, solche dennoch existirt haben können.

Peter (8) vertritt die Anschauung, dass das Ungewohnte der äusseren Verhältnisse beim Ausbruch eines Stampede bei Pferden nicht übersehen werden dürfe. Beide von ihm betrachteten Fälle, die ich eingangs nach ihm angeführt habe, kamen am Manöveranfange vor, wo das erste Nächtigen der an den Stall gewöhnten, noch im Vollbesitz ihrer Kräfte befindlichen Pferde unter freiem Himmel der Ausbreitung jener Erregung, die wir als Massenausbruch kennen, sicherlich Vorschub

leistete. Bei den Colenso-Maulthieren mag vielleicht auch das störrische Temperament dieser Thiere, das sie als Erbstück ihrer Eselnatur übernommen haben, mitgewirkt haben. Auch nach Kippling ist der Einfluss zu langer Ruhepausen in der Verwendung der Reit- und Zugthiere bedeutungsvoll, und Lindsay lässt die Stampedes gerade deshalb bei Pferden der Armee häufiger sein als bei anderen Thieren, weil sie in einer zu unnatürlichen und luxuriösen Weise aufgezogen werden. Er behauptet nach seinen Gewährsmännern, dass das Leben eines englischen Cavalleriepferdes zu üppig und vor Allem wenig angestrengt, ja geradezu faul zu nennen sei. Die Thiere seien völlig unvertraut mit dem Treiben der Welt ausserhalb der Kasernen. Oft seien sie in einer lächerlichen Weise überfüttert und in einem viel zu guten Ernährungszustande, um zu wirklicher Arbeit befähigt zu sein. Jedenfalls dürften noch andere Gelegenheitsursachen, Vorbedingungen und Dispositionen anzuführen sein, die in mannigfacher Abwechselung in Scene treten können. Auch hier bleibt der letzte Grund, warum gerade Pferde die Erscheinung der Massenflucht am häufigsten zeigen, ihre besondere Furchtsamkeit in Verbindung mit einer leichten Erregbarkeit, Flüchtigkeit und ihren geringen Verstandeskräften. Die Empfindlichkeit und Excitabilität ist von allen Hausthieren am grössten beim Pferde, und sie wird erfahrungsgemäss um so grösser, je feiner, höher gezogen und verwöhnter sie werden. Die berüchtigte „Nervosität“ unserer Rennpferde bildet nach dieser Richtung den Schlussstein in dem Gebäude unserer züchterischen Bestrebungen.

Das die Massenbewegung veranlassende Moment kann auf eine Gesellschaft von Thieren verschieden wirken. Wie bei einem einzelnen Individuum kann auch bei mehreren eine sich durch die Flucht äussernde Affecthandlung ausgelöst werden, die wie dort dem Schreck, der Furcht, der Verwirrtheit, vielleicht auch einem Lustgefühle entspringen kann. Auf einen unerwarteten Schuss können mehrerere Pferde auf einmal durchgehen. Trifft die Weidepferde ein Hagelschlag, so gehen sie gemeinsam davon, ebenso wie das Wild der Steppen vor einem Grasbrand. Gewöhnlich endet die Bewegung bald nach dem Aufhören des Reizes und wir haben in diesem Durchgehen nichts anderes vor uns als eine unter der Herrschaft des Willens stehende Flucht.

Wenn an schwülen Sommertagen zu viele Bremsen die Knie des Leitthieres eines Rudels Weidepferde umschwärmen, so kann dieses so irritirt werden, dass es davon läuft, und unweigerlich folgt ihm die ganze Herde in geschlossener Masse nach. Diese Flucht kann naturgemäss unter dem Drucke der Ereignisse von längerer Dauer, sehr schnell und übereilt werden; meist aber behält das Bewusstsein die Oberhand und die Bewegung steht nach Ablauf einer gewissen Frist.

Hier hat die Ursache nur ein Individuum getroffen; die anderen folgten allein nur in ihrer Bethätigung des Herdentriebes, so lange, bis das Leitthier seine Erregung überwunden hat. Nichts zwingt uns in solchen und ähnlichen Fällen immer eine Schreckreaction sehen zu müssen.

Nun kann es aber vorkommen, dass in eine derartig eingeleitete Bewegung ein pathologisches Moment hineingetragen wird, wodurch sie zum sinnlosen Davonrasen, zum echten Stampede wird.

Ueber die Bedeutung des Wortes Stampede habe ich nur bei Lindsay eine Bemerkung gefunden. Nach' ihm kommt es vermuthlich von dem spanischen „stampedo" (estampida). Es wird in Mexico als eine landläufige Bezeichnung für das Ausreissen von Zugthieren (Ochsen) gebraucht, die nach allen Seiten davonstürmen und alles niederrennen sollen, was sich ihnen in den Weg stellt. Aehnlich äussert sich Annendale. Die Durchsicht der Kasuistik ergiebt aber noch als Characteristica die Fassungslosigkeit der Flucht im Angstzustande bei so starker Einengung des Bewusstseins sonst normaler Thiere, dass sie zweckwidrige Handlungen begehen, die zu massenhaften körperlichen Schädigungen, ja selbst bis zur Vernichtung des Lebens führen können. Das Stampede kann das Ergebniss einer heftigen und gleichzeitigen Sinneserregung vieler Thiere sein oder aus der Uebertragung des Erregungszustandes von einem Individum auf andere, wie Lindsay meint durch Sympathie. Nach ihm ist das Stampede eine Panik, eine acute Form einer endemischen Geisteskrankheit.

Dabei ist offensichtlich Wahres mit so viel Zweifelhaftem untermengt, dass wir die verschiedenen Punkte einzeln vornehmen müssen, um uns vor einer Verwirrung zu schützen.

Unbestreitbar bleibt die von allen Beobachtern gleichmässig geschilderte Thatsache, dass bei Massenausbrüchen von Pferden, Rindern, Kameelen und Maulthieren jener gleichmässige Ablauf der Gedankenthätigkeit, den wir als Zustand der Besonnenheit bezeichnen (Wernicke) verloren gehen kann. Wir schliessen das aus dem veränderten Benehmen der Thiere gegenüber unverhüllten Gefahren; sie rennen blindlings gegen Hindernisse, stürzen ins Wasser, Feuer etc. Als Grundlage der Erscheinung nehmen wir die Furcht an. Im Stampede befindliche Thiere transpiriren heftig, ihre Flanken schlagen, der ganze Körper zittert, sie stossen Schreie aus u. s. w. Da alle diese Symptome bei jeder starken Affecthandlung neben der Fassungslosigkeit auftreten können, so ergiebt sich daraus kein beweiskräftiger Unterschied gegen jene Erregungen, die der Freude, der Wuth oder dem Zorn entspringen. Wir schliessen auf eine Furchterregung nur, weil sie uns am naheliegendsten erscheint, müssen aber, was

Lindsay übersieht, auch der Möglichkeit anderer Affecte und uns unbekannter Triebhandlungen gedenken, die uns freilich ebenso unbeweisbar bleiben, wie die Differenzirung der Affecte bei Thieren überhaupt.

Um bei dem Beispiele des Weidepferdes zu bleiben, so kann es sich ereignen, dass es bei dem unweigerlich mit dem Leitthiere durchgehenden Rudel zu einem Stampede kommt, in welchem die Thiere gegen Zäune und Pfähle rennen und sich auf das Bedenklichste verletzen. Sie haben damit, wenn wir accidentelle Schädigungen, die im raschen Lauf möglich sind, ausschliessen, einen abnormen Ablauf ihrer Associationsthätigkeit documentirt. Ob sie gerade die Furcht so weit gebracht hat, oder ein reflectoides Flüchten, oder ein noch anderer Grund, ist gar nicht so ausgemacht.

Der Grad und die Dauer der Fassungslosigkeit beim Stampede können sehr verschieden sein. Ein totales Erlöschen aller psychischen Hemmungen scheint auch in den schwersten Fällen nur ganz vorübergehend vorzukommen.

Das durchgehende Pferd fühlt vermuthlich den Druck des Stangengebisses, den es de norma äusserst schmerzhaft empfindet, nicht; es reagirt auf keine Weise auf das heftigste Zerren am Zügel. Nach Verlauf einer gewissen Zeit wird es aber doch eingefangen oder zur Raison gebracht, indem es seinen Gehörs-, Gefühls- und Gesichtseindrücken jene Beachtung zu Theil werden lässt, die es vor seinem Untergange bewahren.

Beim Stampede findet man Aehnliches. An dem grossen Massenausbruch russischer Kavalleriepferde, der sich im Jahre 1871 bei Petersburg zutrug, nahmen 900 Pferde theil. In ihrem Laufe begegneten sie einem Kavalleriepiquet, dessen Commandant die Geistesgegenwart besass, zum Appell blasen zu lassen, worauf fast die Hälfte der Pferde Kehrt machte und sich in Sicherheit bringen liess, während die übrigen davonstürmten und sich in einer offenen Umzäunung fingen. Bei den im Rudel durchgehenden Weidepferden der Gestüte ist es vielfach der Brauch, dass der wachhabende Hirte vorzureiten hat. Er muss trachten. an die Spitze des Zuges zu gelangen, der ihm dann willig dorthin folgt, wohin der Reiter will. Auch hier ist ein theilweises Reagiren mitten in der Flucht auf von aussen kommende Eindrücke zu constatiren, das in der Panik nicht existirt.

Hiermit gelangen wir zu dem letzten Punkte der Besprechung der oben citirten Definition des Stampede, auf die Erregungsausbreitung und das Wesen der Erscheinung.

In grossen Verbänden durchgehende Pferde brechen nicht mit einem Schlage aus. Trotz gegentheiliger Behauptung namentlich belletristischer Schriftsteller ist aus der Lectüre der vorhandenen Beschreibungen zu ersehen, dass immer ein oder einige Individuen in der Herde mit dem Durchgehen beginnen.

Der Schuss, der im Biwak von Southampton das verunglückte Reitthier tödtete, liess die benachbarten Pferde so erschrecken, dass sie sich von den Koppeln losrissen und davongingen; durch die unerwartete Detonation wurden auch einige andere, nicht aber alle Regimentspferde in die Flucht getrieben. Erst nachdem sie davongestürmt waren, wurden auch weitere Züge unruhig und folgten ihrem Beispiele. Eine ähnliche stufenweise Entwicklung des Phänomens, allerdings von sehr rascher Folge, wird fast bei allen Ausbrüchen der Kavalleriepferde notirt. Ueber das hierbei in Kraft tretende Moment herrscht Unklarheit.

Lindsay homologisirt ohne engere Begründung das Stampede mit der Panik des Menschen und lässt die Ausbreitung der Schreckerregung durch Sympathie geschehen. Bechterew gelangt, auf dem Materiale Lindsay's fussend, zum gleichen Standpunkt, nur geschieht nach seiner Meinung die Uebertragung auf dem Wege der Suggestion.

Dürfen wir uns einem derartigen Homologisirungsversuche anschliessen? Soweit die äusseren Merkmale entscheidend sein können, wäre diese Frage in bejahendem Sinne zu beantworten. Die Massenflucht bricht hier wie dort wie ein elementares Ereigniss herein und die geschlossene Menge stürmt voran, zügel- und besinnungslos. Das Bindeglied zwischen der panischen Schreckensreaction der Thiere und des Menschen bilden in gewissem Sinne die Paniken bei Kindern, wie solche u. A. in jüngster Zeit in Wien zweimal beobachtet worden sind. In dem einen Falle brach eine Panik unter der aus 6—12jährigen Kindern bestehenden Zuhörerschaft eines Kirchenpredigers aus. Auf den Ruf „Feuer!", der angeblich gefallen sein soll, stürzten die Kinder trotz lauter Anrufe seitens mehrerer Erwachsener unter den Zeichen des Entsetzens nach einer Ausgangsthür — obwohl deren mehrere vorhanden waren — und verletzten sich im Gedränge sehr erheblich. Im 2. Fall entstand in einem Restaurant eine Panik, bei der gleichfalls die anwesenden Kinder eine hervorragende Rolle spielten. Wir sehen also, dass jene merkwürdige Schreckreaction der Psyche des erwachsenen Menschen auch in der unentwickelten Psyche des Kindes vorkommen kann, und es darf bei der Continuität der Psyche des Menschen und der höheren Thiere die Gleichartigkeit der Reaction bei letzterem erschlossen werden. Eine dritte Vergleichsstufe wäre in der gegenseitigen

Ueberpflanzung der Paniken vom Menschen auf das Thier und umgekehrt zu finden. Leider fehlen uns diesbezügliche einwandsfreie Beobachtungen. Im gewöhnlichen Leben kommen solche Uebergänge sicher nicht vor. Die Stampedes der englischen und russischen Cavalleriepferde hat die Begleitmannschaft nicht angesteckt; denkbar wäre vielleicht ein solcher Act bei grossen Naturereignissen, wie Erdbeben und dergl. Nicht minder plausibel wäre die Möglichkeit, dass eine Schaar von Schulkindern durch zufällig dahinstürmende Pferde in eine Panik getrieben werden könnte.

Damit wäre die Kette der Argumentationen, die uns die Homologie der Menschen- und Thierpaniken nach äusseren Merkmalen wahrscheinlich machen, geschlossen, und wir würden im Stande sein, aus dem Wust von willkürlichen Annahmen, der die comparative Psychologie bedrückt, wenigstens eine Erscheinung des thierischen Seelenlebens etwas genauer abzuscheiden. Was die inneren Merkmale anbelangt, wird uns die versuchte Homologie viel weniger leicht gemacht.

Bechterew (9) stellt das Massenausbrechen der Pferde etc. ganz wie Lindsay in eine Parallele mit den Paniken der Menschen, als wesensgleich mit jener Ueberimpfung des Gedankens an eine unabwendbare Gefahr auf das Bewusstsein der Menge, die er als Panik definirt.

So sehr wir geneigt sein werden, den Deductionen des hervorragenden Psychiaters und Psychologen zu folgen, so glaube ich doch einer Homologisirung in diesem weiten Umfange nicht ohne Weiteres beistimmen zu können. Zunächst begrenzt auch Bechterew den Begriff „Panik“ nicht genau. Er nennt die Panik einen depressiven Act, der plötzlich bei irgend einem unbestimmten Eindrucke auftritt und ausserordentlich rapide, durch psychischen Einfluss sich zahlreichen Personen mittheilt: „es ist ein Etwas, das wie eine acute Infection fast mit Blitzesschnelle die Massen hinreisst, durch das Gefühl der höchsten Gefahr, wogegen alle Einsicht ohnmächtig ist, und was nur durch Suggestirung einer Idee erklärlich erscheint..... Da die Paniken den jedem Menschen eigenthümlichen Trieb der Selbsterhaltung berühren, sind die gebildeten Gesellschaftsklassen ihrer Wirkung in gleichem Maasse unterworfen, wie das einfache Volk. Bedingung ist .... das plötzliche Innewerden einer unerwarteten Gefahr in einer Menschenmenge. Auf so vorbereitetem Boden ist schon der leiseste suggestiv wirkende Anstoss genügend, um eine Panik ins Leben zu rufen. . . .“

Wenn wir versuchen die hier geltend gemachten Charakteristiken auf das Thier zu übertragen, so sind wohl einige Modificationen kaum zu vermeiden. Das Vorwiegen der reflectoiden Handlungen und Triebe

der höheren Thiere gegenüber den psychisch motivirten des Menschen ergiebt eine nothwendige Correctur, wenigstens im quantitativen Sinne. Wie so oft in der comparativen Psychologie sind ja auch hier beweiskräftige Aussagen kaum zu machen, und wir müssen uns auf Deutungen und Anschauungen beschränken. Aber gerade das gedankliche Moment, das Innewerden einer Gefahr, das Bechterew in seiner Definition verwendet, ist das allerletzte, was wir einem durchgehenden Pferde oder einem Rudel solcher als Hauptmotiv seines Handelns zumuthen können. Viel näher liegt es doch hierin jene Componente des Erhaltungstriebes zu sehen, die in dem, durch das ganze Thierreich hindurch bemerkbaren Fluchtreflex ausgedrückt ist. Er tritt bei höheren Thieren weniger krass zu Tage wie etwa bei Fischen, beim Pferde mit seinen geringen psychischen Hemmungen aber jedenfalls unverhüllter wie beim Menschen. Er wird bei einem timiden, defensiven Herbivoren lebhafter angenommen werden können, wie bei einem aggressiven Carnivoren gleicher Hirnfähigkeit, — Temperament, Individualität etc. noch gar nicht in Betracht gezogen. — Wir dürfen daher, wenigstens beim Thiere, bei den in Rede stehenden Erregungszuständen viel eher an jenen atavistischen Trieb denken, der durch den momentanen Hemmungsausfall an die Oberfläche gelangt, als eine Aeusserungsform einer unbewussten Unlustempfindung, die uns bei schnellbeweglichen Thieren geringer Verstandeskraft naturgemäss am häufigsten als Flucht entgegentritt. Ein wirklicher Gedanke an eine unabwendbare Lebensgefahr scheint mir aber auch beim Menschen im Momente einer Panik nicht immer vor das Bewusstsein zu treten. Bechterew erzählt von einer, von ihm selbst mitgemachten Panik, dass sich jeder der Betheiligten nach Ablauf des Schreckens fragte, „was geschehen war, und niemand vermochte sich darüber Auskunft zu geben, weshalb er mit den übrigen geflüchtet war“. Damit in einem gewissen Widerspruche steht der Nachsatz, „dass alle das Bewusstsein hatten, dass etwas vor sich gegangen war, das den Zusammensturz des Gebäudes hätte herbeiführen können.“ Ist also schon beim Menschen der Gedanke an Gefahr im panischen Schrecken nicht immer erweislich, so dürfen wir beim Thiere mit gutem Rechte davon absehen, wenn wir nicht metaphysisch, im Fluchtreflex einen Schöpfungsgedanken, der die Erhaltung des Individuums zum Zwecke hat, angedeutet finden wollen.

Der momentane, heftige Schreck kann unter anderem zunächst eine Instinkthandlung, die Flucht auslösen, die ohne Betheiligung der Gedankensphäre verläuft, und die bei Thieren, Menschen mit unentwickelter Psyche und auch solchen vorzukommen scheint, deren Be-

wusstseinsthätigkeit durch Krankheit verändert ist. Als ein Beispiel für die letzterwähnte Annahme würde eine Beobachtung von Boismont (10) dienen können. In Vincennes bei Paris flog im Jahre 1872 eine Munitionsfabrik auf. In einem Krankenhause, in welchem 50 Geisteskranke internirt waren, wurde beobachtet, dass sie alle — Maniaci, Melancholiker, Demente und Imbecille — gleichartig handelten, indem sie sich in einem Verstecke zu verbergen suchten. Es stünde also, bei der vorausgesetzten Richtigkeit der Beobachtung, auch hier eine gedankliche Grundlage der Fluchterscheinung ganz im Hintergrunde.

Bei der Gegenüberstellung der Menschenpaniken und der Stampedes der Pferde müssen wir bei den Letzteren zuerst jenen Erscheinungscomplex ausschalten, der durch den beim Menschen bereits erloschenen Heerdentrieb bedingt wird. Gesellig lebende Thiere gehen immer zusammen, auch in der verzweifelten Flucht; der Anblick des fliehenden Leitthieres zieht immer die Fluchtbewegung seiner Genossen nach sich, und wir könnten hier, einer Anregung Näcke's Ausdruck gebend, vielleicht von einer Suggestion im übertragenen Sinne, von einer Auslösung einer Bewegungsvorstellung bei den Genossen reden, die immer den gleichen Effect, die Rudelflucht zur Folge hat. Die emotionellen Motive des ersten Flüchtenden können dabei die verschiedensten sein. Es giebt aber kein Moment, das die Voraussetzung stützen würde, dass dabei die gedankliche Vorstellung des primären Fluchtmotives in die Psyche der Heerdgenossen übergeimpft werden müsste. Die Gesammthandlung der Massenflucht durch psychische Anlässe, durch Gedankenübertragung, durch Suggestion im engeren Sinne erklären zu wollen, ist schon deshalb nicht einwandsfrei, weil wir Heerdenbewegungen auch bei jenen niederen Thieren kennen, die wegen des Mangels eines Palliums einer mit unserer vergleichbaren psychischen Thätigkeit nicht fähig sind. Die von der Reizstelle sich entfernende Schwarmbewegung der Arthropoden, die Schwarmflucht der Häringe, der Staare, der Antilopen u. v. a. durch Gedankenübertragung erklären zu wollen, hiesse eine ganze Reihe von im Thierleben bestehenden Erscheinungen, wie Wander-, Nachahmungs-, Geselligkeitstrieb, Tropismen etc. ausser Acht lassen und unnöthig menschliche Verhältnisse auf die Thiere übertragen.

Ein solches Unternehmen ist es, wenn Lindsay behauptet, dass man so wie in Menschen- auch in Thierpaniken der Einbildung eine besondere Rolle in der Vergrösserung der wirklichen Gefahr oder in der Schaffung des Glaubens an eine solche beimessen müsse. So weit das die Tiere betrifft, ist das eine Behauptung, die nicht einmal Wahrscheinlichkeitsgründe für sich hat. Sie ist in die Kategorie jener, in

der comparativen Psychologie so häufigen Angaben zu verweisen, die auf der Erkenntniss basiren, dass anders Denkende ebenfalls keine Beweise aufzubringen vermögen. In einer derartigen misslichen Lage finden wir uns auch auf anderen Wissensgebieten sehr häufig, und wir haben dann dem alten methodologischen Grundsatze zu folgen, von dem Einfachen auf das Complicirte zu schliessen, aber nicht umgekehrt. Erst wenn wir bei der Beurtheilung der Handlungsweise eines Thieres alles das erschöpft haben, was Reflexe, Ermüdungen, Bahnungen, Hemmungen, Tropismen, Triebe, Instinkte etc. erklären können, dann erst dürfen wir manchmal jene Functionen heranziehen, die wir aus der menschlichen Seelenthätigkeit kennen. Zu glauben aber, dass all das, was wir auf unbewusste Handlungen nicht beziehen können, beim Thiere immer bewusst sein müsse, ist schon deshalb falsch, weil wir beim Thiere durchaus nicht immer angeben können, welche Handlungen mit und welche ohne Bewusstsein ausgeführt werden. Ein eventuell von der Schlachtbank ausreissendes Pferd sucht wohl kaum bewusst dem ihn drohenden Tode zu entrinnen, weil es die Einrichtung der Pferdetödtung zum Zwecke des menschlichen Consums jedenfalls kaum kennen dürfte; weit näher liegt die Annahme, dass es vor dem ihm ungewohnten Blutgeruche, den es als makrosmatisches Thier besonders heftig empfinden dürfte, flieht; sind in seiner Nähe andere, normale und lebenskräftige Pferde ariosen Temperaments, so werden sie vielleicht unter sonstigen begünstigenden Begleitumständen mit ihm durchgehen, ihrem Herdentriebe, nicht aber der Suggestion der Todesgefahr gehorchend. Es handelt sich überall in diesen Beispielen vor Allem um Acte des Instinktes, um Thätigkeiten, die wenigstens zum überwiegenden Theile unbewusst vor sich gehen.

Eine weitere Verschiedenheit weist die Dauer der panischen Schreckerregung bei Mensch und Thier auf; ihre Verlaufscurve ist ziemlich verschieden. Beim Menschen erlischt die Panik nach einem plötzlichen Ausbruch, „bis der Augenschein die suggerirte Idee zerstreut (Bechterew)„ Sobald die Massen aus dem Theater, aus der Kirche etc. ins Freie gelangt sind, die Soldaten das Feuern nicht mehr hören, ist die Panik verschwunden. Im Stampede ausbrechende Pferde werden von der Bewegung nicht im Stalle, sondern im Freien erfasst, und es kann die Erregung trotz vollster Freiheit stundenlang anhalten, so dass einige Exemplare des Petersburger Stampedes 120 Meilen weit gelaufen sein sollen. Der dem Abklingen der Erregung entsprechende Schenkel der Curve ist beim Thier viel weniger steil abfallend. Ueber die Schnelligkeit des Anwachsens der Erregung ist nur wenig bekannt; doch scheint auch diese geringer zu sein, wie bei der Panik von Menschen. Auch

ist die Zahl der Menschenpaniken gegenüber den Massenausbrüchen von Pferden, die zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehören, unverhältnissmässig klein. Beim weniger denkfähigen Thiere, bei dem die unbewussten Triebe nur unter einer dünnen Decke psychischer Ueberwachung ruhen, häufige und intensiv haftende Fluchterscheinungen, beim denkkräftigen Menschen mit seiner umfassenden Herrschaft über die auch in ihm schlummernden Triebrelicte, weniger derartige Erregungen von kurzer Haftung.

Kurz zusammengefasst möchte ich meine Anschauung mit Beziehung auf das eben Gesagte dahin präcisiren, dass wir bei den Massenausbrüchen von domesticirten Thieren weniger ein gedankliches Moment als vielmehr eine unbewusste Triebhandlung als Hauptgrundlage ansprechen müssen, und dass wir, insofern als eine Continuität in den äusseren Merkmalen dieser Erscheinung vom Thiere hinauf bis zum erwachsenen Menschen aufgezeigt werden kann, auch dort die Vorherrschaft einer Instinctreaction anzunehmen berechtigt sind. In Verfolgung der Consequenzen dieses Satzes sind wir gezwungen, entweder den Begriff Suggestion zu modificiren oder aber die Definition des Wortes Panik weiter zu fassen. Suggestion ist nach den Erläuterungen von Sydis-Bechterew das unbemerkte Eindringen einer Idee in den Geist des Suggerirten, wo sie ohne oder selbst mit Kritik aufgenommen werden kann, und ohne Ueberlegung, gewaltsam, fast automatisch zur Ausführung gelangt. Gerade das Wesentliche die Ideenübertragung, Gedankenüberpflanzung ist es, das wir uns auch beim höheren Thiere unmöglich ohne heftigen Widerspruch vorstellen können, wenn wir an die Componenten der Thierseele und an seine von uns erfassbaren Aeusserungen denken. Solange uns nicht die exacte psychologische Forschung in die Lage gesetzt hat, diese Bedenken als unberechtigt zur Seite zu schieben, werden wir uns auch bei diesem Kapitel mit Näcke's Zurückhaltung dahin ausdrücken, dass wir es bei den Paniken der Menschen und dem Massendurchgehen der Pferde und übrigen Hausthiere mit ähnlichen Erscheinungen, nicht aber mit gleichartigen zu thun haben. Bis dahin werden wir bei Thieren zur Betonung dieses Standpunktes an der Bezeichnung Massenausbrüche, Massendurchgehen, oder an dem kürzeren Worte Stampede noch festzuhalten haben.

Auch der Systematik würde aus einer derartigen Klärung ein Vortheil erwachsen. Die Psychiater haben zu entscheiden, ob die Panik der Menschen zu den Psychosen zu zählen ist, oder ob sie noch zu den Affecthandlungen gehört. Bechterew hat sich nach Lindsay zur ersten Auffassung bekannt. Schliesst sich die Psychiatrie dieser Lehre an, was ich für kaum wahrscheinlich halte, so dürfen wir ableiten,

dass auch das Stampede eine Psychose in veränderter Form darstellt, was für die Erhellung des dunklen Gebietes der Thierpsychosen auf das Lebhafteste zu begrüssen wäre.

Literatur.

1. Schwendimann, Untersuchungen über den Zustand der Augen bei scheuen Pferden. Archiv für Thierheilk. Bd. 29. S. 549.
3. Bergès, Die Bedeutung der Keratoskopie und der Untersuchung der Augenmedien bei Thieren. Recueil de méd. vét. 1900. p. 478.
3. Ablaire, Die Augenuntersuchung bei künstlicher Beleuchtung. Ib. p. 59.
4. Zell, Ist das Thier vernünftig? Stuttgart 1904.
5. Lauder Lindsay, Mental epidemics among the lower animals. Journ. of mental science. 1872. p. 525.
6. Flügel, Das Seelenleben der Thiere. 1897.
7. Hoffmann, Thierpsychologie. 1881.
8. Peter, Ueber ein Stampede bei englichen Militärpferden. Berliner thierärztliche Wochenschr. 1905. S. 248.
9. Bechterew, Die Bedeutung der Suggestion im socialen Leben. S. 121.
10. Boismont, Journ. of mental science. 1871. p. 235.

XI.

Aus dem hirnanatomischen Institut der Universität Zürich (Prof. Dr. v. Monakow).

Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen.

Von

Dr. U. Tsuchida
aus Tokio.

(Hierzu Tafel VII—IX und 2 Figuren im Text.)

Wohl wenige Gebiete der Hirnanatomie und Physiologie haben im Laufe der letzten Jahrzehnte eine so allseitige und umfangreiche Bearbeitung erfahren, wie die centralen Vertretungen des Gesichtssinnes. Schon die primären optischen Verbindungen und ihre zugehörigen perceptiven Organe, Retina, Sehnerv, Chiasma, Tractus, sowie die Ganglien des Mittel- und Zwischenhirns boten der Probleme genug zum Studium der höchst verwickelten Eigenthümlichkeiten in der Architektonik der Einzelelemente und ihres Zusammenhanges. Und wie viel complicirtere Verhältnisse bieten erst die secundären optischen Wege und Centren im Grosshirn selbst. Die Arbeiten auf dem Gebiete der Anatomie, der Physiologie, der Entwicklungsgeschichte, der vergleichenden Anatomie und der Pathologie dieser Gegend brachten seit ihren Anfängen bei Panizza, Gratiolet, Meynert, Gudden, Munk u. A. eine Menge Thatsachen zur Klärung der Fragen über den anatomischen Zusammenhang, die functionelle Abhängigkeit, den vergleichend anatomischen Aufbau und die pathologische Mechanik, die mittelst Anwendung der verschiedensten Methoden bis zur Stunde zum Theil noch Gegenstand der eifrigsten Untersuchung geblieben sind, hervor.

Mit Bezug auf die Bedeutung der Grosshirnrinde für den Gesichtssinn namentlich in Beziehung zur Frage des anatomischen Zusammenhanges, sowie der corticalen Localisation, bietet der von mir unter-

suchte und nachstehend beschriebene Fall von Erkrankung des Occipitallappens beim Menschen wichtige Ergebnisse und Aufschlüsse. Er stammt aus dem reichen Materiale des hirnanatomischen Institutes der Universität Zürich und bin ich hierorts dem Leiter desselben, Herrn Prof. Dr. C. v. Monakow, für die gütige Ueberlassung des Materiales, sowie für die reichliche Unterstützung während der Bearbeitung selbst zu grossem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte.

Ich verdanke die Angaben über diesen Patienten dem ärztlichen Leiter der schweizerischen Anstalt für Epileptische, Herrn Dr. A. Ulrich in Zürich, der den Kranken anlässlich der Sitzung der psychiatrisch-neurologischen Gesellschaft in Zürich am 8. November 1902 vorstellte. Vide: 17. Bericht der schweizer. Anstalt für Epileptische Zürich. 1903. p. 33.

Es handelt sich um den 26 Jahre alten Mann H. D. Klinische Diagnose: Meningocele spuria traumatica und Porencephalie im linken Occipitallappen. Hemianopsia homonyma bilateralis dextra. Anamnese: Die Mutter des Kranken hatte in vier Jahren fünf Kinder geboren, eines starb an Kinderkrämpfen. Pat. selbst war das vierte Kind und kam gesund zur Welt, litt in früher Jugend an Brechruhr. $^5/_4$ Jahre alt, fiel der Knabe eine 13 Tritte hohe Treppe hinunter auf eine Steinplatte und schlug mit dem Hinterkopfe auf. Die Mutter beobachtete bald nach dem Falle eine eigrosse Geschwulst (Beule) auf der linken Seite des Hinterhauptes. Die Geschwulst verschwand nicht mehr und der Knabe trug auf Anrathen des Arztes einen Schutzverband mit einer Pelotte in der Gegend der Beule. Im 4. Lebensjahre trat ohne äussere Veranlassung ein Krampfanfall auf mit Bewusstlosigkeit von ca. $^1/_4$ Stunde Dauer. Am Tage darauf konnte der Knabe zwar stehen und gehen, dagegen kein Wort mehr sprechen. Die Sprachstörung dauerte 5—6 Monate und wie der Junge wieder zu sprechen begann, stotterte er jahrelang. Mit $6^1/_2$ Jahren kam H. D. in die Schule. Er konnte, wenn auch als mittelmässiger Schüler, alle Klassen passiren, dagegen war es ihm nicht möglich, in der Secundarschule fortzukommen, weil ihm die Aussprache des Französischen zu viel Mühe machte.

Mit ca. 16 Jahren traten zum ersten Mal Absencen auf in Form von mehrere Secunden dauernden Lücken im Bewusstsein mit Erblassen. Hie und da habe er auch Sterne vor den Augen gesehen. Solche Anfälle traten 4—6 mal im Tage auf während mindestens 6 Jahren. Anfänglich verspürte er dieselben, später nicht mehr, auch hatte er keine Erinnerung an das Vorgefallene. Keine Kopfschmerzen, keine Abgeschlagenheit nach dem Anfalle. Im 18. Lebensjahre wechselte H. D. seinen Beruf als Buchbinder wegen der Krankheit, er wurde Ausläufer. Nach einmaligem Weingenuss traten im 22. Jahre die ersten schweren Anfälle auf, die sich mit allgemeinen Krämpfen alle 4—5 Tage wiederholten. Er fiel im Anfalle angeblich stets auf die linke Seite, riss sich auch einmal im Anfalle das linke Ohr halb ab. Dieser Verletzung wegen kam er in das Cantonsspital, wo er zum erstenmal auf den krankhaften Zustand

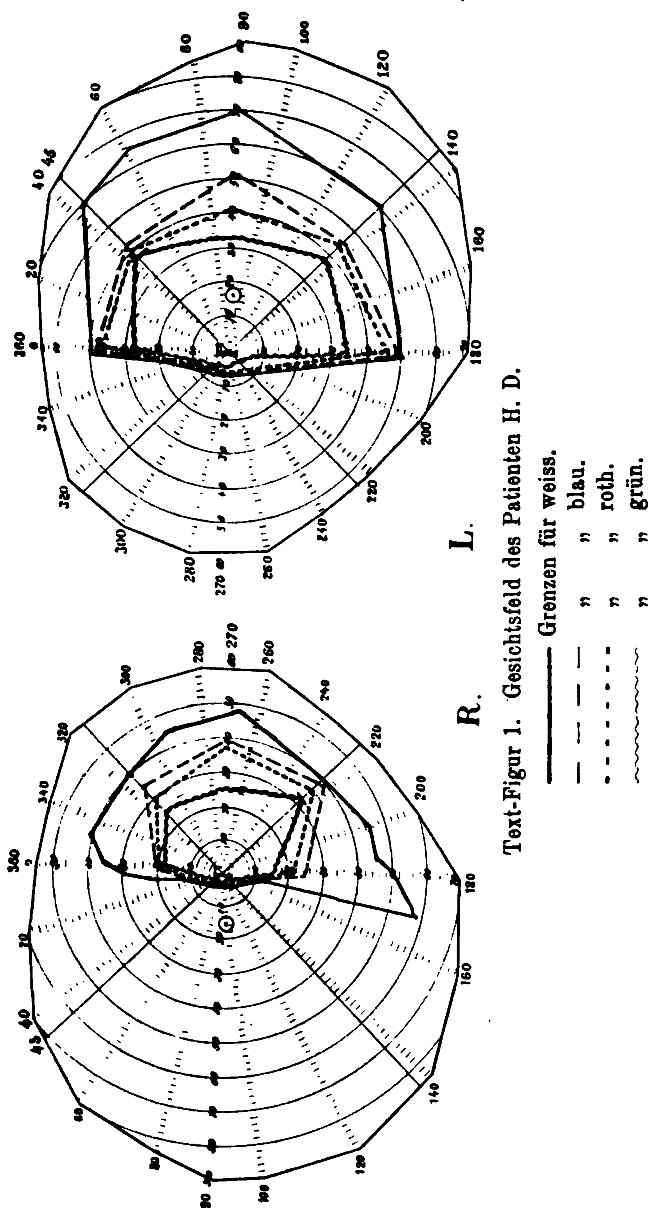
seines Hinterkopfes aufmerksam gemacht und wo ihm durch eine Operation eventuelle Besserung in Aussicht gestellt wurde. Im 26. Lebensjahre wurde die Operation ausgeführt und es ergab sich Folgendes:

H. D. ist ein 170 cm grosser, kräftig gebauter junger Mann, ohne Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Muskelsinn und stereognostscher Sinn normal. Beiderseits leichter Fussklonus. Leichter Tremor der gespreizten Finger. Der Augenbefund wurde von dem Augenarzte wie folgt notirt: H. D. zeigt eine fast complete rechtsseitige Hemianopsie. Die genaue Gesichtsfeldaufnahme ergiebt nebenstehende Figur. Patient trägt beidseitig — 2,75, Myopie 1,5, keine Sichel. Directe und consensuelle Pupillenreaction. Bei gewöhnlicher Prüfung keine hemianopische Pupillenreaction. Ophthalmi zeigen blasse temporale Hälften, links etwas mehr als rechts, nasale Hälften gut gefärbt, Foveareflex beidseitig vorhanden, keine Hyperämie, keine hemianopische Pupillenstarre bei gewöhnlicher Prüfung. Patient giebt an, er habe von jeher mit dem rechten Auge nur die Gegenstände gesehen, die genau vor ihm waren, nicht aber diejenigen rechts seitwärts.

Der Schädel ist symmetrisch, Umfang 55 cm, Längsumfang 29 cm, Querdurchmesser 18,8 cm, kein Missverhältniss zwischen Cranium und Gesicht, keine Asymmetrien. Auf der linken Seite am Occiput nahe der linken Sutura lambdoidea, vielleicht diese noch mit einbeziehend, findet sich eine deutliche flache Stelle, ein Knochendefect in Form einer Ellipse mit 3 und 4,3 cm Durchmesser. Die grösste Achse verläuft ungefähr parallel der Lambdanaht. Die Ränder des Knochendefectes sind wallartig vorgewölbt und verdickt. Der Haarwuchs über dem Defect zeigt nichts Abnormes. Die Stelle des Defectes fühlt sich weich an und lässt sich eindrücken, der Druck selbst ist nicht schmerzhaft. Bei senkrecht gestelltem Kopfe pulsirt die defecte Stelle deutlich und zwar synchron mit dem Radialpuls. Wenn der Kranke auf dem Rücken liegt oder den Kopf nach hinten senkt, so tritt aus dem Defect eine Vorwölbung, welche bei Hustenstössen oder Compression der Jugularis stärker wird; dann ist die Pulsation nur andeutungsweise zu fühlen.

Operation (Prof. Krönlein). Der Schädeldefect ist mit einem schwieligen, etwa 6 mm dicken Gewebe bedeckt, welches gegen die Knochenränder zu in die Dura mater übergeht. Nach Durchtrennung stösst man darunter auf eine feinere, kaum differenzirte Membran, welche als Pia angesprochen wird und bei deren Eröffnung im Strahle eine ganz klare Flüssigkeit austritt. Es liegt nun ein Hohlraum mit Defect in den Occipitalwindungen vor. Diese Cyste, welche mit dem Ventrikel communicirte, wurde freigelegt und der Ventrikel drainirt. Heilung der Wunde.

Nach der Operation blieb der Patient 15 Tage anfallsfrei, sodann folgten in 14 Tagen 7 Anfälle, dann kam eine freie Pause von 43 Tagen. Im Laufe der folgenden Woche traten 11 schwere Anfälle auf, worauf eine freie Pause von 36 Tagen sich anschloss. In der folgenden Zeit wiederholten sich täglich 1—2 schwere Anfälle. Ein besonders schwerer, der 3 Stunden in der Nacht dauerte, zog eine 4 Tage anhaltende schwere geistige Störung nach sich: der Kranke wurde unruhig, delirirte, hörte Stimmen und verweigerte die Nahrung,



Text-Figur 1. Gesichtsfeld des Patienten H. D.

——— Grenzen für weiss.
— — — „ „ blau.
· · · · · „ „ roth.
~~~~~ „ „ grün.
~~~~~

weil er Gift im Essen wähnte. Er schlug gegen Mutter und Geschwister und wurde in dieser hallucinatorischen Verwirrtheit in die Anstalt für Epileptische gebracht. Er wurde bald wieder klar. In den folgenden $2^1/_2$ Monaten wurden 16 schwerere und ein leichter typisch epileptischer Anfall mit Bewusstseinsverlust und allgemeinen Krämpfen, generalisirtem Tonus-Clonus, Cyanose, Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Occipitaldefect beobachtet. Verschlimmerung. Patient stirbt nach einer Reihe sich häufender Anfälle.

Die Autopsie ergab auf der linken Seite einen Substanzverlust im Occipitallappen. Der porencephalische Defect stand von der convexen Seite her mit dem Knochendefect in inniger Verbindung und liess sich nur schwer lostrennen.

Makroskopischer Befund.

Am Gehirn fällt sofort auf, dass offenbar in Folge der Operation am Occipitallappen links die Spitze vollständig zerstört ist, hauptsächlich betrifft das die dorsolaterale Partie, also den Gyrus occipitalis I, II und III, sowie den occipitalen Theil des Gyrus angularis. Ebenso ist noch ein occipitaler kleiner Abschnitt des Gyrus fusiformis, sowie ein gleicher des Gyr. occipitotemporalis und Lob. lingualis zerstört. Dagegen bleibt der medio-ventrale Antheil des Occipitallappens, d. h. Cuneus, Lobulus lingualis, die Calcarinagegend, Gyrus fusiformis, die Gyrus occipito-temporalisgegend zum grössten Theil, vom Operationsangriffe verschont, jedoch durch den porencephalischen Herd, der das Unterhorn und das Hinterhorn ergriffen, mitlädirt.

Im Vergleiche zur gesunden Hemisphäre war die allgemeine Atrophie des ganzen Occipitalhirns sehr stark auffällig. Hauptsächlich sind die dem primären porencephalischen Herde nahegelegenen medio-ventralen Occipitalwindungen d. h. der Gyrus lingualis in seinen occipitalsten Zweidritteln, dann hauptsächlich die obere Lippe der Calcarina (ventraler Theil des Cuneus) in ihrer ganzen Ausdehnung, ferner der Gyrus fusiformis in seiner hinteren Hälfte, in geringerem Grade auch der Gyrus descendens, stark atrophisch.

Mikroskopischer Befund.

Das 1. Occipitalhirn wurde beiderseits ungefähr vom Balkensplenium an abgetrennt, in Celloidin eingeschlossen und in eine Frontalschnittserie zerlegt; das ganze übrige Gehirn wurde im Gudden'schen Mikrotom in eine lückenlose Frontalschnittserie zerlegt. Die Tinction geschah nach Weigert-Pal mit Doppelfärbungen, mit Alaunhämatoxylin nach van Gieson, mit Cochenille und anderen Mitteln. Die meisten Färbungen lieferten sehr starke Befunde.

Localisation, Natur und Folgen des Herdes.

Aus der Schnittreihe geht hervor, dass der primäre pathologische Herd von den äussersten Ebenen des Ependymfortsatzes des Hinterhornes des Seitenventrikels seinen Ursprung nimmt. Er zeigt sich als

eine Coagulationsnekrose des retroventrikulären Markfeldes in Gestalt einer homogenen Masse, die ihren Anfang vom Ependym des Hinterhorns nimmt und von hier aus nach verschiedenen Seiten vordringt unter Zerstörung des central liegenden Marklagers. Eine sehr starke Ependymitis im Bereiche des Hinterhorns, welche in frontaler Richtung sich bis gegen das Unterhorn ausgebreitet und das hintere Drittel des Ventrikels enorm stark ausgedehnt hat, bildet die Charakteristik der vorliegenden Veränderung.

In der Hauptsache erfuhr der innere, dem Hinterhorn anliegende Theil des Occipitalmarkes, also die Markantheile und Markzungen des Cuneus, der Gyrus fusiformis und der Lobulus lingualis die meisten Unterbrechungen durch die Ausdehnung des porencephalischen Herdes. Die Hauptveränderungen an den einzelnen Gyri lassen sich in nachstehender Weise charakterisiren:

1. Lobulus lingualis.

Schon mit blossem Auge fällt auf, wie stark verkleinert, schätzungsweise auf ein Drittel gegenüber demjenigen der gesunden Seite, der ganze Gyrus erscheint. Um ein genaues Maass der Differenz zur gesunden Seite zu erhalten, erschien es mir zweckmässig, vermittelst des Polar-Planimeters von Amsler auf gleichliegenden Schnitten die grösste Querschnittfläche des Gyrus zu bestimmen. Aus einer grösseren Anzahl Messungen ergaben sich folgende Vergleichszahlen:

Auf der Läsionsseite misst
der ganze Gyrus . . . . . 0,7 qcm,
nur die Markzunge . . . . 0,3 qcm.

Auf der normalen Seite misst
der ganze Gyrus . . . . . 2,8 qcm,
nur die Markzunge . . . . 1,5 qcm.

Zu diesen Flächenmaassen soll bemerkt werden, dass die Ebene bis zur Umbiegung oder Basis des Gyrus bestimmt wurde. Aus den Differenzen ergeben sich die Flächenzahlen für die Rinde.

Die Mittelzahlen einfacher Quermessungen am Gyr. ling. betragen:

Querdurchmesser des Markes des Gyrus lingualis in der Mitte:

(Läsionsseite) linke Hemisphäre	(normale Seite) rechte Hemisphäre
1,2 mm	4 mm

Querdurchmesser der dorsalen Rinde (in der Calcarina):

1 mm	1,6 mm

Querdurchmesser der ventralen Rinde:

2 mm	3 mm

Hieraus erhellt, wie stark der Lobulus lingualis durch die Läsion in Anspruch genommen wurde. Was die Mitleidenschaft des Markes anbelangt, so erstreckt sich die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern über den ganzen Lobulus lingualis von jener Stelle an, wo die Fiss. calcarina und die Fiss. occipito-temporalis zusammenfliessen, d. h. sie erhält sich vom frontalen Beginn des Lobulus lingualis bis zum occipitalen Ende vollständig ununterbrochen. Die grösste Masse von degenerirten Fasern sammelt sich im mittleren Abschnitte seiner Markzunge an, occipitalwärts nehmen die entarteten Fasern immer mehr zu, in frontaler Richtung ist dagegen eine Abnahme zu constatiren. In der Regio anterior der Calcarinagegend sind nicht mehr besonders grosse Mengen degenerirter Fasern vorhanden, trotzdem sind hier die anliegenden Gyrustheile noch stärker atrophirt wie occipitalwärts. Was das Mark der Calcarinarinde anbelangt, so findet man noch einen deutlichen äusseren Vicq d'Azyr'schen Streifen (Fig. V u. VI) in Gestalt zierlicher, querverlaufender Markfäserchen. Im Gegensatz hierzu lässt sich der innere oder schmale Vicq d'Azyr'sche Streifen undeutlich abgrenzen und abtrennen. Noch zeigen sich freigebliebene markhaltige Fasern im Lobulus lingualis, und zwar nicht nur als fibrae propriae der Rinde, die wohlerhalten sind, sondern im weiteren noch in Gestalt einer ziemlichen Menge langer Fasern in den lateral (peripher) liegenden Theilen der Markzunge. Ob diese letzteren den Stabkranz- oder Associationsfasern zugerechnet werden müssen, wird später begründet werden.

Entsprechend den Veränderungen und dem Ausfall im Marke erscheint die Entartung an den Ganglienzellen nicht Platz gegriffen zu haben. Einzig auffallend verhält sich nur die Schicht der grossen Ganglienzellen (fünfte Schicht von Meynert), die sehr stark verschmälert ist, und die einzelnen Elemente, jedoch nicht alle, in atrophischem Zustande, sogar stellenweise im Stadium einer starken Pigmentdegeneration erscheinen lässt. Die Ganglienzellen der übrigen Schichten zeigen keine nennenswerthen abnormen Verhältnisse.

2. Cuneus.

Diese Windung ist ebenso wie der Lobulus lingualis ziemlich stark atrophirt, ganz besonders stark ist der occipital liegende Theil mitgenommen und verändert. Die Degeneration in der Markstrahlung des Cuneus präsentirt sich dergestalt, dass man nur ihren occipitalsten Abschnitt fast vollständig geschwunden findet, wogegen im frontalen Marklager degenerirte Markfasern sich nur spärlich vorfinden. In Folge dieser Thatsache hat der porencephalische Herd vom Cuneus die ventral liegende Windungsabtheilung, also die Rinde der dorsalen Lippe der Fiss. calcarina

und zwar in ihrem occipitalsten Abschnitte am stärksten ergriffen (ungefähr das hinterste Drittel der Fiss. calcarina).

Der Vicq d'Azyr'sche Streifen erscheint hier nahezu ebenso stark wie auf der gesunden Seite. Dieser gewiss bemerkenswerthe Befund steht in Gegensatz zu der Thatsache, dass die sagittale Markstrahlung beinahe vollständig geschwunden ist.

Die graue Rinde des Cuneus hat gerade so wie die im Lobulus lingualis eine allgemeine atrophische Veränderung erfahren. Sie erscheint wenigstens auf $^1/_3$ gegenüber der rechten Seite reducirt; genaue Maasse hierüber zu geben, verzichte ich, weil die Formen der Gyri beiderseits allzusehr variiren.

Im Allgemeinen ist an den Ganglienzellen dieses Gyrus keine so starke Veränderung eingetreten wie im Lob. lingualis. Einzig beachtenswerth bleibt eine allgemeine Verkleinerung der Nervenzellen in der fünften Meynert'schen Schicht.

3. Gyrus fusiformis.

Hier sind verhältnissmässig wenig Veränderungen anzutreffen; im allgemeinen gesagt, besteht eine geringgradigere Atrophie als in den vorbesprochenen Windungen. Eine einzige Ausnahme bildet dessen occipitalster Bezirk, also ungefähr das hinterste Drittel, welches von beiden Seiten lädirt ist, in der Weise, dass zunächst von der Innenseite der sklerotische Herd die zugehörende Markstrahlung mit ergriffen hat und dann dass seine äussere Fläche durch die Operation angegriffen und theilweise zerstört wurde. Beide Momente haben derart zusammengewirkt, dass sie das occipitalste Drittel des Gyrus fusiform. (resp. O_3) vollständig vernichteten.

Aus diesen Eingriffen resultirte eine totale Zerstörung des Markes am Occipitaltheile dieses Gyrus. In den mittleren und vorderen Abschnitten der Windung zieht sich die Entartung im Marke zum Theil über die ganze Markzunge, zum Theil nur über kleinere centrale Partien.

Ganz dieselben Veränderungen trifft man in der grauen Rinde an, in gleicher Art wie ich sie bei den schon besprochenen Gyri geschildert habe.

4. Die Gyri occipitales (1, 2 und 3)

sind in ihren frontalen Hälften ziemlich intact, dagegen fehlen, in Folge Wegnahme durch die Operation, die caudalen Antheile vollständig. Aus diesem Grunde lässt es sich schwer auseinanderhalten, ob in diesen Gyri eine sekundäre Degeneration vorliegt oder nicht. Als sehr wahr-

scheinlich ist ein grösserer derartiger Einfluss nicht anzunehmen, aus dem Grunde, weil auch der frontale, frei gebliebene Abschnitt dieser Gyri verhältnissmässig wenig atrophisch ist und weil nirgends einzelne degenerirte Fäserchen nachgewiesen werden können.

5. Gyrus occipito-temporalis.

Auch dieses Windungsgebiet erfuhr an seiner occipitalsten Spitze durch den Operationsangriff eine Zerstörung. In den übrigen Distrikten, insbesondere im freigebliebenen frontalen, erscheint nur eine allgemeine geringgradige Atrophie Platz genommen zu haben. Eine besonders lokalisirte Atrophie besteht hier im Gyrus nicht, auch verhält sich die Markstrahlung in ziemlich derselben Ausdehnung und Mächtigkeit wie auf der normalen Seite.

6. Gyrus angularis.

Nur der occipitalste Theil dieser Windung enthält eine degenerirte Markstrahlung, die sich nur ein kleines Stück weit erstreckt und nur eine in der Nähe des Ventrikels gelegene Partie auf der Frontalserie durch mehrere Abschnitte ziehend betrifft. Auch diese Gegend wurde theilweise durch die Operation zerstört. In ganz diffuser Weise ist der übrige Theil des Gyrus in Mitleidenschaft gezogen worden.

Im Gyrus parietalis inferior et superior, im Gyrus supramarginalis, in den Gyri temporales und anderen nahe liegenden Windungsgruppen habe ich keine besonderen Veränderungen nachweisen können.

Das Occipitalmark.

Das centralgelegene sagittal ziehende Mark des Occipitallappens weist in allen seinen drei Schichten, also im Stratum sagittale externum (Fasciculus longitudinalis inferior oder unteres Längsbündel), im Stratum sagittale internum (Gratiolet'sche Sehstrahlung) und im Stratum sagittale mediale (Balkentapete) mehr oder weniger starke Degenerationen auf.

1. Das Stratum sagittale med. (Tapetum) enthält nur da und dort lädirte Stellen, aber offenbar nicht secundärer, sondern primärer Natur, die wohl meist mit dem vom Hinterhorn aus erfolgten chirurgischen Eingriff in Zusammenhang stehen. Hier ist eine in der angedeuteten Richtung eingedrungene, das umgebende Gewebe ersetzende, homogen coagulirte Masse des primären Herdes anzutreffen, welche in der Weise eingedrungen ist, dass die dorsale Etage dieses Stratums und insbesondere der Forceps major und minor in Mitleidenschaft gezogen und zerstört wurden. Diese Veränderung beschränkt sich jedoch nur

auf den occipitalsten Abschnitt der erwähnten Partie und wo, von der Occipitalspitze an gemessen, nur ein 2 cm von dieser entferntes Stück vom Herde occupirt ist. Der weiter frontal liegende Abschnitt des Stratums bleibt fast frei und ohne nennenswerthe Entartung.

Kurz gesagt ist das Tapetum nur stückweise und im occipitalen Abschnitt degenerirt, resp. durch einen Herd ersetzt. Die von dieser Partie ausgehenden sekundären Degenerationen verschwinden jedoch sehr rasch, jedenfalls zeigen sie nicht den Charakter einer über lange Strecken fortziehenden Entartung.

II. Weit interessantere Bilder zeigen sich im Stratum sagittale internum (Rad. opt.).

Es erscheint durchaus zweckmässig behufs besserer Orientirung drei Abschnitte an der Gratiolet'schen Sehstrahlung (Strat. sag. int.) zu unterscheiden.

A. Der occipitale Abschnitt umgreift die vom Occipitalpol circa 3 cm frontalwärts sich erstreckende Partie, reicht also bis zum frontalen Ende des Cuneus auf Frontalschnitten.

Der dieser hintersten Strecke entsprechende Querschnitt des Stratums ist in unserem Falle linkerseits im ventralen Theile, im Umfange des untersten Drittels seines dorsoventral gerichteten und weiter horizontal umbiegenden Schenkels, secundär fast vollständig degenerirt (Fig. IV A' str. sag. int. d), wogegen das sich an diesen ventrodorsal anschliessende Drittel des Querschnittes nur noch in zerstreuter Weise degenerativ veränderte Fäserchen, die sich mit normalen Fasern mischen, aufweist (Fig. IV A und A' str. sag. int. d).

B. Der mittlere Abschnitt erstreckt sich über die an den „occipitalen Abschnitt" sich anschliessende, wiederum in sagittaler Richtung circa 3 cm messende Strecke und schliesst den Bezirk zwischen dem frontalen Ende des Cuneus und dem Beginn des Balkensplenium in sich.

In diesem Abschnitte kommen die secundär degenerirten Bündel mehr in die dorsale Querschnittshälfte des Strat. sag. int. zu liegen, es zeigt sich hier somit gegenüber ihrer Lagerung im occipitalen Theile eine Verschiebung in dorsaler Richtung. Zudem erscheint hier die secundär entartete Partie nicht mehr wie im occipitalen Abschnitt fast ausschliesslich aus degenerirten Fasern zusammengesetzt, sondern es gesellen sich nun zu den degenerirten normale Fasern in stattlicher Anzahl, und beide mischen sich in annähernd gleichmässiger Weise in dem Felde.

C. Der frontale Abschnitt des Stratum sagittale int. wäre in das ungefähr 2—2,5 cm lange, zwischen Balkensplenium und frontal

bis zum äusseren Kniehöcker ausgedehnte Segment der Hemisphäre zu verlegen.

Dieses vorderste Gebiet des Occipitalmarkes zeigt in unserem Falle nur noch eine allgemeine Volumsreduction des Faserareals des Str. sag. int. in der dorsalen Lage. Eine wohl begrenzte, secundär degenerirte Zone ist hier nicht mehr nachweisbar, nur da und dort lassen sich secundär degenerirte Fasern zwischen den normalen Fascikeln entdecken.

III. Das Stratum sagittale externum (unteres Längsbündel Fasc. long. inf.). Dieses Stratum ist in seiner ganzen Verlaufsstrecke von der Occipitalspitze an weit über die Ebenen des äusseren Kniehöckers hinaus bis zu jenen Ebenen, wo die Amygdala in die Schnittfläche fällt, resp. wo dieses Bündel sich aufsplittert, in hochgradiger Weise secundär degenerirt. Das ganze bezügliche Areal zeigt in Folge dessen (Terminalstadium der secundären Degeneration) eine gewaltige Verschmälerung (Fig. I bis IV Fli d), die sich in gleicher Weise auf die dorsale, die mittlere und die ventrale Etage bezieht. Alle drei Etagen zeigen sich um mehr als zwei Drittel des normalen Volumens reducirt und sind occipitalwärts nur spärlich, nach vorne etwas mehr mit normalen Fasern untermischt. Dieser anatomische Befund ist noch dahin zu erweitern, dass im Str. sag. int. die degenerirten Fasern überall über das ganze Areal gleichmässig vertheilt liegen und dass hier nicht wie in der Sehstrahlung ein Segment total, ein anderes partiell oder kaum degenerirt wäre.

Ich verlasse nun mit meiner Schilderung die Hemisphäre und gehe über zur Besprechung der tieferen Hirntheile.

Das laterale Mark des äusseren Kniehöckers.

Unter dieser Bezeichnung verstehe ich nur denjenigen Abschnitt des Markes, welcher direct lateral vom Corpus geniculatum externum liegend in Frontalschnitten als ein richtig quergeschnittenes Faserfeld in Erscheinung tritt.

In unserem Falle zeigt das laterale Mark des Corpus genic. extern. (51. Schnitt des ganzen Corp. gen. ext.) folgenden Befund:

1. An einem Drittel des Areals im caudalen Abschnitt des lateralen Markes des Corp. gen. ext., ungefähr 17 Frontalschnittpräparate vom caudalen Ende des Corp. gen. ext. in frontaler Richtung umfassend, liessen sich bei wiederholter genauester Durchsicht fast keine besonderen Veränderungen im Faserquerschnitt erkennen. Vergleicht man diese Partie mit der normalen Seite, dann erscheint höchstens eine ganz geringe Vermehrung der Glia zu bestehen. Möglicher Weise könnte hier

vielleicht auch eine kleine Zahl von Fasern ausgefallen sein, doch lässt sich dies mit Bestimmtheit nicht nachweisen.

2. Die zwei frontalen Drittel des lateralen Markes des Corp. gen. ext. lassen dagegen in manifester Weise degenerirte Fäserchen erkennen, die theils in kleinen Bündeln angeordnet sind, theils mit normalen Fasern gemischt liegen. Die erstgenannten bündelweise degenerirenden Fasern existiren nur im dorsalen Abschnitte des lateralen Markes, d. h. in einer lateral der Spitze des Corp. gen. ext. localisirten Gegend. Die zweitbezeichneten zerstreut und gemischt liegenden degenerirten Fasern können im latero-ventralen Abschnitte des Corp. gen. ext. vorgefunden werden in einem Faserfelde, das nirgends eine stark bündelweise angeordnete Faserdegeneration erkennen lässt.

Das Wernicke'sche dreieckige Feld.

Dieses dorsal und lateral vom äusseren Kniehöcker gelegene Markareal besteht, wie bereits von anderen Autoren festgestellt wurde, hauptsächlich aus Fasern, die vom Corpus genic. ext. ihren Ursprung nehmen. Einestheils verläuft darin der sogenannte Thalamusstiel des äusseren Kniehöckers, der von diesem Ganglion in der Richtung zum lateralen Mark des Pulvinars und Thalamus ziehende Fasern enthält, anderntheils besteht dasselbe aus bogenförmigen Fasern, welche durch v. Monakow genauer beschrieben und von ihm als Radiatio optica bezeichnet wurden.

Im vorliegenden Falle sind nun diese letzteren Bogenfasern, d. h. die Radiatio optica in sehr klarer Weise degenerirt. Es war mir leicht möglich, die Entartung dieses Faserzuges genau, von der Spitze des Corp. gen. ext. in dorsolateraler Richtung bis ins Stratum sagittale occipitale externum zu verfolgen. Ganz im Gegensatz hierzu blieben die Antheile des Thalamusstieles des Corp. genic. ext. total unversehrt, und dies, trotzdem, wie später noch besprochen wird, der äussere Kniehöcker selbst vollständig degenerirt war.

Der äussere Kniehöcker.

In unserem Falle bestehen linkerseits höchst auffällige Verhältnisse. Schon makroskopisch betrachtet zeigt der äussere Kniehöcker auf der Läsionsseite gegenüber der gesunden Seite eine Verkleinerung bis gut auf die Hälfte. Dabei können primäre Erweichungsherde in diesem Gebilde nicht vorgefunden werden, der vorliegende Zustand ist also ein rein secundärer.

Immerhin behält der äussere Kniehöcker seine eigenthümliche dreieckige Form mit den etagenweise angeordneten Ganglienzellenschichten,

mit zwei kleinen schmalen, ventralen und zwei weiteren breiten, gegen die Spitze zu liegenden, bei, jedoch bestehen diese Schichten nicht mehr aus normalen Zellen, sondern nur noch aus Elementen, die im Terminalstadium der secundären Degeneration sich befinden. In allen Schnitten, in denen der Kniehöcker getroffen ist, und es sind deren 51, erscheinen nur an der latero-ventralen Ecke des äusseren Kniehöckers einige zerstreut liegende, einfach atrophirte Ganglienzellen. In dem einzelnen Schnitte sind solcher „einfach atrophischen" Nervenzellen nicht mehr als etwa zehn aufzufinden, und diese scheinen, nach ihrer näheren Localisation zu urtheilen, den grossen Zellen des ventralen Kranzes (von Monakow) zu entsprechen, doch erreichen auch diese nicht den Umfang gesunder Nervenzellen, auch sind sie nicht nur ziemlich verkleinert, sondern lassen eine normale Structur vermissen. Ganz dieselben Elemente tauchen in caudalsten Abschnitten des Corp. gen. ext. auf, auch hier sind sie in mehreren Schnitten an der medio-ventralen Kante fast in derselben Zahl und Anordnung, wie oben angedeutet wurde, wiederzufinden.

Ausser diesen soeben besprochenen Gebilden ist es nicht möglich, im äusseren Kniehöcker der Läsionsstelle auch nur eine einzige normale Ganglienzelle nachzuweisen. Man findet nur noch deren Degenerationsproducte, verschieden grosse oder punktförmige, structurlose Klümpchen, Pigmentschollen etc.

Die Gliazellen sind stark vermehrt; die Capillaren sind stellenweise obliterirt, ihre Wandungen aber nicht wesentlich verdickt. Die perivasculären Räume meist nicht ausgesprochen stark erweitert. Da und dort sind auch Anhäufungen von Körnchenzellen zu beobachten.

Die Laminae medullares im Corpus geniculatum externum sind noch da und dort in Gestalt einzelner ganz feiner, markhaltiger Fäserchen sichtbar, die ihre besondere eigenthümliche Lagerung zwischen den Ganglienzellenschichten einnehmen. Für gewöhnlich wird an den Laminae med. ein corticaler und ein peripherer oder Tractusantheil unterschieden, doch geht aus meinem Falle hervor, dass diese Eintheilung nicht ganz zutrifft, weil, wie oben schon gesagt wurde, mit dem Corpus genic. ext. auch diese Laminae medullares secundär total degenerirt waren, mit Ausnahme eines ganz ventral gelegenenen Theiles, der ziemlich verschont blieb.

Von den umgebenden Fasern erkennt man im Retinantheil, d. h. in der an der ventralen Kante des Kniehöckers liegenden, im Frontalschnitt in ihrer ganzen Ausdehnung getroffenen, kurzen dicken Faserbürste (Tractusbürste) und in den Kniehöckern eindringenden Tractusbündeln (Querschnitte) keinen auffälligen Unterschied, nur die ein-

zelen Fasern haben sich schwach gefärbt und zeigen dünneres Kaliber wie auf der gesunden Seite.

Pulvinar und laterales Mark des Pulvinar.

Zu verschiedenen Malen durchmusterte ich diese Theile meiner Präparate, ohne dass es mir möglich geworden ist, irgend eine besonders stark atrophische oder degenerirte Partie darin aufzufinden. Man könnte höchstens eine geringe allgemeine Volumsverkleinerung des linken Pulvinar annehmen. In allen anderen Beziehungen besteht zwischen links und rechts kein Unterschied. Diese Thatsache ist deshalb interessant, weil man gewöhnlicher Weise dem Pulvinar eine Betheiligung als optisches Centrum zuschreibt. In unserem Falle bestand ja auch klinisch eine deutliche, rechtsseitige homogene Hemianopsie und der anatomische Befund ergab einen primären Herd in den sagittalen Strahlungen des linken Occipitallappens mit nachfolgender Entartung einerseits im linken Kniehöcker und andererseits in den Windungen des linken Occipitalconus. Die starke Atrophie in den Gyri und die secundäre Degeneration der Rindenzellen darf wohl als pathologisch-anatomische Basis für die allgemeinen geistigen Reductionen und die epileptischen Anfälle betrachtet werden. Doch geht aus dem feineren anatomischen Befunde hervor, dass das Pulvinar wenigstens von dem sagittalen Occipitalmark, sofern dieses occipital von der vorderen Frontalebene der Fiss. calc. ant. liegt (d. h. bis zu denjenigen Ebenen, bis zu welchen der primäre Herd vordrang), unabhängig ist. Es ist daher auch nicht wahrscheinlich, dass dem Pulvinar als primärem optischen Centrum irgendwie eine grössere Bedeutung zukäme. Sicher gestalten sich die corticalen Verbindungen des Pulvinars nicht in der Weise, wie sie Probst folgendermaassen schildert: „Die von der Sehsphäre ausgehenden Rinden-Sehsphärenfasern nehmen also ihren Weg durch die mediale Sagittalschicht und gelangen in ihrer Hauptmasse dorsal vom äusseren Kniehöcker zum Pulvinar und zum lateralen Kern (lat. b und theilweise lat. a), woselbst sie mit blinden Aufsplitterungen in der medialen Sagittalschicht die dorsale Etage in Anspruch nehmen, während in der ventralen Etage Rinden-Sehhügelfasern von ventraler gelegenen Hirnwindungen verlaufen."

In meinem Falle fand sich die mediale Sagittalschicht (Strat. sag. int.) im occipitalsten Abschnitt sowohl in der dorsalen wie in der ventralen Etage grösstentheils vernichtet, nichtsdestoweniger liessen sich dorsal vom äusseren Kniehöcker keine vom Stratum sag. int. zum Pulvinar verlaufende degenerirte Fasern erkennen. Zur secundären Ent-

artung waren hier bloss die vom Corp. gen. ext. direct lateral ziehenden Bündel, die Radiatio optica v. Monakow's, gelangt.

In einer neueren Arbeit erwähnt Probst („Grosshirnfaserung und cerebrale Hemiplegie", S. 7) folgendes: „Nur jener Theil des unteren Längsbündels, der ventral vom Unterhorn liegt (Fig. 18a) erscheint erhalten. Diese letzteren Fasern sind aus dem erhaltenen Theil des Pulvinars zu verfolgen". Diese Ansicht ist insofern von der früheren, auf experimentellem Wege gewonnenen Ansicht dieses Forschers different, als er hier die Rindenpulvinarfasern in das Stratum sagittale externum und zwar in den ventralen Theil dieses letzteren, welchen ich horizontalen Abschnitt nenne, verlegt.

Diese Probst'sche Annahme steht den Resultaten aus meinem Falle entgegen, weil hier das untere Längsbündel auf seiner ganzen Strecke, vom Occipitaltheil an bis zur Amygdala hin, sowohl in seiner dorsalen, mittleren sowie ventralen, als auch insbesondere in jenem horizontalen Abschnitte, welcher nach Probst durch Pulvinarfasern in Anspruch genommen werden soll, auffallend stark entartet war, ohne dass sich gleichzeitig im Pulvinar selbst eine bemerkenswerthe secundäre Veränderung gezeigt hätte.

Arm des vorderen Zweihügels.

Auf Seite der Läsion ist dieses Gebilde beinahe vollständig verschwunden, nur einzelne leicht degenerirte, auch stärker atrophische marklose Fasern liegen noch in der degenerirten Masse von Fasern und Körnerzellen, insbesondere im hintersten Abschnitte des Armes.

Bei diesen Betrachtungen ist aufgefallen, dass der ventrolaterale Abschnitt des Armes des vorderen Zweihügels, d. h. das auf den Frontalschnittebenen zwischen den beiden Kniehöckern und dem occipitalsten Pulvinarstück medial anliegende dickste und breiteste Bündel dieses Armes, in unserem Falle ganz intact geblieben ist, obgleich sein dorsomedialer Abschnitt, d. h. die direct dem vorderen Zweihügel anliegende Partie des Armes in toto weggefallen ist. Der ventro-laterale Abschnitt des Armes erweist sich somit weder makroskopisch noch mikroskopisch als eine wirkliche Fortsetzung des Armes des vorderen Zweihügels.

Dieses in unserem Falle freigebliebene kleine Stück des Arms des vorderen Zweihügels scheint zum Mindesten nicht aus Fasern zu bestehen, welche aus den Occipitalwindungen hervorgehen. Wahrscheinlich ist es der Faserung des Retinaantheils, d. h. des Tractus opticus zuzurechnen.

Der vordere Zweihügel.

Dieses Gebilde ist auf der Läsionsseite ziemlich atrophisch und zwar hauptsächlich in dessen mittlerer grauen Schicht. Aber auch die zugehörende Markschicht (mittleres Mark) zeigt bedeutende Veränderungen. Dagegen erweist sich das „oberflächliche Grau“ des vorderen Zweihügels nur in sehr geringem Grade gestört, ja das oberflächliche Mark (Stratum zonale) erscheint sogar gänzlich unversehrt. Genau geschildert ergeben sich folgende Verhältnisse:

1. Das Stratum zonale ist ganz frei von secundären Veränderungen. Diese Schicht steht bekanntlich mit den Retinafasern in engster Verbindung, wie sie denn auch bei peripher Blinden mit Opticusatrophie oder nach experimenteller Enucleation der Bulbi durch secundäre Degeneration in erster Linie beeinträchtigt wird (Ganser, v. Monakow). Nach experimenteller Abtragung der Sehsphäre bleibt das Stratum zonale unversehrt. 2. Die Cappa cinerea ist unwesentlich verändert. 3. Die optische Schicht (oberflächliches Mark) ist dagegen auffallend stark atrophisch, sie ist in unserem Falle beinahe vollständig geschwunden. 4. Auch das mittlere Grau zeigt deutliche secundäre degenerative Veränderungen, insbesondere sind die grossen Zellen grösstentheils geschwunden. 5. Das mittlere Mark (das heisst die zur sogenannten oberen Schleife gehörende Partie desselben) ist noch leidlich intact.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass der hintere Abschnitt des Arms des vorderen Zweihügels und theilweise die oberflächliche und die mittlere Schicht des vorderen Zweihügels mit dem Occipitallappen in enger Beziehung stehen und dass jener mit dem Tractus opt. nicht in directer Verbindung steht.

In den übrigen Kernen des Sehhügels konnte ich trotz genauester Durchsicht nirgends Veränderungen nachweisen.

Die Abhängigkeit des Pulvinars und des Stratum zonale, sowie der Cappa cinerea des vorderen Zweihügels von der Sehsphäre erscheint nach den Befunden in unserem Fall keine grosse zu sein, jedenfalls ist sie eine ganz bedeutend geringere, als diejenige der äusseren Kniehöcker, aus welchem Gebilde die Grosszahl der Projectionsfasern zum Occipitallappen zieht. All' diese Verhältnisse sind bereits vor vielen Jahren durch v. Monakow in einer mit unseren Befunden übereinstimmenden Weise geschildert worden. Dieser Forscher berichtet überdies, dass „eine dauernde Hemianopsie nach isolirter Läsion des vorderen Zweihügels oder des Pulvinars bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist“. Er sagt: „Sicher ist, dass bei Menschen sowohl die graue

Kappe des vorderen Zweihügels als das ganze Pulvinar total zerstört sein können, ohne dass es zu einer Hemianopsie zu kommen braucht, vorausgesetzt, dass das Corp. genic. ext. nicht mitlädirt wurde. Hieraus ergiebt sich, dass die jenen beiden primären optischen Centren zufliessenden Tractusfasern für die Lichtempfindung ohne Bedeutung sind und dass das phylogenetisch alte Sehcentrum im vorderen Zweihügel des Menschen nur optischen Verrichtungen dient, die zum Aufbau von optischen Vorstellungen kaum verwerthet werden".

Tractus opticus.

Der linksseitige Tractus erweist sich in den Schnittebenen auf der Höhe des Corpus mammillare sehr stark verschmälert. Die Atrophie erscheint dergestalt, dass der centrale in der Nähe des äusseren Kniehöckers liegende Abschnitt ein mittleres, keilförmig ziemlich deutlich begrenzt degenerirtes Feld enthält, während in den beiden lateralen Theilen fast keine Veränderung nachgewiesen werden kann. Auch im peripheren Abschnitte des Tractus ist der mittlere Theil fast ganz entartet, doch legen sich hier schon normale Fasern dazwischen; dieselbe mediale Lage behält das in den gegenüberliegenden N. opt. übergehende entartete Bündel bei. Eine Messung des breitesten Querschnittes im Tractus opt. ergiebt auf der Läsionsseite 1—1,2 mm, auf der gesunden Seite 2 mm. Im ganzen atrophischen Tractus erscheinen die Gefässe auffallend reich angelegt und etwas erweitert.

Der innere Kniehöcker, das laterale Mark des vorderen Pulvinarabschnittes, sowie die letzterem anliegende Gitterschicht und auch der übrige Theil der hinteren inneren Kapsel sind ganz normal.

Uebersicht der Ergebnisse.

Pathologisch-anatomisch lassen sich die im Vorstehenden geschilderten Veränderungen primär auf eine Cyste zurückführen, die entweder angeboren war oder dann sicher früh, wohl in Folge der Schädelverletzung, erworben wurde. Die nähere Natur dieses Herdes erwies sich als eine Ependymitis verbunden mit einem alten Defect (alte Blutung) im Occipitalconus. Die Höhle war durch Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt. Einige Reste der occipitalen Windungen waren der Coagulationsnekrose verfallen (wohl in Folge von Circulationsabsperrung und Compression). Im Weiteren kamen hinzu die anatomischen Folgen des chirurgischen Eingriffs (Entleerung der Cyste und Drainage

der Oeffnung), welche in einer Steigerung der chronischen entzündlichen Veränderungen des Ependyms bestanden.

Der primäre Angriffspunkt des Herdes mag wohl das retroventriculäre Markfeld am Occipitallappen gewesen sein, also hauptsächlich diejenige Partie, welche die corticalen optischen Projectionsfasern in sich birgt. Die Zerstörung erfolgte in einer besonderen elektiven, von den bisher beschriebenen Fällen ähnlicher Art bevorzugten Weise. Die Art der Läsion kommt somit wohl einer vorzüglich ausgeführten experimentellen Abtragung der Sehsphäre gleich. In Hinsicht auf diese besonders günstige Localisation steht denn auch ein zur Lösung der Frage nach den Verbindungen der optischen Projection wichtiges Material zur Verfügung.

Auf alle Ergebnisse des Falles einzeln einzutreten, liegt nicht in meiner Absicht, ich beschränke mich hier lediglich auf die Erörterung der in der Lehre von der Localisation des Sehens am meisten discutirten Fragen. Trägt unser Fall auch in Bezug auf die Controverse zwischen Munk und Hitzig, deren Ausgangspunkt das thierische Gehirn ist, wenig zur Lösung bei, so ist er doch geeignet, in der schon lange umstrittenen Frage nach der näheren Localisation der menschlichen Sehsphäre einige Klarheit zu bringen.

Unser Fall ist vor Allem dadurch bemerkenswerth, dass hier eine complete und dauernde homonyme Hemianopsie durch eine traumatische und relativ eng begrenzte Läsion hervorgebracht wurde. Der primäre Herd ging nämlich, wenn er auch die ganze sagittale Strahlung im retroventriculären Mark zerstöre, nach vorn über die frontalsten Ebenen des Cuneus nicht hinaus, ja er liess den Pedunculus cunei partiell intact.

Allerdings handelte es sich in unserem Falle nicht um einen rein corticalen, sondern um einen vorwiegend die Markmasse des Occipitallappens zerstörenden Herd, dafür war aber die Abgrenzung dieses letzteren eine auffallend demarkirte und dessen Ausdehnung eine relativ beschränkte; auch trugen hier die überaus klar zu übersehenden secundären Degenerationen zur Orientirung über die wirkliche Ausdehnung viel bei. Nach dem mündlichen Urtheile meines verehrten Lehrers Herrn Prof. v. Monakow gehört das Präparat meines Falles, nach der Ausbreitung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, zu den reinsten unter den verwandten, ziemlich zahlreichen Fällen der Sammlung des hirnanatomischen Institutes. Auch die meisten Hemianopsie vom Occipitallappen aus bewirkenden Herde anderer Autoren waren entweder in der frontalen Richtung viel stärker ausgebreitet, oder sie zeigten Störungen vasculärer Natur mit unregelmässiger Abgrenzung gegen das

gesunde Gewebe, oder dann waren sie zu klein oder zu recenter Natur, um in den primären optischen Centren eine vollständige secundäre Degeneration auftreten zu lassen. In meinem Falle reichte nämlich die primäre Zerstörung gerade hin, um einerseits als einziges örtliches Krankheitszeichen eine Hemianopsie vom Occipitallappen aus hervorzurufen, andererseits in maximaler Weise die optischen Bahnen und Centren zur secundären Degeneration zu bringen.

Aus der Literatur reihen sich an unseren Fall in erster Linie die von Schmidt-Rimpler und Stauffer beobachteten, doch sind diese beiden Fällen meines Wissens nicht unter Verfertigung von Schnittserien studirt worden. In nahezu allen übrigen in der Literatur verzeichneten Fällen ähnlicher Art handelte es sich um malacische Herde oder um Blutungen oder um durch Schusswaffen erzeugten Läsionen eines oder beider Occipitallappen, letzteres bei Individuen, die mit der Läsion verhältnissmässig nicht lange gelebt haben.

In Bezug auf die gröbere Localisation der pathologisch-anatomischen Sehsphäre ergiebt sich aus meiner anatomischen Untersuchung, dass zur Sehsphäre zu rechnen sind folgende Windungen:

1. Der Gyrus lingualis in dessen mittlerem und occipitalem Drittel. Das frontale Drittel dieser Windung dagegen scheint wenigstens nennenswerthen Faserzufluss zu der Projectionsfaserung aus den primären optischen Centren nicht zu liefern.

2. Das Rindengebiet im Bereich der Fissura calcarina; hierzu gehört die untere Lippe als Theil des Gyrus lingualis. Die obere Lippe wird durch den ventralen Abschnitt des Cuneus repräsentirt. Von diesen beiden Lippen besitzt die occipitale Hälfte die grössere, die frontale die geringere Faservertretung in der Sehstrahlung.

3. Die Windungsfläche des Cuneus gehört nicht nur in ihrem ventralen, sondern auch im dorsalen und occipitalen Gebiet, d. h. in toto, der Sehsphäre an.

4. Auch der Gyrus fusiformis resp. O_3 muss in seinen dem Occipitalpol zugekehrten zwei Dritteln zur Sehsphäre gerechnet werden. Das frontale Drittel des Gyrus fusiformis, das in meinem Falle nicht stark verändert war, scheint mir jedenfalls der anatomischen Sehsphäre nicht anzugehören.

5. Die Zugehörigkeit des Gyr. descendens und vor Allem des Gyr. occipito-temporalis zur Sehsphäre erscheint mir zweifelhaft. Es mögen einzelne optische Projectionsfasern in diese Windungen eintreten oder aus ihnen entspringen, es dürfte dies aber wahrscheinlich nur in der Weise geschehen, dass hier Projectionsfasern langsamer abklingen und nicht büschelweise ein- oder ausströmen.

Diese soeben aufgezählten Windungsgebiete am medialen Occipitallappen beziehen die Grosszahl ihrer Projectionsfasern aus dem lateralen Kniehöcker; sicher genügt auch eine Unterbrechung der Projectionsfasern aus jenem Rindengebiet um eine homonyme bilaterale Hemianopsie dauernd hervorzurufen.

Im Gegensatz hierzu ist meines Erachtens eine directe Faserverbindung des medialen Occipitallappens mit dem Pulvinar, der Rinde des Zweihügels mit lateralem und ventralem Kern (vent. a und vent. b) des Sehhügels nicht sicher gestellt; nach dem anatomischen Befund in meinem Falle kann sie nur eine minimale sein und darf sich mit dem mächtigen Projectionsfaserzug aus dem Corp. gen. ext. zum fraglichen Windungsgebiet nicht messen.

Diese Ergebnisse stehen mit den von Bernheimer experimentell beim Macacus gewonnenen in schönem Einklang. Bei ausgiebiger Zerstörung der medial gelegenen Occipitalwindungen fand nämlich dieser Forscher alle grossen Ganglienzellen im Corp. gen. ext. im Zustande der secundären Degeneration verschiedenen Grades (Nisslfärbung).

Bei Zerstörung der lateral gelegenen Windungen bis Fiss. parieto-occipitalis degenerirten dagegen in derselben Weise nur die grossen Zellen des Pulvinars und des vorderen Vierhügels. In Folge dessen schliesst Bernheimer, dass die medialen Windungen (Cuneus, Fiss., Calcarina, Lob. lingualis, Gyr. descendens) vorzugsweise die Sehstrahlungsfasern des Hauptganglions, des Corp. gen. ext. enthalten, während auf die noch übrige laterale Hälfte des Hinterhauptlappens Endbäumchen von Fasern vertheilt werden, welche zumeist dem Pulvinar thalami und dem vorderen Vierhügel entstammen.

Was nun meine eigenen Resultate in dieser Richtung ergeben haben, deckt sich in Bezug auf die mediale Fläche der Occipitallappen ganz genau mit dem, was v. Monakow in seiner Gehirnpathologie ausgesprochen hat:

„Die Rinde des ganzen Cuneus und Lobulus lingualis (ich möchte noch hierzu Fusiformis rechnen) gehört zur klinischen Sehsphäre, jedenfalls aber zum Einstrahlungsbezirk der dem Corpus geniculatum externum entstammenden Projectionsfasern!"

Was die Zugehörigkeit der übrigen Windungen des Occipitallappens anbetrifft, so kann ich nach den anat. Ergebnissen meines Falles dieselben im Gegensatz zu den Annahmen v. Monakow's nicht als direkte Bestandtheile der Sehsphäre betrachten; es erscheint mir sehr unwahrscheinlich, dass z. B. O_1—O_3 und der Gyrus angularis eine directe Verbindung mit den primären optischen Centren besitzen.

Damit kommt meine Ansicht auch in Widerspruch zu Ferrier

und Lannegrace, die den Gyrus angularis in das Sehfeld beim Affen einbeziehen und geradezu noch behaupten, die Zerstörung des Hinterhauptlappens habe keine nennenswerthe Abnahme des Sehvermögens zur Folge, während die Abtragung des Gyrus angularis allein schon gekreuzte Amblyopie hervorrufe.

Ueber die Repräsentationsweise der Macula lutea im Cortex existiren in der Literatur immer noch grosse Meinungsdifferenzen. Laqueur, der mit Henschen die corticale Sehsphäre in die Gegend der Fiss. calcarina verlegt, nimmt in dieser Frage mit seinen Beobachtungen und anatomischen Befunden ebenfalls den von Henschen zuerst ausgesprochenen Standpunkt ein, dass die obere Lippe der Calcarina die Projection des dorsalen, die untere Lippe die des ventralen Retinaquadranten in sich schliesse, woraus folge, dass der Boden der Fiss. calcarina dem horizontalen Meridian entspreche. Die Macula sei im hintersten Theil der Fiss. calcarina ganz nahe der Spitze des Hinterhauptlappens projicirt.

Die Laqueur'sche Hypothese widerspricht den Ergebnissen meines Falles deshalb, weil hier die Calcarinagegend, insbesondere die Calcarina posterior v. Monakow's, d. h. das hinterste Occipitalsegment der Calcarina, sowohl die obere als auch die untere Lippe völlig vernichtet war und doch wie aus dem genauen Befunde der Augen hervorgeht, das centrale Sehen intact blieb.

Unser Resultat liesse sich noch eher mit der späteren Lehre von Henschen in Einklang bringen, nach welcher das corticale Maculacentrum mehr in das frontale Segment der Calcarina (nach der Gegend des Cuneusstieles, also in den vordersten Theil der Calcarina) zu verlegen wäre. Diese Theorie ist indessen durch eine Beobachtung von Christianson (Erhaltung des centralen Sehens nach beiderseitiger Schussverletzung der Gegend des Pedunculus cunei) und auch durch Fälle einiger anderen Autoren (Förster, Sänger) widerlegt worden.

Bekanntlich hat v. Monakow vor vielen Jahren in einer Reihe von experimentellen und pathologisch-anatomischen Arbeiten den Nachweis erbracht, dass Zerstörungen im Occipitallappen, zumal an der medialen Fläche bei neugeborenen und erwachsenen Thieren resp. Menschen ausnahmslos gefolgt sind von absteigenden sec. Degenerationen nicht nur in der Rad. opt., sondern auch in den sogenannten primären optischen Centren vor Allem des Corp. gen. ext. Diese Ergebnisse sind in den letzten Jahren wiederholt nachgeprüft worden, wenn auch in Bezug auf die nähere Lage der als echte Projectionsfasern aus dem Corp. gen. ext. zu bezeichnenden Bündel, innerhalb der sogen. Strahlungen die Resultate noch keineswegs genau übereinstimmend lauten,

so ist bei Läsionen in den Occipitalwindungen an einer gesetzmässigen Ausbreitung der sec. Degeneration über die Sehstrahlungen hinaus und speciell auf das Corp. gen. ext. nicht zu zweifeln. Die sec. Degeneration des lat. Kniehöckers kann nach den Untersuchungen v. Monakow's an dem von Munk operirten sehsphärenlosen Affen eine solche Intensität erreichen, dass nahezu sämmtliche Nervenzellen (ausgenommen die kleinen Zellen an der Basis dieses Gebildes) zu structurlosen Klümpchen schrumpfen oder resorbirt werden. v. Monakow hat den Vorschlag gemacht, diejenigen Rindenpartien, deren Abtragung gerade ausreicht, um eine derartige maximale sec. Vernichtung des Corp. gen. ext. zu erzeugen, als die pathologisch-anatomische Sehsphäre zu bezeichnen.

Ich habe nun mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen der Grösse des primären Herdes im Occipitallappen und der Ausdehnung der durch diesen hervorgerufenen secundären Degeneration in den optischen Bahnen die ziemlich umfangreiche einschlägige Literatur durchgesehen und habe keinen Fall gefunden, in welchem ein so wenig nach vorn ausgebreiteter und im Ganzen örtlich beschränkter (allerdings subcorticaler) Herd eine so gewaltige secundäre Degeneration in den sagittalen Markstrahlungen und im Corp. gen. ext. hervorgebracht hätte, wie in meinem. Da eine viel intensivere secundäre Degeneration des Corp. gen. ext. vom Cortex aus nicht denkbar ist, so darf man füglich diejenigen Rindenpartien, deren Zerstörung eine solche maximale secundäre Degeneration im Corp. gen. ext. herbeigeführt hat, als die pathologisch-anatomische Sehsphäre bezeichnen. Die pathologisch-anatomische Sehsphäre würde nach den Ergebnissen meines Falles somit die Windungen des Occipitallappens, welche hinter der Frontalebene des Pedunculus cunei liegen, umfassen.

Der langjährige Bestand des Herdes liess auch die aufsteigende corticopetale Degeneration und Atrophie den höchsten Grad erreichen, so dass der mediale Abschnitt des kranken Occipitallappens auf die Hälfte gegenüber demjenigen der gesunden Seite reducirt erschien. Die hinter dem Herd gelegene Occipitalrinde maass an manchen Stellen nicht einmal mehr die Hälfte einer normalen.

Es war von vornherein mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass in der Occipitalrinde alle Nervenelemente resp. Zellengruppen oder Schichten, welche direct von der optischen Leitung abhängig sind und diese selbst vermittelnden Fasern nach einer so langen Dauer des Herdes secundär schwer geschädigt sein würden. Und in der That zeigte sich die Rinde des Occipitalconus und vor Allem die Rinde der Fiss. calcarina stark secundär verändert. In letzterer war es nament-

lich die Schicht der grösseren Sternzellen, welche viele degenerative und atrophische, darunter manche stark pigmentirte Nervenzellen verrieth, doch war dieselbe keineswegs gänzlich vernichtet. Nach Ramon y Cajal soll diese Rindenschicht die Ursprungszellen der optischen Rindensehhügelfasern enthalten. Bernheimer lässt die Endbäumchen corticopetaler Sehstrahlungsfasern insbesondere an den grossen Pyramidenzellen der medial gelegenen Windungen des Occipitallappens sich aufsplittern. Diese letztere Annahme steht mit den Ergebnissen meiner Beobachtung in schönem Einklang.

Fast in allen neueren Arbeiten (Ramon y Cajal, Schlapp, Brodmann, v. Monakow, Köppen u. A.) wird die besondere Eigenthümlichkeit im Bau der Rinde der Fiss. calcarina hinsichtlich Zellen- und Faseranordnung gegenüber der Rinde der Nachbarschaft hervorgehoben, und zwar mit Recht. In dieser eigenthümlichen Gliederung, die an manchen Stellen gegen die Nachbarrinde scharf abbricht, liegt m. E. noch kein Moment, das mit Nothwendigkeit für eine ganz specifische Function der Calcarinarinde sprechen würde, wie dies von Flechsig und Henschen angenommen wird. Die doppelte Anlage der transversalen Markstreifen, eines oberen und eines unteren Vicq d'Azyr-schen Streifen (auch Gennari'scher Streifen bezeichnet) ist sicher, wie dieses auch in der neuesten Arbeit von Nissl über diesen Gegenstand wiederum betont wird, typisch für eine gut begrenzte Strecke der medialen Occipitalrinde. Dass jedoch diese Gennari'schen Streifen mit der Lichtleitung betraute Fasern aus den sagittalen Strahlungen in sich aufnehmen und dass diese mit den aus den Sternzellen hervorgehenden Fasern, resp. mit den Collateralen dieser, sich im Gennari'schen Streifen mischen (Ramon y Cajal), ist m. E. nicht mit Bestimmtheit erwiesen.

Der äussere, zwischen der 4. und 5. von Ramon y Cajal unterschiedenen Schicht liegende Gennari'sche Streifen enthält mit Bestimmtheit keine lichtleitenden Fasern, denn in unserm Falle blieb dieser Streifen in der ganzen Calcarinagegend, auch in den secundären atrophischen retro-ventriculären Abschnitten dieser, deutlich erhalten. Die Bezeichnung Plexus opticus, die Cajal für diesen Streifen eingeführt hat, dürfte daher keine zutreffende sein. Näher liegt die Annahme, dass weitaus die Mehrzahl der Fasern dieses und des unteren Gennari-schen Streifens aus ganz kurzen corticalen Associationsfasern besteht. Was den secundären Ausfall resp. Degeneration der nervösen Elemente in der Rinde des Occipitallappens anbetrifft, so ist zu betonen, dass man hier nicht von einer secundären Vernichtung besonderer Schichten reden darf, sondern nur, wie dies bereits v. Monakow und Cramer

hervorgehoben haben, von einem wenn auch sehr ungleichen Zellenschwund in allen Schichten.

Die genaue Lage und Verlaufsrichtung der corticofugalen und der corticopetalen optischen Fasern im occipitalen Mark ist immer noch nicht endgültig festgestellt. Zwei Ansichten stehen da einander gegenüber. Während Flechsig, Hösel, Niessl, Probst u. A. die corticale optische Leitung in einen einheitlichen Weg verweisen, und vor Allem die hauptsächlich dem Corp. gen. ext. entstammende Radiatio optica durch die retrolenticuläre innere Kapsel in latero-ventraler Richtung, innerhalb des Stratum sag. ext. resp. des Fasc. long. inf., zur Occipitalrinde ziehen lassen, nehmen v. Monakow, Dejerine, Sachs, Edinger u. A. zunächst keinen ganz einheitlichen Weg an, sondern legen die optischen Projectionsfasern theils in das Gebiet der Gratiolet'schen Sehstrahlung (Strat. sag. int.) und theils in das untere Längsbündel.

Mein Fall schien mir geeignet, in dieser Streitfrage ein entscheidendes Wort mitzureden. Die feineren Anordnungen und die Lage der degenerirten Bündel im Occipitalmark präsentiren sich hier in einer Weise, die mit der Flechsig'schen Annahme in schroffem Widerspruche steht. Vor Allem muss ich mich dagegen aussprechen, dass die optischen Projectionsfasern auf dem ganzen Wege zur Occipitalrinde innerhalb ganz bestimmter Strata oder „Etagen“ verlaufen. So einfach liegen die Verhältnisse nicht. Im Gegentheil, nach meinen Untersuchungen muss ich bestimmt erklären, dass die „optischen“ Projectionsfasern, je nach Entfernung der Ebene vom Occipitalpol in frontaler Richtung, successive verschiedene Strata durchziehen.

Nach meinen Ergebnissen vertheilt sich die Radiatio optica in der unteren Frontalebene der Pars calc. post. in ziemlich gleichmässiger Weise sowohl in dem Mark des unteren Längsbündels, als in der Strat. sag. int. Von hier ab gegen die vorderen zwei Drittel der Calcarina zu verläuft die Radiatio opt. zum grösseren Theile im unteren Längsbündel. Von hier an weiter frontalwärts, d. h. von der Ebene des Balkenspleniums bis zu derjenigen, wo das Corp. gen. ext. in die Schnittfläche fällt, nimmt die Radiatio optica überhaupt fast ausschliesslich im unteren Längsbündel (Strat. sag. ext.) ihren Weg.

Hierbei muss bezüglich der Analysirung der occipitalsten drei Strata bemerkt werden, dass alle Schichten aus längeren und kürzeren Fasern bestehen, dass sie mithin keine einheitlichen Bündel, sondern nur aus gröberen anatomischen Ursachen zusammenliegende, eine Strecke weit gemeinsam ziehende und sowohl aus Projections- als aus Associationsfasern bestehende Fascikel darstellen (v. Monakow, Dejerine). Nach

meinen Befunden kann hier in keinem Stratum von einem reinen Projectionssystem, wie es Flechsig annimmt, die Rede sein.

Zu ganz ähnlichen Resultaten, wie ich, scheint auch Probst gelangt zu sein, wenn er sagt, dass zwischen der Faserung der Gratiolet'schen Sehstrahlung und dem unteren Längsbündel keine so scharfe physiologische wie anatomische Grenze gesetzt werden darf, weil auch nach seiner Ansicht dieselben Bündel zuerst in der einen Schicht ziehen und nachher in die andere übertreten. Die Ansicht Niessl's ist meines Erachtens ganz entschieden nicht richtig, dass der Eintritt der Sehbahn in die Rinde ausschliesslich in compakten Bündeln erfolgt.

In Bezug auf die allgemeine Atrophie des Stratum sagittale internum darf in unserem Falle vielleicht an eine Druckatrophie, hervorgebracht durch die Cyste des porencephalischen Herdes, deren Flüssigkeit nach und nach unter höherem Druck zu stehen kam, gedacht werden, doch ist auf der anderen Seite in Erwägung zu ziehen, dass nicht selten bei ganz gewaltigem und lange währendem, intrakraniellem Druck bei Thieren und Menschen Bündel, die der Druckwirkung direct ausgesetzt sind, sich unversehrt erhalten können und höchstens eine Verschiebung erfahren. Klinisch zeigten sich beim Patienten, wie in der Krankengeschichte erwähnt wurde, zeitweise heftige epileptische Anfälle, die ja auch Veranlassung gaben zum operativen Eingriff. Letzterer bewirkte jedoch, trotz der völligen Entleerung und Drainirung der Cyste, keine nennenswerthe Besserung.

Immerhin ist meines Erachtens nicht ganz ausgeschlossen, dass abnorme, mit der Cyste in Zusammenhang stehende Circulationsstörungen (event. gesteigerter Druck?) an der Atrophie des Strat. sag. int. und des übrigen Markes des Occipitallappens und vielleicht sogar der Occipitalrinde eine gewisse Schuld tragen; dann wären die secundären Veränderungen überhaupt nicht sämmtlich im Sinne einer secundären Degeneration zu erklären.

Wenn in unserem Falle eine intracranielle Druckwirkung überhaupt in Frage kommt, so ist sie nicht für alle atrophischen Veränderungen im Occipitallappen in gleicher Weise verantwortlich zu machen. Speciell in Bezug auf das Strat. sag. int. ist zu bemerken, dass hier die grösste Degeneration sich insbesondere in der mittleren und ventralen Etage vorfindet, und zwar von dem Ende dieses Stratums nach vorne bis zum Beginn des vorderen Drittels der Calcarina; von hier ab frontalwärts enthält das Stratum int. nur noch wenige und von dem Balkensplenium an frontalwärts fast keine degenerirten Fasern mehr. In nämlicher Weise verhalten sich die einfach verschmälerten (atrophischen) Fasern. Dieser Befund wirft die Frage auf, ob im Strat. sag. int. keine langen Fasern,

die von ihrem Ursprungsorte im Occipitallappen bis zu den subcorticalen Ganglien diese Schicht als Durchgangsort benützen, verlaufen oder ob das Faserlager des Strat. sag. int. überhaupt nur aus kürzeren Fasern besteht.

Meines Erachtens darf nicht bestritten werden, dass das Strat. int., wenn auch nicht im gleichen Umfange wie das Strat. sag. ext. eine gewisse Anzahl Projectionsfasern enthält, die aber nicht auf ihrer ganzen Verlaufsstrecke innerhalb dieses Sratums verlaufen. Ich meine da vor Allem auch diejenigen Sehstrahlungsfasern, die v. Monakow mit Hilfe der Myelinisationsmethode beobachtet hat und die er aus dem Lob. lingualis, dem Cuneus, dem Gyrus fusiformis etc. (Rindensehhügelbahnen nach Probst) ableitet. In dieses Stratum verlegt neuerdings auch Flechsig seine secundäre Sehstrahlung. Die in Frage stehenden Fasern wenden sich in mehr frontal gelegenen Ebenen successive dem Strat. ext. zu und schieben sich in dieses hinein. Wenigstens war es mir an meinen Präparaten nicht möglich, im Strat. sag. int. Faserbündel zu verfolgen, welche als die von Probst beschriebenen Rindensehhügelfasern dieselbe Verlaufsrichtung inne gehalten hätten, von der Occipitalspitze an bis zu ihrem Uebergang in den äusseren Kniehöcker, respective bis zu dessen Umgebung.

Woher stammen die Fasern, welche das Stratum sagittale internum bilden?

v. Monakow schilderte den Verlauf einiger hier in Frage kommender, beim viermonatlichen Kinde markreif werdender Bündel in folgender Weise: „Vom ganzen unteren Scheitelläppchen kann man einen ganz deutlichen Faserabgang in das Strat. sag. int. erkennen. Namentlich in den Schnittebenen durch den Gyrus supramarginalis, d. h. in den Uebergangsebenen des Unterhorns in den Seitenventrikel war auf sämmtlichen Schnitten ein Uebergang zarter markhaltiger Fasern direct in die dorsale Partie des Strat. sag. int. zu verfolgen. Auch aus den basalen Temporalwindungen in mehr occipitalen Ebenen sieht man zarte Fasern in das Strat. sag. int. übergehen. Die Einstrahlung radiärer Fasern aus dem Scheitelläppchen und insbesondere aus dem Gyrus supramarginalis in die erwähnte Partie der Gratiolet'schen Stränge lässt sich mit grosser Sicherheit nachweisen. Die zweite Etage, von der ventralen selbstverständlich nicht scharf begrenzt und aus reichen Markfaserquerschnitten zusammengesetzt, verrieth nach meinen Untersuchungen in ihrem centralen Abschnitt (Strat. sag. int.) besonders feine Faserbündel, die hier durch markfreie voneinander getrennt waren. Die letzteren Faserquerschnitte setzen sich nach meiner Schätzung im Grossen ebenfalls aus Bündeln zusammen, die aus der Gegend der Sehsphäre (Rinde der

Fiss. calcarina, Cuneus, lingualis, O_1—O_3) und zwar mehr aus den mehr lateral und vorn liegenden Abschnitten dieser letzteren stammen."

Diese Beobachtungsergebnisse v. Monakow's mittels der Myelinisationsmethode stimmen mit den Befunden der secundären Degeneration in meinem Falle völlig überein. Nach diesem Autor enthält das Strat. sag. int. die sogenannte Sehstrahlung, welche aus den Gebieten der Calcarina, des Cuneus lob. lingual. etc. entspringt, also die Probstschen Rinden-Sehhügelfasern. In meinem Falle zeigte sich ebenfalls im Stratum sag. int., und zwar gerade so wie v. Monakow sagt, in der ventralen Etage, eine stattliche Fasereinbusse. Und der Ursprung dieses Faserausfalls dürfte am ehesten auf die Abtrennung resp. Zerstörung der besagten medialen Abschnitte des Occipitallappens zurückgeführt werden.

Mit Rücksicht auf den vorherrschenden Atrophiecharakter der secundären Veränderungen in der fraglichen Etage möchte ich indessen mit Probst und Flechsig annehmen, dass die bezüglichen Projectionsfasern aus der Sehsphäre entspringen und zum Corp. gen. ext. ziehen, also cortico-fugale Fasern darstellen. Ferner möchte ich betonen, dass diese Bündel der Rad. opt. nicht während ihres ganzen Verlaufes im Strat. sag. int. weiterziehen, sondern nur innerhalb des Segmentes, welches vom Conus occipitalis bis zum Balkensplenium reicht, also nur in dem Abschnitt der sagittalen Strahlungen, welcher innerhalb des eigentlichen Occipitallappens liegt. In der Ebene des Uebergangs des Occipitallappens in den Parietallappen und in weiter vorne liegenden frontalen Ebenen, und bis kurz vor der Umbiegungsstelle zum Corp. gen. ext. ziehen fast alle die der „Rad. opt." angehörenden Projectionsfasern in das Areal des Strat. sag. ext. hinein.

Was für Componenten enthält nun dasjenige Segment des Strat. sag. int., welches zwischen den vordersten Frontalebenen des Occipitallappens und den Ebenen, wo das Corp. gen. ext. in die Schnittfläche fällt, liegt?

In meinem Falle blieb dieses frontale Segment des Strat. int. fast ganz frei von degenerativen Veränderungen, ja es zeigte sich hier sogar die sonst allgemeine Atrophie der sagittalen Strahlungen ziemlich verwischt. Dieser Umstand spricht mit Bestimmtheit dafür, dass innerhalb dieses Segmentes keine Fasern mehr enthalten sind, welche noch den äusseren Kniehöcker mit der Sehsphäre verbinden, d. h. keine optischen Projectionsfasern. Das Corp. gen. ext. war ja in unserem Falle vollständig entartet und ebenso die Markkegel vor Allem in den medialen Abschnitten des Occipitallappens,

und trotzdem blieb dieses frontale Segment des Strat. sag. int. ganz verschont.

Die Fasern, welche dieses Segment formiren, entstammen nun, sofern es sich um die dorsale Etage des Stratums handelt, wie bereits v. Monakow gezeigt hat, vor Allem dem oberen und dem unteren Scheitelläppchen und sie stellen Verbindungen dieser Cortexgebiete zum und vom lateralen und ventralen Sehhügelkern, vielleicht auch zum Pulvinar, dar. In meinem Falle wenigstens entsprach der Intactheit des erwähnten Bündels im Strat. sag. int. Mangel jeder nachweisbaren pathologischen Veränderung im lateralen und ventralen Sehhügelkern (vent. a und vent. b von v. Monakow) und ebenso im Pulvinar, das höchstens eine spurweise Atrophie verrieth.

Selbstverständlich ist anzunehmen, dass in diesem Stück des Strat. sag. int. auf dessen ganze Verlaufsstrecke überdies noch eine grosse Menge Associations- und Balkenenfasern vorhanden waren, welche in unserem Falle da und dort sich als dünne Faserbündel präsentirten und besonders schön im occipitalen Segment dieses Bündels zu Tage traten.

Nicht weniger wichtige Aufschlüsse als über die Verbindungen des Strat. sag. int. giebt unser Fall über diejenige des unteren Längsbündels (Strat. sag. ext. Fasc. long. inf.). Auf den ersten Blick erschien dieses Gebilde vollständig vernichtet, bei näherer Betrachtung liess sich jedoch in diesem Stratum noch eine ganz stattliche Anzahl markhaltiger Fasern entdecken. Freilich präsentirten sich diese verschont gebliebenen Fasern als solche auffallend kleinen Kalibers, jedenfalls waren Bündel mit derberem Faserkaliber im occipitalen Abschnitte des Stratums nirgends zu sehen. Im frontalen Segmente des Strat. sag. ext. dagegen waren derbkalibrige Markfasern wieder in normaler Zahl und Grösse anzutreffen; die im occipitalen Segment im nämlichen Stratum erhalten gebliebenen feinkalibrigen Fasern erschienen hier an Frontalschnitten meist schräg oder längs getroffen, sei es als mediolateral oder als dorso-lateral ziehende Bündel oder solche, die von der dorsalen Richtung nach der ventralen quergelegenen Schicht übergingen (vgl. Fig. III und IIIa).

Diese in unserem Falle durchaus klaren anatomischen Resultate lassen in der Streitfrage über die anatomische Bedeutung der im Strat. sag. ext. verlaufenden Fasern, d. h. ob diese Associations- oder Projectionsbündel zuzurechnen seien, ein bestimmtes Urtheil zu: Das Stratum sagittale externum ist zweifellos aus Fascikeln verschiedener Faserqualität zusammengesetzt.

Diejenigen Fasern im Strat. sag. ext., welche ein derbes Kaliber zeigen und an Frontalschnitten quergetroffen erscheinen, sind in

ihrer Mehrzahl Projectionsfasern, und zwar vorwiegend solche, welche dem Corp. gen. ext. entstammen, es mögen darunter aber auch Rindensehhügelfasern vorhanden sein, sie gehören also der eigentlichen Radiatio optica v. Monakow's an. Die in unserem Falle von der secundären Degeneration verschont gebliebenen feinkalibrigen Fasern im Strat. sag. ext. dagegen stellen, sofern sie in einer anderen Richtung als die ersterwähnten ziehen, fast lauter Associations- und Balkenfasern dar.

Die von Flechsig und von einzelnen seiner Schüler (Hösel, Niessl u. A.) vertretene und auf makroskopische Studien mittelst der Myelinisationsmethode sich stützende Annahme, dass die optischen Projectionsfasern von ihrem Ursprung in den primären optischen Centren an eine geschlossene, auf das Strat. sag. ext. sich beschränkende Bahn darstellen, erscheint nach meinen Erfahrungen als eine allzugewagte. Dasselbe lässt sich über die mit der Flechsig'schen verwandte Betrachtungsweise von Probst sagen. Dieser Forscher machte Mittheilungen über experimentelle und über pathologisch-anatomische Untersuchungen beim Menschen, die in ihren Ergebnissen dahin lauten, dass die im Sagittallager des Hinterhauptlappens verlaufenden und der Rad. opt. im engeren Sinne entsprechenden Sehhügelfasern (primäre Sehstrahlung von Flechsig) in das Stratum sagit. ext., und die Rindensehhügelfasern (secundäre Sehstrahlung von Flechsig) in das Strat. sag. int. zu verlegen sind und diese in der Hauptsache ausfüllen.

In einem Falle von Erweichung des linken Hinterhauptlappens, wo die Erkrankung allein die drei Occipitalwindungen befiel, hingegen die innere Fläche des Occipitallappens freiliess, glaubte Probst mit der Marchimethode nachgewiesen zu haben, dass die Projectionsfasern aus den drei Hinterhauptswindungen in den ventralen Abschnitt des Strat. sag. ext. ziehen und dann innerhalb dieses Stratum zum äusseren Kniehöcker, weniger zum Pulvinar und dem lateralen Sehhügelkern verlaufen.

Probst steht, wie bereits angedeutet wurde, mit seiner Ansicht über die Bedeutung der unteren Längsbündel ganz im Einklange mit Flechsig. Probst schreibt: „Wir haben gesehen, dass ein Theil des unteren Längsbündels erhalten ist, so in Fig. 13—16, wo die laterale verticale Partie des unteren Längsbündels erhalten ist. Würden diese Fasern ein Verbindungssystem zwischen Temporal und Occipital bilden, so wäre es doch merkwürdig, dass alle übrigen Fasern des unteren Längsbündels, die zum Hinterhauptslappen führen, degenerirt sind. Diese Fasern (Fig. 13—16) sind die Stabkranzfasern des Schläfenlappens. Daraus lässt sich schliessen, dass diese Rindensehhügelfasern

in frontalen Ebenen im verticalen Theile des unteren Längsbündels liegen und weiter occipitalwärts in den horizontalen Theil unter dem Unterhorn zu liegen kommen. Es ist dies jene Platzverschiebung der Fasern des unteren Längsbündels, die ich oben erwähnt. Es könnte nun der Einwurf erhoben werden, diese erhaltenen Fasern sind keine Sehhügelrindenfasern, sondern ziehen temporal zwischen Gyr. lingualis und fusiformis.“

In unserem Falle lagen allerdings die dem Corpus gen. ext. entstammenden degenerirten Projektionsfasern, d. h. die degenerirte Radiatio optica v. Monakow's, vom Wernicke'schen dreieckigen Feld an occipitalwärts grösstentheils innerhalb des Stratum sag. int., jedoch nahmen sie nicht in der von Probst beschriebenen Weise ein eng begrenztes Feld ein, sondern vertheilten sich über das ganze untere Längsbündel.

Zudem scheint mir im Probst'schen Falle das Corp. genic. ext. nicht ganz vernichtet zu sein, weil er folgendes schreibt: „In dem erhaltenen Theile des unteren Längsbündels sind aber auch erhaltene Sehhügelrindenfasern vorhanden, die in den noch erhaltenen Antheilen des Pulvinars und äusseren Kniehöckers entspringen und in der Rinde des Spindel- und Zungenlappens endigen“. Demgegenüber ist mein Fall in der Hinsicht günstiger als hier das Corp. genic. ext. secundär total vernichtet war.

Zufolge dessen müssen in meinem Falle alle vom Corp. gen. ext. entspringenden Fasern ausgefallen oder verändert sein, was thatsächlich zutraf. Die Vertheilung der Veränderung erstreckt sich in meinem Falle über die ganze Schicht des unteren Längsbündels und beschränkt sich nicht wie im Falle Probst, mit unvollständigem Ausfall jener Fasern über einen kleineren Bezirk dieses Bündels. Die Fasern, welche im Corp. genic. entspringen, nehmen ihren Verlauf über das ganze Ausbreitungsgebiet des unteren Längsbündels und nicht etagenweise; die Faseranordnung ist im frontalen Segment, wo der äussere Kniehöcker in die Schnittfläche fällt oder weiter zurück, sowohl im dorsalen wie im ventralen Abschnitt, immer eine gleichmässig angelegte.

Nach Dejerine enthält die untere Partie des unteren Längsbündels ausschliesslich Associationsfasern, während im oberen Abschnitt dieses Bündels, der mit der retrolenticulären inneren Kapsel verknüpft ist, überdies noch Projektionsfasern vorhanden sein sollen. Aus den oben angeführten Gründen kann diese Annahme, die der von Probst ausgesprochenen sich nähert, nicht richtig sein.

Hösel schrieb über das untere Längsbündel auf Grund von Myelinisationsuntersuchungen beim Menschen folgendes: „Es ist eine Ver-

bindung der unteren Lippe der Fiss. calcarina mit dem dorsalen Abschnitt des äusseren Kniehöckers, ein Projektionsfasersystem und kein Associationsfasersystem. Es geht weder mit dem Parietal- noch mit dem Temporal- oder gar mit dem Stirnhirn eine Verbindung ein. Das Fasersystem läuft in corticopetaler Richtung.“ Diese Darstellung scheint einfach und klar zu sein.

Ich begreife indessen nicht, wie man mittelst der Myelinisationsmethode die Faserbündel exact nach ihrer Verlaufsrichtung verfolgen kann und noch weniger, wie man sich über deren physiologische Bedeutung aussprechen kann. Nach meinen Beobachtungen an Serienschnitten von jungen Kindergehirnen ist es geradezu unmöglich, selbst wenn die Zahl der myelinisirten Fasern eine noch kleine ist, und wenn sie ganz distinkt sich präsentiren, den wirklichen Ursprung und das Ende sicher zu ermitteln. Jedenfalls kann die Myelinisationsmethode in Bezug auf Exactheit der Bestimmung der Verlaufsrichtung von Fasern mit der Degenerationsmethode sich nicht messen.

Im Weiteren betrachtet Hösel das untere Längsbündel als ein reines Projectionsbündel, in welchem die corticopetal ziehenden Fasern, zwischen Kniehöcker und unterer Lippe der Calcarina, ohne Faserzunahme oder -Abnahme zusammengefasst sind. Von keinem Autor wird das Vorhandensein derartiger corticopetaler Bündel bestritten, doch können diese niemals die ausschliesslichen Componenten des Längsbündels sein. Allgemein wird in der neueren Literatur, so auch von Edinger, der bei einem Herde in der Temporalgegend (Tumor) das untere Längsbündel occipitalwärts secundär degeneriren sah, das Vorhandensein einer gewissen Menge von Associationsfasern angenommen oder doch zugelassen (auch von Redlich).

Selbst in unserem Falle, wo der primäre Herd in der nächsten Nähe des Gyrus lingualis, Cuneus und fusiformis lag, und das untere Längsbündel hochgradig degenerirt war, in viel stärkerem Grade als das diesem dicht anliegende Strat. sag. int., und wo im Anschluss an die secundäre Degeneration des sagittalen Markes das Corp. genic. ext. vollständig vernichtet war, konnten im Strat. sag. ext. durchweg immer noch in relativ stattlicher Anzahl normal erscheinende Fasern nachgewiesen werden. Wäre nun die Hösel'sche Hypothese zutreffend, dann hätte die Entartung im unteren Längsbündel eine totale sein müssen, was durchaus nicht zutraf. Mit Hilfe der Markscheidenentwickelungsmethode gelingt es wohl, sich eine gröbere anatomische Uebersicht über die geläufigen Faserzüge zu verschaffen, nie aber kann man von dieser Methode eine Entscheidung der Verlaufsrichtung der gemischten Fasersysteme noch deren nähere Herkunft erwarten.

Edinger hat die Ansicht von Flechsig und seiner Schüler Niessl und Hösel, welche gestützt auf Myelinisationsuntersuchungen das untere Längsbündel aus der Reihe der Associationsbündel streichen wollten, widerlegt. Nach der Ansicht jener Autoren sollen keine Fasern aus dem unteren Längsbündel im Schläfelappen endigen, die Mehrzahl der Fasern dieser letzteren sollten kurz vor der Spitze des Schläfelappens aufwärts zum Thalamus emporsteigen und so einen Bestandtheil der Radiatio optico-thalamica bilden. Im Falle von Edinger war jedoch bei operativer Abtragung des Schläfelappens von der Wundstelle aus eine secundäre Degeneration durch das untere Längsbündel bis in die Spitze des Occipitallappens und ebenso durch den Fasciculus arcuatus bis in den Scheitellappen hinein zu verfolgen.

Ueber den Ursprung des unteren Längsbündels spricht sich Starokotlitzki folgendermaassen aus: „Alle Forscher weisen darauf hin, dass der Fasc. long. inf. in der Hirnrinde des Hinterhauptlappens seinen Ursprung nimmt. Auf Horizontalschnitten, und zwar bereits auf solchen, welche den obersten Theil des Längsbündels treffen, können wir deutlich constatiren, dass aus der ersten Windung des Hinterhauptslappens und speciell auch des Cuneus dunkle Fasern durch das helle Marklager hindurch bis in das untere Längsbündel ziehen. Es lässt sich also an normalen Gehirnschnitten mit Sicherheit der Nachweis erbringen, dass der Fasc. long. inf. aus allen Rindenpartien des Hinterhauptslappens Fasern bezieht.“

Ich war in der Lage, eine nach Pal gefärbte Schnittserie durch die ganze Hemisphäre eines gesunden zweijährigen Kindes genauer zu untersuchen und bin in Bezug auf die allgemeinen anatomischen Verhältnisse zu ähnlichen Resultaten wie Starokotlitzki gelangt, es war mir jedoch selbstverständlich nicht möglich, hinsichtlich Ursprung und Endigung der Fasern etwas Genaueres zu eruiren; dies bleibt lediglich der Degenerationsmethode vorbehalten. In letzterer Beziehung lag aber unser Fall mit Bezug auf Localisation, Natur und Dauer der primären Läsion sehr günstig. In überzeugender Weise war es da möglich, zunächst den Antheil des unteren Längsbündels genau zu verfolgen, welcher aus der Rinde des Hinterhauptlappens stammt und dünne Fasern zum äusseren Kniehöcker führt und dann aber auch diejenigen Antheile, welche als derbe, dicke Bündel in umgekehrter Richtung verlaufen. Meine Annahme, dass die dicken Fasern, welche im gewöhnlichen Frontalschnitt quer getroffen werden, dem äusseren Kniehöcker entspringen, die schräg oder längs getroffenen Fasern dagegen aus der Hirnrinde kommen, stimmt mit der von Probst ausgesprochenen ziemlich überein.

Eine besondere Verbindung zum lateralen Thalamuskern durch die Sehstrahlung ist nach meinen Befunden nicht vorhanden. Auch in diesem Punkte konnte ich das kleine Bündel seines ersten sensiblen Systems aus dem unteren Theil der Sehstrahlung von Flechsig nicht bestätigen.

In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen v. Monakow's, der bei Affen mit Totalexstirpation der Sehsphären das Pulvinar fast unversehrt fand, wenn der Gyrus angularis oder das sagittale Mark primär nicht mitlädirt wurde, konnte ich in meinem Falle, in welchem der Gyrus angularis und mit diesem auch die dorsale Etage des Strat. sagitt. int. frei geblieben war, im Pulvinar nur eine minimale Atrophie nachweisen.

Eine directe Verbindung zwischen Retina und Cortex wird heute wohl allgemein nicht mehr angenommen. Auch unsere Ergebnisse sprechen für eine Endigung oder Unterbrechung der peripheren optischen Fasern in den primären Opticuscentren (speciell im Corp. gen. ext.) und für einen Weiterverlauf der corticalen optischen Bahn durch Einschaltung eines zweiten Neurons zum Lobus occipitalis (v. Monakow). Zur näheren Verknüpfung dieser beiden Neurone dienen wohl Schaltzellen in den primären Centren.

Ueber die Art des Verlaufes des zweiten Neurons in den occipitalen Strata bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Das Stratum sagittale externum enthält theils Projectionsfasern, welche vom äusseren Kniehöcker entspringen und zur Sehsphäre verlaufen, und umgekehrt theils Associationsbündel, welche nach dem Entdecker des Bündels, Burdach, Träger von Verbindungen zwischen dem Occipital- und dem Temporallappen sind.

2. Auch das Stratum sagittale internum enthält sowohl Projectionsfasern wie Associationsfasern, jedoch sind die Verbindungsfasern zwischen Corp. gen. ext. und den medialen Occipitalwindungen nur im occipitalen Segment des Stratums enthalten. Das frontale Segment dieser Faserschichte besteht aus Verbindungen, welche den Gyrus supramarginalis, angularis und das obere Scheitelläppchen mit den hinteren Abschnitten des Sehhügels (mit Ausnahme des Corp. gen. ext.) verknüpfen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII—IX).

Figur I. Frontalschnitt in der Höhe des äusseren Kniehöckers. Man beachte den Uebergang der secundären Degeneration vom Occipitalmark zum äusseren Kniehöcker links. Natürliche Grösse.

Figur Ia. Frontalschnitt in gleicher Höhe wie Fig. I. Zur Orientirung über die Lage der Degeneration. 5fache Vergrösserung.

Figur Ib. Frontalschnitt in gleicher Höhe wie Fig. I. Normale Seite. 5fache Vergrösserung.

Figur II. Frontalschnitt in der Höhe des Balkenspleniums. Zur Orientirung über die Lage der secundären Degeneration. Natürliche Grösse.

Figur III. Frontalschnitt in der Höhe der Pars ant., der Fiss. calcarina. Ependymitis, secundäre Degeneration im Fasc. long. inf. l.

Figur IIIa. Derselbe Schnitt wie in Fig. III. Basale Etage der sagittalen Strahlungen in der Gegend des Calcar avis auf der Läsionsseite. Sec. degen. Stellen, roth. 5fache Vergrösserung.

Figur IIIb. Derselbe Schnitt wie in Fig. III. Normale Seite. Vergrösserte Repräsentation der basalen Etage der sagittalen Strahlungen. 5fache Vergrösserung.

Figur IV. Frontalschnitt in der Gegend der Pars media der Fiss. calcarina. Natürliche Grösse.

Figur IVa. Derselbe Schnitt wie in Fig. IV. Occipitalmark der Läsionsseite. 5fache Vergrösserung.

Figur V und VI. Frontalschnitt durch den linken Occipitallappen in der Höhe der Pars post. der Fiss. calcarina (Occipital vom pr. Herd); Fig. V, im vorderen, Fig. VI, im hinteren Theil dieser letzteren. Der primäre Herd ist in rother Farbe wiedergegeben. Natürliche Grösse.

Figur VII. Lobus lingualis der Läsionsseite. 3fache Vergrösserung der Fig. VI.

Figur VIII. Degenerirte (atrophische) Fasern (roth) im Tractus opticus, im Chiasma und im Nervus opticus. a, b, c Horizontalschnitte auf verschiedenen Höhen. a liegt mehr dorsal, c ventral, b in der Mitte.

Figur IX. Basale Fläche der beiden Occipitallappen.

Figur X. Mediale Fläche des Occipitallappens der Läsionsseite.

Figur Xa. Photographische Wiedergabe des linken Occipitallappens, mediale Seite.

Figur Xb. Photographische Wiedergabe des rechten (normalen) Occipitallappens, mediale Seite.

Gemeinsame Bezeichnungen.

ang. Gyrus angularis. — C. A. Ammonshorn. — calc. Fiss. calcarina. — calc. + po. Fiss. calcarina + Fiss. parieto-occipitalis. — c. gen. ext. Corpus geniculatum externum. — c. qu. ant. Vordere Zweihügel. — D. k. E. Dorsale kleine Elemente. — F. long. inf. Fasciculus longitudinalis inferior. — F. long. inf. vent. Ventrale Etage desselben. — F.S. Fossa Sylvii. — Fus. Gyr. fusiformis. — G.S. Stratum sagittalis ext. (Fasc. long. inf.). — g.c. Gyr. cinguli. — g.c.a. Vordere Centralwindung. — g.c.p. Hintere Centralwindung. — g.s.m. Gyr. supramarginalis. — H. Gyr. Hippocampi. — I.P. Interparietal-

furche. — L. l., L. ling. Lobulus lingualis. — L. med. Lamina medullaris. — l. m. Laterales Mark des Corp. gen. ext. — l. m. d. Laterales Mark des l. Corp. gen. ext., sec. degenerirt. — N. c. Nucleus caudatus. — O_1—O_3. 1—3 Occipitalwindungen. — O. M. Occipitaler Markkörper. — o. t. Fiss. occipito-temporalis. — P_1—$_2$m. Gyr. supramarginalis. — P. c. Praecuneus. — P. cun. Pedunculus cunei. — P. u. Pulvinar. — S. k. F. Stabkranzfasern. — str. sag. int. Strat. sagittale internum. — str. sag. int. a. Atrophisches Strat. sagitt. int. — str. sag. int. d. Strat. sagitt. int. sec. degenerirt (roth) (Fasc. long. inf.). — T_1—T_3. 1—3 Temporalwindungen. — t_1, t_2. Erste, zweite Temporalfurche. Tap. Tapetum. — V. g. e. Ventraler Kranz grosser Elemente. — W. d. Feld. Das dreieckige Feld von Wernicke.

Literaturverzeichniss.

Anton, Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Archiv f. Psych. Bd. XXXII. H. 1. S. 101. Berlin 1899.

Bechterew, Experimentelle Ergebnisse über den Verlauf der Sehnervenfasern. Neurolog. Centralbl. 1883.

Bernheimer, St., Die corticalen Sehcentren. Wiener klinische Wochenschrift. 1900.

Brodmann, K., Beitr. zur histol. Lok. der Grosshirnrinde. II. Mittheil. der Calcarinarinde. Journ. f. Psych. und Neurol. 1903.

Christiansen, V., Ein Fall von Schussläsion durch die centralen optischen Bahnen. Nord Med. Arkiv. No. 2. 1902.

Cramer, Beitrag zur Kenntniss der Opticuskreuzung und des Verhaltens der optischen Centren bei einseitiger Bulbusatrophie. Anat. Hefte. 1898.

Darkschewitsch, Ueber die sogenannten primären optischen Centren. Arch. f. Anat. u. Physiolog. Anat. Abtheil. 1886.

Edinger, L., Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirn. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 73. 1902.

Exner, Untersuchungen über die Localisation der Function in der Grosshirnrinde. Wien 1881.

Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Deutsche Uebersetzung. Leipzig. 1892.

Flechsig, P., Neue Untersuchungen über Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. Neurol. Centralbl. 1898.

Flechsig, P., Ueber die entwicklungsgeschichtliche Flächengliederung der Grosshirnrinde des Menschen. Arch. ital. biol. Bd. 36. 1901.

Flechsig, P., Gehirn und Seele. 1896.

Flechsig, P., Les centres de projection et d'association du cerveau humain. Congrès int. Paris 1900.

Flechsig, P., Einige Bemerk. über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde etc. Ber. Sächs. Ges. Wiss. math.-phys. Kl. 1904.

Ganser, Untersuchungen über das Gehirn des Maulwurfes. Morph. Jahrb. VII.

v. Gudden, Experimentaluntersuchungen über das periphere und centrale Nervensystem. Archiv f. Psych. 2.

v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Wiesbaden. 1889.

Henschen, S. E., Ueber die Localisation innerhalb des äusseren Kniegauglion. Neurol. Centralbl. 1897.

Henschen, S. E., Pathologie des Gehirns. Upsala. 1890—1894 und 1903.

Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896.

Laqueur und Schmidt, Ueber die Lage des Centrums der Macula lutea. Virchow's Archiv Bd. 158. 1900.

Meynert, Th., Der Bau der Grosshirnrinde. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. 1867. 1868.

Moeli, Veränderungen des Tractus und Nerv. opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Archiv für Psych. XXII. Bd. 1891.

v. Monakow, C., Exp. und pathol.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 20, 23, 24. 1891 bis 1892.

v. Monakow, C., Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. II. Abtheil. 1. Jahrgang. 1902.

v. Monakow, C., Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens. Archiv für Psych. Bd. 31.

v. Monakow, Gehirnpathologie. II. Afl. 1905. Wien.

Munk, Die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1900.

Niessl-Mayendorff, E., Zur Theorie des corticalen Sehens. Archiv für Psych. Bd. 39. 1905.

Obersteiner, H., Bau der nervösen Centralorgane. 1901.

Perlia, Ueber ein neues Opticuscentrum beim Huhne. Graefe's Archiv. 1889. 35. Bd.

Peters, A., Ueber die Beziehungen zwischen Orientirungsstörungen nach ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXII. 1. H. S. 175.

Pick, Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus. Nova Acta d. K. L. C. Acad. 1896.

Probst, M., Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. für Psych. Bd. XX.

Probst, M., Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cer. Hemiplegie. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. Wien. 1903.

Ramon y Cajal, S., Studien über die Hirnrinde des Menschen. Sehrinde. 1900.

Redlich, E., Zur vergleichenden Anat. der Associationssysteme des Gehirns. der Säugethiere. Obersteiner's Arb. Bd. X. 1903.
Sachs, Hemisphärenmark des menschlichen Gehirns. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. 1895. II.
Schlapp, M., Zellenbau der Rinde d. Macacus Cynomolj. Archiv für Psychiatrie. 1898.
Schmidt-Rimpler, Cortex-Hemianopsie mit secundärer Opticusatrophie. Archiv für Augenheilk. Bd. 19. 1888.
Stauffer, Inaug.-Dissert. Marburg. 1890.
Starokotlitzki, N., Das untere Längsbündel. Diss. Berlin. 1903.
Wernicke, Atlas des Gehirns in photographischen Originalen.

XII.

Selbstmordversuch während der Geburt.

Von

Dr. W. Sigwart,

Assistenzarzt an der Universitätsfrauenklinik der Königl. Charité zu Berlin.
(Director Geheimrath E. Bumm.)

Der Geisteszustand der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen hat von jeher für den Geburtshelfer sowohl, wie für den Psychiater und Gerichtsarzt vielseitiges Interesse geboten. Denn die Störungen des Geisteszustandes der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen sind so zahlreich in den verschiedenen Formen ihres Auftretens, die ätiologischen Momente, welche in Betracht gezogen werden müssen, so mannigfaltig, die Folgen einer plötzlichen Geistesstörung beim Geburtsact oder im Wochenbett in forensischer Hinsicht so weittragend, dass dies Interesse wohl berechtigt ist und die reichhaltige Literatur älterer und neuerer Zeit, welche die Geistesstörungen in der Schwangerschaft, bei der Geburt und im Wochenbett zum Gegenstand hat, erklärt.

Die gerichtliche Medicin hat sich der Natur der Sache nach in erster Linie zu befassen mit dem Geisteszustand der Gebärenden, da bei der Geburt und im unmittelbaren Anschluss an dieselbe am meisten Gelegenheit geboten ist zu Gewaltacten, welche einer gerichtsärztlichen Beurtheilung bedürfen. Der Gewaltact wird sich in den überwiegend meisten Fällen gegen das neugeborene Kind richten und durch den Gerichtsarzt wird zu entscheiden sein, ob die Mutter während der That bei vollem Bewusstsein war, oder ob Störungen bei der Mutter nachzuweisen sind, welche die That als Ausfluss einer pathologischen Geistesverfassung erscheinen lassen.

Dörfler[1]) hat in Anlehnung an Krafft-Ebing die von diesem aufgestellten Formen der Psychosen der Gebärenden mit weiteren Bei-

1) Dörfler, Der Zustand der Gebärenden. Friedreich's Blätter. Heft IV. 1893.

spielen aus der Literatur belegen können, bei welchen es zu Gewaltacten gegen das Kind kam, unter dem Bilde der Mania transitoria oder des Raptus melancholicus, oder wo die Kindestödtung erfolgte in einem „in's pathologische Gebiet hinüberreichenden Affect" oder in „wuthzornartigem Erregungszustand", wie in dem von Dörfler erwähnten Fall Albert, wo eine 40jährige Erstgebärende unter dem Eindruck des äusserst heftigen Geburtsschmerzes in einem wahren Wuthparoxismus die Hebamme zur Seite stösst, ihr bis zum Kopfe geborenes Kind aus der Schamspalte herausreisst und an den Bettpfosten schleudert, dass es todt zu Boden fällt.

Weitere Fälle bringt Roustan[1]), der vielfach auf Marcé[2]) zurückgreift. Auch bei Freyer[3]), welcher die forensische Bedeutung der Ohnmacht während der Geburt zum Gegenstand seiner Untersuchung macht, findet sich reichlich einschlägiges Material, gewonnen aus umfangreichen Umfragen und aus der neueren und älteren Literatur, von welch letzterer Arbeit die von Jörg[4]) besonders zu nennen ist.

Dass auch die sichere Diagnose der Eklampsie bei der Beurtheilung, ob ein Fall einer forensischen Behandlung bedarf oder nicht, entscheidend sein kann, zeigt der von Siemerling[5]) beschriebene Fall, bei dem es sich um eine Frau handelte, welche in bewusstlosem Zustande mit todtem Kinde, bei welchem die Nabelschnur durchgerissen war, am Boden liegend gefunden wurde. Die sicher nachgewiesene Eklampsie nahm dem Falle jede forensische Bedeutung.

Viel seltener scheint sich der Gewaltact bei der Geburt als Conamen suicidii zu äussern, wenn man absehen will von den Fällen, wo etwa unehelich Geschwängerte aus Furcht vor der ungewissen Zukunft, aus Verzweiflung über ihre hülflose Lage und was dieser psychischen Momente noch mehr sind, ihrem Leben ein Ende zu machen suchen. Hier mag das Eintreten der Geburt höchstens den schon lange erwogenen Gedanken zum Entschlusse haben reifen lassen und dem Entschlusse folgt, beschleunigt durch die mannigfachen psychischen Ein-

---

1) Roustan, De la Psychicité de la femme pendant l'accouchement. (Etude de Responsabilité.) Bordeaux 1900.

2) Marcé, Tracté de la folie des femmes enceintes. Paris 1858.

3) M. Freyer, Die Ohnmacht bei der Geburt.

4) Jörg, Die Zurechnungsfähigkeit der Schwangeren und Gebärenden. Leipzig 1837.

5) Siemerling, Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen Bd. XIV. S. a. § 52. Bewusstlosigkeit u. s. w. in Siemerling: Streitige geistige Krankheit (Schmidtmann, Hdbch der gerichtlichen Medicin. III. Bd.).

drücke, welche auf die Unglücklichen beim Beginn der Geburt Schlag auf Schlag einstürmen, die That der Verzweiflung, welche Andere ja schon bei der sicher festgestellten Thatsache oder auch nur bei der Vermuthung einer eingetretenen Schwangerschaft zur Ausführung bringen. Dass aber Frauen, welche in geordneten Verhältnissen und glücklicher Ehe leben, unter den Schmerzen der Geburt Hand an sich legen, dürfte wohl zu den Seltenheiten gehören.

Auch in der mir zugänglichen Literatur finde ich nur bei Hucklenbroich[1]), den Ahlfeld in seinem Lehrbuch citirt, in einem Bericht über Einleitung der Frühgeburt die kurze Notiz, dass eine Mehrgebärende nach dreitägiger Wehenthätigkeit „kurz vor der Entbindung aus Schmerz und Angst“ einen Strangulationsversuch mit einem Rockband gemacht habe.

So darf wohl eine Beobachtung, die ich in der geburtshülflichen Poliklinik der Charité gemacht habe, hier Platz finden.

Die poliklinische Hülfe wurde in Anspruch genommen wegen einer Gesichtslage. Der Volontärarzt, der die Frau zuerst untersuchte, meldete mir, es handle sich um eine 39 Jahre alte Frau, welche fünf spontane Geburten und vier Aborte durchgemacht habe.

Leichte Oedeme beider Beine und der äusseren Genitalien. Geringer Eiweissgehalt des Urins. Ausgetragenes grosses Kind, rechte Gesichtslage, Kinn nach hinten, Gesicht im Beckeneingang. Wehen seit zwei Tagen, Blase vor 16 Stunden gesprungen. Kindliche Herztöne normal. Temperatur der Mutter 38,6. Puls 124. Frau unruhig.

Als ich bei der Frau ankam, fand ich sie in einem tiefen, wie comatösen Zustand, mit schwerer, röchelnder, aber regelmässiger Athmung, mit weiten starren Pupillen, die auf Lichteinfall nicht reagirten, ganz das Bild einer Eklamptischen nach dem Anfall. Es wurde mir nun vom Volontär berichtet, die Frau, welche vorher Zeichen starker Unruhe, aber keinerlei Sinnesverwirrung gezeigt, habe sich plötzlich in einem unbewachten Augenblick aus dem Bett geschlichen und sich im Closet mit einer Schnur am Thürpfosten aufgehängt. Er habe die schon Bewusstlose rasch abgeschnitten, auf's Bett gebracht und nach einigen Minuten künstlicher Athmung sei auch wieder die spontane Athmung eingetreten. Auch die kindlichen Herztöne waren noch deutlich zu hören.

Ich entschloss mich, die Frau durch die Wendung zu entbinden, welche durch das Feststehen des Gesichts einerseits und das frühe Abfliessen des Fruchtwassers andererseits sehr erschwert war, aber in tiefer Narkose gelang. Das sehr grosse Kind war leicht asphyctisch, wurde aber bald wieder belebt.

Sowie nun die Wirkung der Narkose aufhörte, begann die Frau, welche bei meinem Eintreffen wie in comatösem Zustande lag und nur auf kräftiges

1) Hucklenbroich, Festschrift zur Feier des 50jährlichen Jubiläums der Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. 1894.

Anfassen mit Abwehrbewegungen reagirte, eine grosse motorische Unruhe zu zeigen. In starkem Bewegungsdrang begann sie mit den Extremitäten um sich zu schlagen und zu stossen und drohte bei den heftigen Bewegungen des ganzen Körpers aus dem Bette zu fallen. Ausgesprochene Krämpfe wurden nicht beobachtet. Bei dem Versuch, die Frau im Bette zu halten, steigerte sich noch die Unruhe, die Frau verzerrte ihr Gesicht, stiess unarticulirte Laute aus, fletschte die Zähne und biss nach uns, die wir kaum im Stande waren, die Frau zu halten. Unter diesen Umständen war auch eine aseptische Leitung der Nachgeburtsperiode nicht möglich, da wir grosse Mühe hatten, die Hände der Frau von den Genitalien fern zu halten. Nach 20 Minuten Expressio placentae, leichte atonische Blutung. Da es unmöglich war, die Frau in diesem Zustande im Privathause zu lassen, Ueberführung in die Charité. Während des Transportes relative Ruhe der Patientin, nur während des Einladens in den Krankenwagen wehrt sich die Frau gegen die Krankenträger mit dem Ausdruck höchster Angst auf dem Gesichte.

Aus dem mir von Herrn Prof. Ziehen gütigst zur Verfügung gestellten Journal der Abtheilung für Geisteskranke entnehme ich noch folgende Daten: Angaben des Mannes: Der Vater soll Potator gewesen sein, die Mutter an einer Operation gestorben. Die Stiefschwester etwas nervös gewesen. Geschwister gesund. Während der Schwangerschaft kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, keine Schwindelanfälle. Vor der Entbindung keine psychische Störung, hat gesprochen wie sonst; nur einmal rief Patientin: Schlagt mich lieber todt, ehe ich solche Schmerzen aushalte.

Patientin war bei der Aufnahme unruhig, stöhnte und schrie; keine Worte oder Aeusserungen. Stark ausladende Bewegungen, die etwas choreoformen Charakter zeigten. Beim Ausziehen stark abwehrend, schlägt nach den Wärterinnen. Auf Hyoscyamin Beruhigung.

Status am anderen Morgen (zehn Stunden nach dem Suicidversuch): Patientin liegt ganz ruhig im Bett, Augen weit geöffnet. Keine Wortverständigung. Die Aufforderung, nachzusprechen, bleibt ohne Erfolg. Reagirt nicht auf Herantreten des Mannes. Auf Nadelstiche lebhafte Reaction. Passiven Kopfbewegungen wird lebhafter Widerstand entgegengesetzt. Augen offen, Pupillen weit. Lichtreflex prompt. Cornealreflex fast Null. Puls 134, regelmässig, klein.

Im Laufe des Tages vollständige Aufhellung. Erinnert sich der Anwesenheit des Arztes in der Wohnung. Vom Suicidversuch ab, dessen sie sich noch erinnert, weiss sie nichts Bestimmtes mehr. (Mir giebt die Frau später nach ihrer vollständigen Genesung noch an, dass sie die That begangen habe, in einer fürchterlichen Todesangst. Sie habe die Vorstellung gehabt, man wolle ihr in ihren Schmerzen nicht helfen und die Aerzte seien gekommen, sie zu zerreissen. Von den Vorgängen nach dem Conamen suicidii wisse sie nichts mehr, habe nur noch die Erinnerung an uniformirte Männer (die Krankenwärter), welche sie anfassen und ihr das Kind aus dem Leibe reissen wollten. Sie wusste also nicht, dass sie entbunden war, kennt auch mich, da ich erst nach dem Conamen suicidii eintraf, nicht.)

Am 2. Tage Schüttelfrost. Temperatur 40. Puls 140—150, Patientin ab und zu noch unklar, glaubt die anderen Kranken lachen sie aus. Verwechselt noch die Zeiten. Liegt bei Nacht nass.

Am 3. Tage morgens Schüttelfrost, Temperatur 39,0. Puls 150. Völlig orientirt und lucide.

Patientin wird am 6. Tage nach der septischen Abtheilung verlegt, wo sich die Schüttelfröste viermal bei Temperaturen bis zu 40° wiederholen. Sodann langsamer Fieberabfall. Nach nochmaliger Exacerbation mit Schüttelfrost am 16. Wochenbettstage geht die Temperatur zur Norm zurück und die Frau kann am 30. Wochenbettstage geheilt entlassen werden, nachdem sich eine leichte doppelseitige Parametritis bis auf eine kleine Schwiele links zurückgebildet hatte.

Die Seltenheit der transitorischen psychischen Störungen, welche sich eng an den Geburtsact anschliessen, wird von allen Autoren hervorgehoben. Den Psychiatern werden sie weniger zur Beobachtung kommen, als den Geburtshelfern, da eben durch das rasche Abklingen der psychischen Störung nach erfolgter Geburt eine Behandlung durch den Psychiater sich erübrigt. Auch Siemerling[1]), der über ein grosses Material verfügt, kann keinen selbst beobachteten Fall anführen.

Diese Seltenheit der psychischen Störungen während der Geburt im Gegensatz zu der relativen Häufigkeit der Puerperalpsychosen ist wohl auch in Zusammenhang zu bringen mit der Häufigkeit der puerperalen Infection, welche in neuerer Zeit besonders von Hansen[2]) und Olshausen[3]) als ätiologisches Moment beim Zustandekommen einer Puerperalpsychose betont wird. Diesen Infectionspsychosen reiht Olshausen noch die Gruppe der Intoxicationspsychosen an, sei es, dass sie als eklamptische, sei es, dass sie als urämische Verwirrtheitszustände in die Erscheinung treten. Es ist nach diesen klinischen Erfahrungen auch erklärlich, weshalb die Geburtshelfer, voran Olshausen, sich nicht ganz den Psychiatern anschliessen, die bei puerperalen Psychosen neben erblicher Belastung und psychopathischer Disposition die psychischen Momente ätiologisch höher einschätzen. Treten aber zu den psychischen Momenten den Organismus schwächende, somatisch wirkende Vorgänge, wie starker Blutverlust, langdauernder Geburtsact mit intensivem Wehenschmerz hinzu, so ist ein Ausbruch einer Psychose bei dem an und für sich labilen psychischen Gleichgewicht einer Gebärenden, auch ohne Infection, wohl verständlich. Und darin stimmen

1) Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik Bd. VI. 1904.

2) Hansen, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1888. Bd. XV.

3) Olshausen, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1891. Bd. XXI.

auch Psychiater, Geburtshelfer und Gerichtsärzte überein, dass auf dem durch die während der Schwangerschaft sich vollziehenden gewaltigen Umwälzungen im Gesammtorganismus vorbereiteten Boden der Geisteszustand einer Gebärenden durch einen schmerzhaften Geburtsact mächtig alterirt werden kann. Wenn man auch nicht so pessimistisch sein will wie Jörg[1]), der alle Gebärenden für mehr oder weniger unzurechnungsfähig hält, so hat doch wohl die Ansicht Dörfler's[2]) ihre Berechtigung: „Der Geisteszustand einer Gebärenden stellt jeder Zeit einen mehr oder weniger hochgradigen Erregungszustand des Gehirns und seiner psychischen Thätigkeit dar. In den meisten Fällen ist die Zurechnungsfähigkeit entschieden erhalten. Doch sind die geringsten Begünstigungsamomente, wie neuropathische Belastung, abnorme schmerzhafte Wehen, abnorme Widerstände, heimliche Geburt, vorausgegangene Gemüthsdepressionen besonders bei unehelich Gebärenden im Stande, das Gleichgewicht des Geisteszustandes der Kreissenden zu stören. Von der physiologischen Erregung zur pathologischen ist kein allzugrosser Zwischenraum in dieser Phase des Lebens des Weibes".

Aus demselben Sinne heraus wird auch der „Kindesmord" nach dem Strafgesetzbuch § 217 nicht als Mord, sondern als vorsätzliche Kindestödtung bestraft[3]). Es wird also ohne Weiteres eine Handlung im Affect angenommen.

Ueber die Gründe, welche den Gesetzgeber bei der milderen Behandlung der Kindestödtung leiteten und auch darüber, ob diese Gründe die Milderung der Strafe rechtfertigen, sind die Juristen nicht ganz einig. Der Kriminalist Liszt[4]) führt aus, dass die mildere Behandlung der Kindestödtung einerseits in der Stärke der die unehelich Gebärende zur Tödtung treibenden Beweggründe, andererseits in der durch den Gebäract hervorgerufenen Verminderung der Zurechnungsfähigkeit liegt. Ob diese Gründe eine soweit gehende Berücksichtigung verdienten, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls hat der Gesetzgeber den ersten dieser beiden Gesichtspunkte als den entscheidenden betrachtet, da der zweite in gleicher Weise auch bei der ehelich Gebärenden zutreffen kann. Nach Liszt fällt also, wenn auch in geringerem

1) Jörg l. c.

2) Dörfler l. c.

3) § 217. Eine Mutter, welche ihr uneheliches Kind in oder gleich nach der Geburt vorsätzlich tödtet, wird mit Zuchthaus nicht unter 3 Jahren bestraft. Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnissstrafe nicht unter 2 Jahren ein.

4) Liszt, Lehrbuch des Deutschen Strafrechts. Zehnte Auflage. 1900. S. 293/94.

Grade, neben den psychischen Motiven auch die verminderte Zurechnungsfähigkeit der Gebärenden in's Gewicht. Anders dagegen Wahrenfeld[1]). „Der Grund der Milderung, über den man vielfach streitet, liegt keineswegs in dem besonderen Verhältniss der Mutter zum Kinde, auch nicht in der geminderten Zurechnungsfähigheit, welche man für die Gebärende anzunehmen geneigt ist. Beide Gründe schlagen dem positiven Rechte gegenüber deshalb nicht durch, weil nach ihm die Milderung lediglich der unehelichen Mutter zu Theil wird. In Rücksicht hierauf lässt sich die Privilegirung nur auf das der Thäterin innewonnende Motiv der Furcht vor Schande zurückführen. Demgemäss muss die Tödtung, um als Kindesmord behandelt werden zu können, spätestens gleich nach der Geburt geschehen. Denn der Geburtsact kann, wenn das Kind bereits längere Zeit gelebt hat, kaum verheimlicht werden. Ist er aber publik geworden, hört die Möglichkeit Schande zu verbergen, auf".

Ich möchte mich gerne der Ansicht zuneigen, dass bei den Gewaltacten während oder gleich im Anschlusse an die Geburt auch bei unehelich Gebärenden die verminderte Zurechnungsfähigkeit, hervorgerufen durch die Aufregungen der Geburt eine wesentliche Rolle spielen, und ich glaube, dass manche unehelich Geschwängerte zur Kindesmörderin wurde, welche während der Schwangerschaft nie daran gedacht oder nicht den Muth gehabt hat, aus Furcht vor Schande ein Verbrechen wider das keimende Leben zu versuchen. Andererseits giebt es Fälle, wo das Motiv der Schande ganz wegfällt und die Mutter, wie in dem oben angeführten Fall Albert in einem pathologischen Erregungszustand ihr Kind tödtet.

Auch in dem vorliegenden Falle, glaube ich, wurde das Conamen suicidii ausgeführt in einem hochgradigen Erregungszustande, welcher zur vorübergehenden Sinnesverwirrung geführt hat. Als Ursache dieser plötzlichen Verwirrung darf wohl angesprochen werden die protrahirte Geburt, verursacht durch die ungünstige Lage des Kindes und den damit verbundenen intensiven Weheuschmerz.

Der gesteigerten Temperatur und dem Eiweissgehalt des Urins bei der Frage der Aetiologie glaube ich kein grosses Gewicht beilegen zu müssen. Gegen die Psychose auf der Basis einer Infection spricht der Umstand, dass die Psychose ausbrach bei ganz geringem Fieber und in gleichem Grade wieder abklang, als das Fieber stieg, so dass die Frau am 3. Wochenbettstage psychisch wieder ganz normal war, während die Temperatur 40° erreichte und von Schüttelfrösten begleitet war.

---

1) Wahrenfeld in Holzendorff-Kohler's Rechtsencyklop. Bd. II. S. 295.

Eine Intoxicationspsychose war nicht anzunehmen, da einmal der Eiweissgehalt des Urins sehr gering, mit Esbach kaum zu messen war, andererseits doch, wenn der Suicidversuch in urämischer oder eklamptischer Verwirrung ausgeführt worden wäre, wie in dem von Olshausen[1]) erwähnten Fall, wo eine Eklamptische am 3. Wochenbettstage zum Fenster hinausspringt, eine Amnesie bestehen müsste.

Wenn wir nun in einem transitorischen Verwirrtheitszustand, hervorgerufen durch die langdauernde Geburt mit ihrem starken Wehenschmerz die Erklärung für den Selbstmordversuch finden können, so müssen wir, wie ich glaube, für den darauf folgenden hochgradigen Erregungszustand die Deutung auf anderem Gebiete suchen: Es ist der Zustand der wiederbelebten Erhängten. Und in der That, das Krankheitsbild, das unsere Patientin bot, stimmt im Grossen und Ganzen vollkommen überein mit der Schilderung Wollenberg's[2]), der mehrfach Gelegenheit hatte, wiederbelebte Erhängte zu beobachten. Die meisten der von Wollenberg angeführten Symptome treffen auch für unseren Fall zu, so die anfangs absolute Bewusstlosigkeit mit Pupillenstarre, die dann bald hierauf folgende grosse motorische Unruhe, das Ausstossen unarticulirter Laute, automatische Bewegungen (Beugung und Streckung der oberen, Tretbewegungen der unteren Extremitäten, Drehungen um die Längsaxe). Weiterhin das Bild „verworrener Erregung". Blinder Widerstand gegen Alles, dabei Stöhnen, zeitweise auch Herumwälzen, langsame Rückkehr der sprachlichen Reaction, noch völlige Desorientirtheit und schwere Störung der Auffassung. Allmälige Rückkehr der Pupillenreaction. Nur ein Hauptsymptom, das Wollenberg hervorhebt, die retroactive Amnesie fehlt, doch giebt Wollenberg zu, dass auch Fälle mit aufgehobenem Bewusstsein ohne Amnesie zur Beobachtung kamen.

Dieses Conamen suicidii aber kann für den Geburtshelfer eine Warnung sein, wie sorgfältig jede Gebärende, und sei es in den geordnetsten Verhältnissen, beobachtet und bewacht werden muss. Denn der Fall zeigt, wie leicht die durch eine schmerzhafte Geburt hervorgerufene Erregung sich zu einem Grade steigern kann, welcher unter Umständen zu einer Katastrophe, sei es für Mutter oder Kind, führt.

---

1) Olshausen l. c.

2) Wollenberg: a) Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben. 1895. — b) Archiv für Psych. Bd. 31. Heft 1 und 2.

XIII.

31. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906.

Anwesend sind die Herren:

Privatdocent Dr. Arnsperger (Heidelberg), Prof. Dr. Aschaffenburg (Köln), Dr. Auerbach (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg), Dr. Baader (Emmendingen), Prof. Dr. Bach (Marburg), Medicinalrath Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Barth (Baden), Medicinalrath Dr. Baumgärtner (Baden), Dr. H. Baumgärtner (Baden), Geheimrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Beelzer (Baden), Dr. Belzer (Baden), Prof. Dr. Bethe (Strassburg), Prof. Dr. Bleuler (Zürich), Dr. Boss (Illenau), Dr. Braun (Winnenden), Privatdocent Dr. Bumke (Freiburg), Dr. Burger (Baden), Prof. Dr. Cohnheim (Heidelberg), Dr. Damköhler (Klingenmünster), Dr. Dammest (Baden), Privatdocent Dr. Dannenberger (Giessen), Director Dr. Delbrück (Bremen), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Dreyfus (Heidelberg), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt), Dr. Ebers (Baden), Dr. Ehrhardt (Winnenthal), Dr. Eisenbach (Winnenthal), Geheimrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Dr. Fischler (Heidelberg), Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. Frey (Baden), Dr. Friedländer (Hohe Mark), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Fürer (Rockenau), Dr. Gehrisch (Frankfurt), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gildemeister (Strassburg), Prof. Dr. Goldmann (Freiburg), Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg), Dr. Gross (Tübingen), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Dr. Gruhle (Heidelberg), Dr. Grund (Heidelberg), Medicinalrath Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Halbey (Freiburg), Privatdocent Dr. Hellpach (Karlsruhe), Dr. Hey (Strassburg), Prof. Dr. v. Hippel (Heidelberg), Prof. Dr. His (Basel), Prof. Dr. Hoche (Freiburg), Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Hofrath Dr. v. Hoffmann (Baden), Dr. M. v. Hoffmann (Baden), Prof. Dr. Hoffmann (Düsseldorf), Dr. Hübner (Lichtenthal), Dr. Kalberlah (Frankfurt), Dr. Katz (Karls-

ruhe), Dr. Kaufmann (Mannheim), Dr. Knoblauch (Frankfurt), Dr. Königer (Karlsruhe), Dr. Kohnstamm (Königstein i. T.), Prof. Dr. v. Krehl (Strassburg), Dr. Kurella (Ahrweiler), Sanitätsrath Dr. Landerer (Kennenburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Laudenheimer (Alsbach), Dr. Lippert (Baden), Dr. Lyellin (Karlsruhe), Prof. Dr. Magnus (Heidelberg), Dr. Mann (Mannheim), Dr. Mayer (Tübingen), Dr. Merzbacher (Heidelberg), Dr. Leo Müller (Heidelberg), Dr. Ottfried Müller (Tübingen), Geheimrath Prof. Dr. Naunyn (Baden), Dr. Neumann (Baden), Dr. Neumann (Karlsruhe), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Prof. Dr. Nolda (St. Moritz), Oberarzt Dr. Nonne (Hamburg), Dr. Obkircher (Baden), Medicinalrath Dr. Oster (Illenau), Dr. Pfeifer (Halle), Dr. Pfersdorff (Strassburg), Prof. Dr. Pfister (Freiburg), Dr. Phleps (Halle), Dr. Piper (Rom-Wiedenfelsen), Dr. Ranke (Wiesloch), Dr. Römer (Hirsau), Dr. Roemheld (Schloss Hohenegg), Privatdocent Dr. Rosenfeld (Strassburg), Dr. Schliep (Baden), Dr. Otto Schmitt (Karlsruhe), Privatdocent Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schüle (Freiburg), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Prof. Dr. Sommer (Giessen), Dr. Spielmeyer (Freiburg), Prof. Dr. Stark (Karlsruhe), Dr. Steffens (Freiburg), Prof. Dr. Stilling (Strassburg), Privatdocent Dr. Stock (Freiburg), Oberarzt Dr. Thoma (Illenau), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Geheimrath Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Dr. Urstein (München-Warschau), Dr. v. Voss (Honnef a. Rh.), Dr. Wahlmann (Eichberg), Prof. Dr. Weygandt (Würzburg), Privatdocent Dr. Wilmanns (Heidelberg), Dr. Wolfskehl (Frankfurt), Prof. Dr. Wollenberg (Tübingen), Dr. Zacher (Baden), Dr. Zahn (Stuttgart).

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst:

Dr. Ernst Beyer (Rodenkirchen), Dr. Büdinger (Konstanz), San.-Rath Eschle (Sinsheim), Geheimrath Fischer (Pforzheim), Dr. Gg. Fischer (Stuttgart), Dr. Eugen Fraenkel (Hamburg), Dr. B. Laquer (Wiesbaden), Geh. Rath v. Leube (Würzburg), Prof. v. Monakow (Zürich), Prof. Dr. Müller (München), Dr. van Oordt (St. Blasien), Dr. Plessner (Wiesbaden), Dr. Rheinboldt (Kissingen), Prof. Romberg (Tübingen), Prof. Rumpf (Bonn), Prof. Schwalbe (Strassburg), Geh. Rath F. Schultze (Bonn), Prof. A. Westphal (Bonn), Dr. Weizsäcker (Wildbad).

I. Sitzung am 26. Mai 1906, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Prof. v. Krehl (Strassburg), eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Sodann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen früheren Mitglieder der Versammlung Fürstner, Ziegler und Gilbert, die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Andenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Herr Geheimrath Erb gewählt.

Schriftführer: Privatdocent Dr. Bumke (Freiburg) und Dr. Merzbacher (Heidelberg).

Es beginnen sodann die Demonstrationen:

I. J. Hoffmann (Heidelberg) spricht über Myotonie. Zuerst stellt er den bekannten atrophischen myotoniekranken Rebay vor, von welchem er in der gleichen Versammlung vor drei Jahren mikroskopische Präparate excidirter Muskelstückchen demonstrirte. Bei Rebay wie auch bei anderen von ihm beobachteten Fällen von atrophischer Myotonie entspricht die Lähmung der Atrophie. Myasthenie im Sinne der Myasthenia gravis fehlt. Die andererseits constatirten Sensibilitätsstörungen waren hysterischer Art und verschwanden bei der ersten Untersuchung und fehlten während des weiteren Aufenthaltes des R. im Krankenhause völlig. — Einschliesslich sechs vom Vortragenden beobachteten Kranken von Myotonie mit Muskelschwund ist deren Gesammtzahl in der Literatur 20—30. Die Localisation kann im Beginn und fernerhin für einige Zeit dem der Duchenne-Aran'schen spinalen Muskelatrophie entsprechen oder dem der neurotischen Muskelatrophie oder dem infantilen Gesichtstypus (Duchenne) der Dystrophia muscularis progressiva oder atypischen Formen der Dystrophie u. s. w. Verhältnissmässig häufig sind die mimischen Gesichtsmuskeln betheiligt, aber auch die Kaumuskeln (habituelle Luxation); es kann zu leichten Bulbärsymptomen kommen. Der Verlauf der Atrophie und Lähmung ist meist progressiv. Die myotonische Reaction nimmt ab mit Zunahme der Atrophie resp. Schwund der contractilen Substanz; die elektrische MyR kann dann mit EaR verwechselt werden; fibrilläre Zuckungen pflegen zu fehlen. Die Sehnenreflexe nehmen allmälig ab.

Vortragender excidirte 3 Kranken (Rebay und zwei anderen) Muskelstückchen; in diesen fanden sich gleichartige anatomische Veränderungen, womit auch die im Falle Schoenborn's übereinstimmten, und zwar zunächst die von Erb zuerst genauer beschriebene Hypertrophie der Muskelfasern, Kernvermehrung u. s. w.; sodann aber Degenerationszustände in allen Stadien bis zum völligen Zerfall und Schwund der Muskelfasern, wobei der Reichthum an Muskelkernen sowohl derjenigen unter dem Sarcolemm wie der Innenkerne besonders auffallend ist. Das Zwischenbindegewebe rückt mit dem Ausfall der Muskelfasern zusammen und erscheint so vermehrt; in ihm liegen die Kerne der untergegangenen Fasern einzeln oder in Haufen beisammen, auch sie gehen schliesslich zu Grunde. An Einlagerung von Fettzellen fehlt es alsdann auch nicht. Die intramusculären Nervenstämmchen erwiesen sich intact. Die Gefässe zeigten keine oder in weit vorgeschrittenem Stadium secundäre Veränderungen.

Dieser Muskelbefund ist auch von anderen Autoren bei atrophischer Myotonie erhoben worden.

Vortragender rechnet diese Fälle zur Thomsen'schen Krankheit. Es zwingt seines Erachtens zu dieser Schlussfolgerung die Thatsache, dass die gleichen anatomischen Veränderungen, d. h. Degeneration des Muskel-

gewebes auch bereits bei klinisch typischer Myotonia congenita, d. h. ohne Atrophie erhoben wurde.

Klinische Symptome wie anatomischer Befund weisen auf das Muskelsystem als Sitz des Leidens hin, analog der Dystrophia muscularis progressiva.

Man darf annehmen, dass der myotonischen Reaction chemisch-physikalische Veränderungen der contractilen Substanz zu Grunde liegen. Ob dieselben von vornherein auf einer congenital abnormen Anlage beruhen, oder ob im Körper selbst (z. B. von Organen mit innerer Secretion) beständig Stoffe gebildet werden, welche zu dem abnormen Verhalten der Muskeln führen und sogar ihren Untergang einleiten können, lässt sich zur Zeit nicht beantworten. Autopsien, die sich über das Nervensystem und die Muskulatur hinaus auch noch auf andere in Frage kommende Organe erstrecken, haben Aufschluss zu bringen.

In prognostischer Hinsicht lehren diese Erfahrungen, dass die Thomsensche Krankheit nicht immer d. h. durchs ganze Leben stabil bleibt, sondern dass sie auch in fortschreitenden Muskelschwund mit Lähmung ausgehen kann. Die seither gegen das Leiden angewandten Mittel waren ohne Erfolg. Die Kranken geben an, dass Wärme die myotonische Steifigkeit günstig, Kälte sie ungünstig beeinflusst. Man wird deshalb den Kranken den Rath ertheilen, in der kalten Jahreszeit ein wärmeres Klima aufzusuchen oder ihren Wohnsitz dauernd dahin zu verlegen.

Discussion: Herr Hoche, der den Patienten Rebay in der Freiburger Nervenabtheilung beobachtet hat, weist darauf hin, dass bei ihm auch die inneren Augenmuskeln an der Functionsstörung Theil nehmen. Eine genaue Prüfung hat gezeigt, dass die Schnelligkeit, mit der R. seine Accommodation (für die Nähe oder die Ferne) einstellt, nach längerer Ruhe sehr verringert ist (7 Secunden), dann bei immerwiederholter Prüfung schnell zunimmt (6,3,4, 2, 1 Secunde) und sich schliesslich in ganz normaler Weise verhält. Noch auffallender ist, dass auch die accommodative Pupillenbewegung diese Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten mitmacht.

II. Herr Neumann (Karlsruhe) stellt einen Kranken mit eigenthümlichen psychischen und körperlichen Folgen des Nicotinmissbrauchs vor.

III. Herr Fischler (Med. Klinik Heidelberg): Ein Fall von erworbenem allgemeinen Tremor verbunden mit Intentionstremor.

Als kleines Kind hatte der Patient, der weder in der Ascendenz, noch Descendenz erbliche Belastung aufweist, Hirnhaut- und Lungenentzündung und soll nach der einen Lesart beim Zahnen, nach einer anderen durch Schreck bei einem Gewitter (genauer lässt sich dies nicht mehr feststellen) ein Zittern bekommen haben, das den ganzen Körper ergriff, rechts mehr als links und ähnlich wie Paralysis agitans gewesen sein soll. 1867 sahen ihn Prof. Friedreich und Prof. Erb zuerst, letzterer hatte ihn in der Klinik damals 6 Wochen beobachtet und behandelt. Die Diagnose wurde auf clonische Muskelkrämpfe, Paralysis agitans? Chorea? gestellt. Nach 40 Jahren stellt sich der Patient wieder in der Klinik vor und erzählt, dass sein Leiden all die Jahre über

constant gewesen sei, bis October 1905, wo er nach einem epileptoiden Anfall eine bedeutende Verstärkung seines Zitterns bemerkt haben will, namentlich seitdem zwei neue derartige kurze Anfälle aufgetreten sind.

Der kräftige Patient macht fortwährend Zitterbewegungen im ganzen Körper ähnlich wie bei Paralysis agitans, doch etwas grobschlägiger und distal nicht wesentlich stärker als proximal. Die rechte Seite ist stärker davon befallen, als die linke. Die Gesichtsmuskulatur ist ruhig. Bei intendirten Bewegungen der Arme tritt sofort ein enormer Intentionstremor auf, der rechts ebenfalls stärker ist, als links. Auch in den Beinen besteht leichte Intentionsataxie. Kein Romberg, kein Nystagmus, keine Spasmen, keine krankhafte Steigerung der Sehnenphänomene, kein Babinski, keine Sprachstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, Blase und Mastdarm intact, erhaltene Bauchreflexe und Cremasterreflexe, keine Sehstörungen, Papillen abgeblasst, vorzügliche Intelligenz.

Es wird die Differentialdiagnose zu Paralysis agitans, Chorea, Chorea Huntington, Sklerosis multiplex, Westphal-Strümpell'sche Pseudosklerose, Tic, Tremor essentialis und familiaris, Hysterie erörtert und dies alles abgelehnt und die Affection mit Wahrscheinlichkeit auf die frühere Hirnhautentzündung zurückgeführt. Eine genaue Localdiagnose ist allerdings nicht zu stellen, sondern das Krankheitsbild als der Ausdruck einer Reizung der motorischen Fasersysteme in ihrem cerebralen Abschnitt anzunehmen. Die mit Wahrscheinlichkeit epileptischen Anfälle können zur Stütze dieser Ansicht herangezogen werden.

IV. Herr Schoenborn (Heidelberg): Krankenvorstellung. Drei Fälle von Syringomyelie, davon sind zwei mehr oder weniger typisch, der dritte ganz atypisch.

1. 52jähriger Mann, krank seit dem 14. Lebensjahre. Wenig progredient trotz schweren Traumas vor einigen Monaten (Hufschlag). Hochgradige Kyphoskoliose, „Glossy skin", Krallenhand, Affenhand. Spastische Parese der Beine (Babinski +); dissociirte Empfindungslähmung mässiger Intensität an den Armen, Pupillendifferenz, anästhetisches tiefes Geschwür an der rechten Hüfte.

2. 34jähriger Mann, erkrankt 1892 nach Influenza. In letzter Zeit progredient. Thurmschädel, Kahnbrust, Kyphoskoliose, Horner'scher Symptomencomplex links. Andeutung spastischer Parese der Beine (Babinski —). Thermanästhesie (bes. für Wärme) und Analgesie an der linken Gesichtshälfte, Hals, Brust und beiden Armen (links stärker mit Tastsinnstörung und Astereognosie). Totale Posticuslähmung (links seit 1895 constatirt!). Hier muss die Läsion bis in die Höhe des Nucl. ambiguus reichen.

3. W. B., 42jähriger Müller. Seit September 1905 Schwäche in der linken Schulter und linken Oberarm mit rasch zunehmender Atrophie; bald darauf Schwäche der linken Hand ohne Atrophie. Gleichzeitig leichte Schmerzen der linken Schulter. Januar 1906 Parästhesien und Ungeschicklichkeit in der linken Hand, seit kurzer Zeit ähnlich in der rechten Hand. Objectiv: Hochgradige Atrophie des linken Oberarms und der Schulter; zunächst das Bild wie bei schwerer Plexuslähmung. Alle Schulter- und Oberarmmus-

keln sind ziemlich gleichmässig betroffen, am Vorderarm fehlt der Supinator. Die linke Hand ist schwach, aber nicht sicher atrophisch. Keine EaR im Oberarmgebiet. Leichte Kyphoskoliose, Pupillendifferenz. Gesteigerte Reflexe der Beine ohne Parese. Leichte, deutlich dissociirte Empfindungslähmung an beiden Vorderarmen und einer Stelle des Thorax. — Hier muss die Läsion wesentlich ein Vorderhorn betreffen und nähert sich dem Hinterhorn. Differentialdiagnostisch sind Tumor (der stärkere Reizerscheinungen machen würde) und Poliomyelitis ant. chron. (dazu passen die Sensibilitätsstörungen nicht) in Frage zu ziehen. Der Fall ist nach seiner Ausbreitung einzig in der Literatur; von dem Schultertypus Schlesinger's ist er wesentlich verschieden.

Autoreferat.

V. Herr Goldmann (Freiburg) stellte eine 48jährige Patientin vor, die im Februar 1905 seine Hülfe in Anspruch nahm wegen einer am rechten Ellenbogen befindlichen Geschwulst, von der die Patientin angab, dass sie seit vielen Jahren bestanden, in den letzten 2 Jahren an Grösse zugenommen hätte und ihr heftige, ausstrahlende Schmerzen bei Beugungen im Ellenbogengelenk verursachte. Bei der objectiven Untersuchung wurde dem Sulcus ulnaris des Oberarmes entsprechend eine kleine wallnussgrosse Geschwulst constatirt, deren Berührung ausstrahlende Schmerzen nach dem kleinen Finger zu veranlasste. Sensibilität und Motilität am Vorderarm und der Hand waren normal.

Zunächst in localer Anästhesie wurde der Nervus ulnaris freigelegt. Es zeigte sich, dass die Geschwulst mit dem Nervenstamm so fest verbunden war, dass seine Ausschälung aus dem Nerven nicht möglich war. Trotz intraneuraler Injection von Cocain waren die Manipulationen am Nerven so schmerzhaft, dass die Operation in Narkose vollendet werden musste. Sie bestand in einer Continuitätsresection des Nerven. Der etwa 5 cm betragende Defect wurde nach der Methode von Létéviant durch die Bildung von zwei Läppchen aus dem peripheren und centralen Nervenstumpf und durch Vernähung derselben mit einander überbrückt. Der Wundverlauf war ein normaler. Unmittelbar nach der Operation fiel auf, dass abgesehen von einer sensiblen Störung an der ulnaren Seite des kleinen Fingers keinerlei Sensibilitäts- und vor allen Dingen keine Motilitätslähmung im Ulnarisgebiete bestand.

Etwa 13 Tage nach der Operation ist die Patientin durch Herrn Prof. Hoche genauer untersucht worden. Elektrisch war an keiner Stelle am Oberarm und den oberen zwei Dritteln des Vorderarmes, faradisch oder galvanisch, eine Reaction im Ulnarisgebiet zu erreichen. Abgesehen vom Flexor carpi ulnaris liessen sich alle vom Ulnaris versorgten Mukeln in normaler Weise elektrisch erregen. Unmittelbar oberhalb des Handgelenkes war auch das Ulnarisgebiet indirect zu erregen.

Im weiteren Verlaufe traten innerhalb des sensorisch gelähmten Handgebietes trophische Störungen auf. Wiederholte kleine Insulte führten zu entzündlichen Zuständen an der Hand, die schliesslich eine desmogene Contractur am kleinen Finger veranlassten.

Die zuletzt von Herrn Prof. Hoche vorgenommene Prüfung der Patientin hat im elektrischen Befund keinerlei Aenderung ergeben. Die sensible Stö-

rung am kleinen Finger ist die einzige Ausfallserscheinung, die nach der Continuitätsresection des Ulnaris zurückgeblieben und aufgetreten ist. Es liegt also eine jener sonderbaren Beobachtungen vor, in denen nach Nervendurchtrennung vor allem motorische Ausfallserscheinungen fehlten. Der Vortragende erläutert die verschiedenen Möglichkeiten der Deutung. In seinem Falle liess sich histologisch feststellen, dass in der That ein Nerv von dem Querschnitt eines Ulnaris resecirt worden ist. Durch die elektrische Untersuchung konnte ausgeschlossen werden, dass im Medianus oder Radialis die motorischen Fasern für das Ulnarisgebiet verliefen, ebenso dass hohe Anastomosen am Oberarm oder Vorderarm die motorische Ulnarisfunction besorgten.

Nach Prüfung der in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fälle constatirt der Vortragende, dass nur ganz vereinzelte einer strengen Kritik Stand halten. In ihnen lag in der Regel eine Neurombildung vor. Gestützt auf früher durchgeführte Untersuchungen vertritt der Vortragende auch für die Solitärneurome am Stammnerven die Ansicht ihrer congenitalen Anlage.

Aber selbst bei Annahme einer congenitalen Missbildung am Nerven findet der Vortragende eine plausible Erklärung für seinen Fall nicht. Unter den zahlreichen, bisher beschriebenen Anomalien des Plexus brachialis, speciell des Nervus ulnaris kommen nur Beobachtungen, wie sie unteren anderem von Krause gemacht worden sind, in Betracht, nämlich hoch in der Achselhöhle bereits abgehende Zweige des Nervus ulnaris, die möglicherweise motorische Fasern enthalten.

Zum Schluss macht der Vortragende darauf aufmerksam, was bereits Schede betont hat, dass speciell bei Neuromen es sehr auffallend sei, wie Ausfallserscheinungen weder vor dem operativen Eingriff der später nachzuweisenden Ausdehnung der Zerstörung der Nervenfasern, noch nach ihm der Ausdehnung der Nervenresection entsprechen. Man wird zu der Annahme gedrängt, dass ähnlich wie bei allmäligen Verlegungen des Kreislaufes auch bei allmälig sich entwickelnden Störungen der Nervenleitung Collateralbahnen zur Entwickelung kommen, die die Function des erkrankten Stammes übernehmen.

Discussion: Herr Hoche berichtet genauer über den elektrischen Befund, den er in dem vorgestellten Falle erhoben hat.

Herr Nonne weist auf ähnliche Beobachtungen hin, die bei der Lepra gemacht werden; auch da käme zuweilen ein eigenthümliches Missverhältniss zwischen der totalen Nervenzerstörung und dem geringen Functionsausfall vor.

VI. Herr Nonne spricht sodann über Myelitis intrafunicularis bei Alkoholismus chronicus.

II. Sitzung, Nachmittags $2^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Hoche.

Es folgt das Referat von:

VII. Herr Grützner (Tübingen) spricht über vasomotorische Nerven und die durch sie bedingten Leistungen der Gefässe.

Obwohl, wie aus der geschichtlichen Einleitung hervorging, schon im

Anfang des 18. Jahrhunderts du Petit die Folgen der Durchschneidung des Sympathicus am Halse für das Auge richtig erkannt und etwa 100 Jahre später von Dupuy ähnliche Thatsachen — nämlich die Erweiterung der Blutgefässe des Kopfes, sowie die Temperaturerhöhung auf der Seite der Durchschneidung — genau beschrieben wurde, machten diese Entdeckungen keinen nennenswerthen Eindruck auf die Zeitgenossen. Man begnügte sich mit der Feststellung der Thatsache, dass „der Sympathicus einen grossen Einfluss auf die nutritiven Functionen ausübe". Es fehlte noch der Schlüssel für das Verständniss aller dieser merkwürdigen Erscheinungen. Obgleich schon seit langer Zeit, wie die Versuche von John Hunter, Haller u. A. bewiesen, die Contractilität der Arterien eine bekannte Sache war, so konnte man diese ganze Frage doch — so zu sagen — erst fassen, als Henle 1840 in den Gefässen, namentlich in den Arterien glatte Muskeln entdeckte. Nun war das Verständniss für die Vorgänge ermöglicht und so begreift man es auch, dass als Cl. Bernard 1851 auch nicht eine Spur mehr fand, als, was schon über hundert Jahre vor ihm gefunden war, nämlich dass Durchschneiden des Sympathicus am Halse die betroffene Seite blutreicher und wärmer macht, diese Entdeckung der „Wärme erzeugenden" Nerven, der von ihm sogenannten „Nerfs calorifiques", das allergrösste Aufsehen erregte. Brown-Séquard war dann der erste, der den Sympathicus reizte und eine gewaltige Verengerung der Kopfgefässe seiner Seite und entsprechende Abkühlung derselben beobachtete. Cl. Bernard, Waller u. A. stellten ähnliche Versuche an. So wurden die Vasomotoren (das Wort rührt von Stilling her), oder besser gesagt die Vasoconstrictoren dem wissenschaftlichen Inventar eingefügt. Es waren dies Nerven, durch deren Reizung die musculösen Schläuche der Arterien, die der Hauptsache nach ja aus Ringfasern bestehen, sich mehr oder weniger, günstigen Falls sogar bis zum völligen Verschluss zusammenziehen konnten. Die Arterien wurden dann leer, sie liessen keinen Tropfen Blut in ihre Capillaren und Venen eintreten. Durchschnitt man aber diese Nerven, so trat Lähmung der Ringmuskeln auf, wie ja Durchschneidung der musculo-motorischen Nerven (wie Stilling die Nerven der quergestreiften Muskeln nannte) die von ihnen abhängigen willkürlichen Muskeln lähmt und sie zur Ruhe verurtheilt. Die Gefässe, namentlich die musculösen Arterien wurden schlaff und weit, die von ihnen durchströmten Organe überaus blutreich und warm.

Da fand Schiff 1856 eine merkwürdige Thatsache. Durchschnitt er z. B. einem Kaninchen den linken Sympathicus, wodurch das linke Ohr roth und warm wird, während das rechte kühl ist, und regte nun irgendwie das Thier auf, so ereignet es sich in der Regel, dass jetzt das rechte unverletzte Ohr viel röther wird, als das linke, dessen Sympathicus durchschnitten ist. Die Gefässmuskeln sind also, so schloss Schiff, durch Lähmung ihrer Bewegungsnerven nicht auf's höchste gelähmt und verlängert, sondern sie können durch besondere Nerveneinflüsse noch vielmehr erschlafft und verlängert werden. Die Nerven, welche dies thun, sind die Gefässerweiterer, die Vasodilatatoren. Bald darauf fand Cl. Bernard, der vielfach auch als der Entdecker der Vasodilatatoren angesehen wird, bei Anstellung des berühmten Ludwig-

schen Versuches, nämlich der Speichelabsonderung aus der Unterkieferdrüse des Hundes in Folge Reizung der Chorda, dass aus der Vene der Drüse das Blut gewaltig, hellroth, ja häufig sogar pulsirend hervorsprudelte. Er bezeichnete die Chorda als den Nerv, dessen Reizung die Gefässe der Drüse erweiterte, als den Vasodilatator der Glandula submaxillaris. Diese Vasodilatatoren gewannen bald Heimathsrecht in der Wissenschaft. Vor allen Dingen lehrte Eckhard 1863 die Nervi erigentes kennen, deren Reizung durch Erweiterung der betreffenden Gefässe den Penis zur Erection bringt. Es zeigten Goltz, Heidenhain und seine Schüler. ferner Vulpian, Dastre und Morat, Luchsinger u. A., dass in den verschiedensten Nerven z. B. im Ischiadicus, dem Lingualis, ja selbst im Sympathicus Gefäss erweiternde Nerven vielfach im Verein mit Gefäss verengernden zusammen verliefen. Reizung derartiger gemischter Nerven fiel je nach der Art der Reizung verschieden aus. Und wie im Hüftnerv des Frosches bei schwacher Reizung wesentlich die Nerven der Beuger, bei starker diejenigen der Strecker erregt werden (Ritter-Rolett'sches Gesetz), so gilt ähnliches hier für die Gefässerweiterer und ihre Antagonisten. Schwache und sonst auf centrifugale Nerven nicht wirksame Reize, wie constante Ströme, geringe Erwärmung reizen, wie der Vortragende fand, die Erweiterer, dagegen nicht die Verengerer, die vornehmlich durch starke intermittirende Ströme wirksam getroffen werden (v. Frey, Bowdich und Warren u. A.). Durchschneidet man einen Nervenstamm, so bleiben, wie Heidenhain und Ostroumoff fanden, die Gefässerweiterer viel länger erregbar, als die Gefässverengerer. Reizung eines derartigen, schon längere Zeit durchschnittenen Nerven hat also in der Regel Gefässerweiterung zur Folge.

Aus allen diesen Thatsachen geht hervor: 1. dass derartige künstliche Reizungen ebenso wenig physiologische Vorgänge schaffen, wie etwa die tetanische Reizung des Hüftnerven eines Frosches. So wie man hier Krämpfe der stärkeren Muskelgruppen (Strecker) unter Schädigung der schwächeren Beuger, aber niemals natürliche oder auch nur diesen nahestehende Bewegungen erzeugt, so finden ähnliche Vorgänge sicher auch hier statt bei Reizung ganzer Nervenstämme, in denen, wie das wohl die Regel ist, beiderlei Vasomotoren, Verengerer und Erweiterer, nebeneinander enthalten sind. 2. Ist hervorzuheben, dass wenn durch die gewöhnlichen Reizmittel, die Inductionsströme der bekannten Schlittenapparate, nur eine Nervenart nachgewiesen werden kann, keineswegs damit bewiesen ist, dass nicht die andere auch darin enthalten ist. Der betreffende Reiz kann gegenüber diesen Nerven unwirksam sein oder die wirksame Reizung der einen Gruppe kann die der anderen unterdrücken. Es wäre dies ungefähr derselbe Fehler, als wenn man behauptete, im Hüftnerv des Frosches sind nur die Nerven der Streckmuskeln vorhanden, weil seine Reizung als Regel nur Streckung der Hinterbeine zur Folge hat. Eine grosse Menge Arbeiten über das Vorkommen verschiedener vasomotorischer Nerven in bestimmten Nervenstämmen leidet an dieser Einseitigkeit und lässt ganz ausser Acht, dass verschiedene Reize auch ganz verschiedene, manchmal auch gar keine Erfolge haben.

Ueber den anatomischen Verlauf der vasomotorischen Nerven äussert

sich der Vortragende kurz dahin, dass sie im Centralnervensystem ihren Ursprung nehmen, mehr oder weniger tief in demselben absteigen, dann durch die vorderen Wurzeln in sympathische Bahnen übergehen und wie dies namentlich Langley des Genaueren gezeigt hat, durch eine sympathische Ganglienzelle unterbrochen werden. Kein vasomotorischer Nerv tritt also unmittelbar vom Centralnervensystem an sein Endorgan, die musculöse Gefässwand, sondern wird durch eine periphere Ganglienzelle unterbrochen und zerfällt somit, nachdem er das Rückenmark verlassen hat, in einen Nervenstamm vor, einen präganglionären, und einen Nervenstamm hinter dem peripheren Ganglion, einen postganglionären, wie ihn Langley genannt hat. Eine merkwürdige Ausnahme von diesem Verlauf machen die meisten Gefässerweiterer. Sie treten nämlich durch die hinteren Wurzeln zu ihren Organen, wie dies zuerst Stricker angab und neuerdings von verschiedenen Seiten (Seinach, Bayliss) bestätigt wurde. Nur die Eckhard'schen Nervi erigentes gehen durch die vorderen Wurzeln.

Was nun die Vasomotoren der verschiedenen Körpertheile anlangt, so sind in erster Linie zu nennen diejenigen der Haut. Die Haut ist im Allgemeinen gefässreich, wie dies einem Organ, welches viele Drüsen beherbergt und zugleich die Temperatur regulirt, natürlicherweise zukommt. Die Vasomotoren der Haut sind überaus leicht erregbar. Mechanische Reizung, wie dies Marey zuerst beschrieben hat, bedingt interessante örtliche Wirkungen von Zusammenziehungen und Erweiterungen der Gefässe (Schreiben auf die Haut), thermische Reizung, die kürzlich Otfried Müller genauer untersuchte, hat weit ausgebreitete Wirkungen zur Folge, so dass Abkühlung bestimmter Körpertheile nicht bloss die unmittelbar getroffenen Hautabschnitte blässer und blutärmer macht, sondern nahezu alle Hautgefässe in gleicher Weise beeinflusst. Erwärmung hat die gleichen, aber natürlich entgegengesetzten Wirkungen. Alle Hautgefässe erweitern sich. Entgegengesetzt den Hautgefässen verhalten sich die Gefässe der Baucheingeweide und diejenigen des Gehirnes, was durch vielfache sinnreiche Versuche sicher gestellt wird.

Dastre und Morat nannten das entgegengesetzte Verhalten der Haut- und Unterleibsgefässe Loi de balancement, welches sich in der That sehr häufig bei den verschiedensten Eingriffen, aber keineswegs ausnahmslos findet. Ob die Lungen Vasomotoren besitzen, ist noch nicht sicher gestellt. Abgesehen von den störenden operativen Eingriffen (Oeffnung des Thorax) ist es vielleicht auch der Mangel an zweckmässigen Reizmethoden, der hier die Feststellung der Ergebnisse erschwert.

Vortragender wendet sich schliesslich zu der wichtigen Frage: Wie wirken und arbeiten die Vasomotoren im Leben unter physiologischen Bedingungen? Die unmittelbaren Reizmethoden geben darüber (s. o.) keinen Aufschluss. Etwas mehr erfährt man, wenn man die Vasomotoren reflectorisch in Erregung versetzt. Die sich da abspielenden Vorgänge dürften vielfach den normalen gleich sein oder ihnen doch wenigstens nahe kommen. Da ist denn bekannt, dass Reizung der meisten sensiblen Nerven oder des Gefässcentrums in dem Kopfmark (gemeint ist stillschweigend wieder

elektrische Reizung mit den bequemen Inductionsströmen) Steigerung des allgemeinen Blutdruckes zur Folge hat, weil, wie Ludwig und Thiry gegenüber v. Bezold behauptete, sich fast alle arteriellen Gefässgebiete, namentlich die der Unterleibshöhlen zusammenzogen und so eben den Blutdruck durch Beengung des Binderaumes in die Höhe trieben. Man nannte diese Wirkung eine pressorische. Andererseits fanden Ludwig und Cyon, dass centrale Reizung eines Vagusastes, der, wie neuere Untersuchungen zeigten (Tschermak) und Andere), von der Aorta entspringt, den allgemeinen Blutdruck herabsetzt, weil er dieselben Gefässgebiete erweitert. Man nannte ihn Nervus depressor. Wahrscheinlich sind in jedem sensiblen Nerven beiderlei Fasern, pressorische und depressorische vorhanden (Latschenberger und Deahna).

Machte man sich die Anschauung von Ludwig über die Erhöhung des Blutdruckes durch andauernde Verengung grosser arterieller Gefässgebiete zu eigen, so musste der Kreislauf durch die jetzt gesetzten Widerstände in den Arterien jenseits derselben abgeschwächt, die Geschwindigkeit herabgesetzt sein, wie der Wasserabfluss hinter einem halbgeschlossenen Hahn, auch wenn der allgemeine Druck ein wenig höher geworden sein sollte. Heidenhain fand nun zu seiner grössten Ueberraschung das gerade Gegentheil. Jenseits der angeblich stark verengten Arterien floss das Blut aus den Venen mit grösserem Druck und grösserer Geschwindigkeit ab oder es erwärmte sich das betreffende Glied in viel höherem Maasse, wenn seine Nerven erhalten, als wenn sie durchschnitten waren, ganz wie oben bei dem Versuche von Schiff mit dem erhaltenen und durchschnittenen Sympathicus. Es sollten die Vasodilatatoren oder (wie sie Heidenhain nicht gerade zweckmässigerweise nannte), die Hemmungsnerven der Haut erregt worden sein, während andere Gefässgebiete sich vielleicht verengt hatten.

Der Vortragende wirft nun die Frage auf, ob die Leistung der unendlichen Menge von Gefässmuskeln, namentlich derjenigen in den Arterien, in nichts weiter bestehen sollte, als in der andauernden Erweiterung oder andauernden Verengerung der Gefässröhren? Sollten sie also so gut wie keine Arbeit (bei der Erweiterung) oder nur negative Arbeit (wie bei der Verengerung) leisten und die ganze Mehrarbeit in Folge des erhöhten Blutdruckes dem Herzen aufbürden? Das ist äusserst unwahrscheinlich. Der Vortragende kommt vielmehr zu der auch schon von anderer Seite ausgesprochenen Anschauung, dass sie nicht gegen das Herz arbeiten, sondern vielmehr die Arbeit des Herzens unterstützen, d. h. dass sie unabhängig vom Herzen das Blut von den Arterien nach den Venen treiben. Beweise hierfür sieht er im Folgenden:

Zunächst ist die Beschleunigung des Blutstromes bei reflectorischer Reizung der vasomotorischen Nerven, wie Heidenhain und der Vortragende oft gefunden haben, auch dann auf das Deutlichste vorhanden, wenn durch die betreffende Reizung der Blutdruck nicht in die Höhe steigt, sondern wie dies bei centraler Vagusreizung sich oft ereignet, sogar herabsinkt, was er anderen Angaben gegenüber betonen möchte, die nur bei erhöhtem Blutdruck eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit aus den Venen gesehen haben. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass wenn die treibenden Kräfte so gering sind, eine so ge-

waltige Durchströmung verschiedener Organe stattfindet, auch wenn deren Gefässe sich erweitert haben.

Es giebt aber auch andere, unmittelbare Beweise dafür, dass die Gefässe für sich allein das Blut vorwärts treiben. Der bekannteste und merkwürdiger Weise kaum beachtete ist die Thatsache, dass die Arterien in der Leiche leer sind; das ist nicht anders zu erklären, als dass sie nach Versagen der Herzthätigkeit ihren Inhalt nach den Venen hinüberpumpen. Wird ferner bei lebenden Thieren die Thätigkeit des Herzens ausgeschaltet, so lässt sich ebenfalls zeigen, dass die Arterien, wie v. Bezold und Gscheidlen fanden, ihr Blut in die Venen hinüberpumpen und mit um so grösserer Kraft, je stärker das Centralnervensystem, d. h. die Vasomotoren gereizt werden. Heidenhain und der Vortragende fanden ferner, dass Reizung sensibler Nerven auch bei Ausschaltung aller Unterleibsgefässe eine Blutdrucksteigerung zur Folge hatte; dabei sollten sich nach Untersuchungen derselben Forscher die Gefässe der Haut und der Muskeln erweitern. Welche Gefässe sollen sich denn da verengern und den Blutdruck in die Höhe treiben? Alle diese und noch mancherlei andere Schwierigkeiten finden ihre einfache Erklärung darin, dass die Arterien für sich unabhängig vom Herzen das Blut vorwärts pumpen und so die Arbeit des Herzens weiter unterstützen, anstatt sie zu erschweren. Es war Schiff, der am Kaninchenohr diese vorwärtspumpende Thätigkeit der Arterien unmittelbar beobachten konnte und sie deshalb auch accessorische Herzen nannte.

Die Capillaren werden entschieden diese pumpende, bezw. saugende Thätigkeit unterstützen, da sie ja in hohem Maasse ihre Lichtung durch die umgebenden eigenartigen Korbzellen verändern können, wie kürzlich Steinach und Kahn zeigten.

Schliesslich sind auch die Venen nicht bloss elastische Schläuche, sondern betheiligen sich auch activ an der Fortbewegung des Blutes (Goltz). Giebt es ja doch sogar Venenherzen, welche, wie in den Flügeln der Fledermäuse, das Blut mit grosser Kraft dem Herzen zupumpen. Wenn daher Henle 1840 in geistvoller Weise sagte: „Den Antheil, den die Contractilität des Herzens und der Gefässe an der Circulation nehmen, kann man mit zwei Worten so ausdrücken, dass von dem Herzen hauptsächlich die Blutbewegung, von den Gefässen die Blutvertheilung abhängig ist“, so ist diese Darstellung in dieser Allgemeinheit durchaus zutreffend; nur muss man meines Erachtens die Blutvertheilung nicht bloss darin suchen, dass die Gefässe gleich den Hähnen der Wasserleitung mehr oder weniger Flüssigkeit in die betreffenden Organe treten lassen, sondern man muss annehmen, dass in den mit Wasserleitung versehenen Haushaltungen noch besondere kleine Pumpen thätig sind, welche auch bei schwachem, allgemeinem Druck dennoch Wasser in reichem Maasse fördern.

Frägt man sich, wie eine derartige Förderung des Blutstromes, namentlich von Seiten der Arterien stattfindet, so bleibt wohl als einzige Möglichkeit eine vom Centrum nach der Peripherie fortschreitende Zusammenziehung, eine Art Peristaltik der Arterien übrig, wie sie Schiff in der That am Kaninchenohr unmittelbar beobachtet hat, indem die Zusammenziehungen stets an der Wurzel des Ohres beginnen und nach der Spitze vorschreiten. In welcher

Weise und unter welchen Bedingungen durch derartige, in der Stromrichtung fortschreitende Zusammenziehungen der Flüssigkeitsstrom gefördert wird, darüber hat der Vortragende Versuche an Gummischläuchen angestellt, welche die Verhältnisse erläutern. So ständen denn, wie schon mehrfach behauptet worden ist, die musculösen Röhren der Gefässe nicht isolirt da, indem sie sich bloss dauernd zusammenziehen, oder dauernd erweitern können, sondern wie die Speiseröhre, der Magen, der Darm, der Ureter u. s. w. treiben sie ihren Inhalt vorwärts und entlasten so das Herz, anstatt es, wie die heutige Auffassung lautet, zu belasten.

Dass die starke Durchblutung von Organen, die natürlich mit Erweiterung von Gefässen verknüpft ist, aber der Pumpwirkung sicher nicht entbehrt, wesentlich da auftritt, wo die Gefässe des Blutes in erster Linie bedürfen z. B. nach Absperrung des Blutes von ihnen, das wird noch im Anschluss an die interessanten Arbeiten von Bier über die Entstehung des Collateralkreislaufes dargelegt, sowie auf mancherlei Thatsachen hingewiesen, in denen durch Kräftigung der Gefässmuskeln (wie Bäder u. s. w.) der Kreislauf bei schwachem Herzen bedeutend gefördert wird.

Zugleich zeigte der Vortragende mittels eines horizontal gestellten Mikroskops den Blutlauf in den Gefässen der Bindehaut des menschlichen Auges, der sich je nach der Thätigkeit der Gefässnerven des Kopfes verschieden gestaltet. Werden bei Thieren diese Nerven gereizt, dann verschwinden die zarten Gefässe, weil sie sich zusammenziehen und blutleer werden. Hört die Erregung der Nerven auf, so schiesst im starken Strom, oft unter gewaltiger Wirbelbewegung der rothen Blutkörperchen das Blut wieder in die sich erweiternden Gefässe.

Discussion.

Herr Kohnstamm (Königstein im Taunus): Ich möchte auf eine Bemerkung des verehrten Referenten eingehen, die gerade für uns Neurologen von grundsätzlicher Bedeutung ist. Herr von G. hat erwähnt, dass ein wesentlicher Antheil der für die Haut bestimmten Vasodilatatoren mit den hinteren Wurzeln das Rückenmark verlässt, wie Stricker und dann Bayliss entdeckt haben. Ich habe zuerst gezeigt, dass es sich bei den Trägern dieses Effectes nicht um centrifugale Neurone der hinteren Wurzeln handeln könne, die im Rückenmark ihre Ursprungszelle hätten, sondern nur um die Neurone, die im Spinalganglion ihr trophisches Centrum haben, d. h. um die sensiblen Endneurone selbst. (Centralbl. f. Physiol., 1900. 18. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XXI. 22. Congress für innere Medicin 1905.) Bayliss hat den experimentellen Nachweis vollendet, dass Vasodilatatoren und sensible Endneurone identisch sind. Nur das physiologische Bedürfniss nach Antithesen erschwert die Anerkennung, dass die Hinterwurzelneurone nicht ebenso ausschliesslich eine Leitungsrichtung haben, wie die Vorderwurzelneurone.

Schon die Pathologie der Gürtelrose müsste dasselbe lehren. Wenn Entzündung des Spinalganglions Herpeserruptionen auf dem zugehörigen Haut-

bezirk macht (Herpes ist nach Kreibisch nur der höchste Grad der vasodilatatorischen Erregung), so liegt doch nichts näher als den Effect durch das Kabel vermitteln zu lassen, das zwischen Spinalganglion und Haut ausgespannt ist, nämlich durch den peripherischen sensiblen Nerven. Es ist nicht zu verstehen, warum die Auslösung der Reizzustände der Haut vom Spinalganglion aus reflectorisch erfolgen soll, wie Kreibisch zu begründen versucht.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit einen Patienten erwähnen, der an sehr grosser Neigung zu Urticaria litt, die n. b. durch wegen Obstipation verordnete fleischlose Ernährung beträchtlich herabgesetzt wurde. Dieser Patient war im Stande vor meinen Augen innerhalb weniger Minuten bei sich eine ausgesprochene Urticaria an einer ihm bestimmten Körperstelle zu erzeugen, die bei dem Versuch in keiner Weise gereizt oder auch nur berührt worden war. Der Fehler der Localisation war nicht wesentlich grösser als er bei Prüfung des Ortssinnes constatirt wird. Ein schönes Beispiel für meine l. c. geäusserte Vorstellung, dass, „der nervöse Verbindungsweg zwischen Empfindungskreis und corticaler Fühlsphäre auch in umgekehrter Reihenfolge befahren werden kann“.

Herr Hoche dankt dem Referenten für seine Ausführungen und weist auf die Schwierigkeiten des Themas hin, die eine ausführliche Discussion nicht zuliessen.

Herr Grützner: Schlusswort.

Es folgen die Vorträge.

VIII. Herr Hoche: Zur Unfallgesetzgebung.

(Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich publicirt werden.)

IX. Herr L. Bach (Marburg): Begriff und Localisation der reflectorischen Pupillenstarre.

Bach weist auf die immer noch bestehende Verschiedenheit der Auffassung des Begriffes der reflectorischen Pupillenstarre hin. Er definirt den Begriff wie folgt: Eine Pupille ist reflectorisch starr, wenn sie weder direct, noch indirect auf Licht, noch auf nervöse oder psychische Reize reagirt, dagegen sich in prompter und ausgiebiger Weise bei der Convergenz verändert. Die reflectorisch starre Pupille ist eng, ihre Weite liegt meist zwischen 2,5 und 1,5 mm.

B. bespricht die Differentialdiagnose zwischen amaurotischer Starre und absoluter Starre sowie zwischen der absoluten Pupillenträgheit (Sphinkterparese); bei letzterer Anomalie, welche sehr häufig mit der reflectorischen Pupillenstarre verwechselt werde, erfolge die Convergenzreaction wenig prompt und ausgiebig, bei der reflectorischen Starre sei das Gegentheil der Fall.

Seiner Ansicht nach ist die Frage, ob die reflectorische Starre in absolute Starre übergehen könne und somit letztere ein fortgeschritteneres Stadium der ersteren darstelle, noch nicht spruchreif. Es seien weitere Erfahrungen zu sammeln. Zur Zeit sei wahrscheinlicher, dass die Ursache der verschiedenartigen Pupillenstörungen an verschiedene Stellen zu verlegen sei.

Bezüglich des Sitzes der reflectorischen Starre hält er die Versuche der Localisation in das centrale Höhlengrau und die Vierhügeldächer für nicht hinreichend begründet, die Verlegung der Störung in einen vom Tractus opticus

zum Oculomotoriuskern ziehenden Faserzug werde den klinischen Thatsachen nicht gerecht, die Versuche einer Localisation in den Oculomotoriuskern selbst, in den Edinger-Westphal'schen Kern, in die Wurzelbündel und den Stamm des Oculomotorius, in das Ganglion ciliare, die Ciliarnerven und den Opticus seien theils als widerlegt und fehlgeschlagen, theils als wenig wahrscheinlich zu bezeichnen.

Für die Annahme einer Localisation in das Halsmark sei durch die bisherigen Untersuchungen keineswegs ein zwingender Beweis gebracht. — Seiner Meinung ist der pathologische Process, der zur Miosis einerseits und zur reflectorischen Starre andererseits führt, in verschiedene in enger Beziehung zu einander stehende Fasersysteme zu verlegen. Bei dem Vorhandensein von Miosis hält er Veränderungen im Rückenmark sowie Veränderungen in einem von der Hirnrinde zur Medulla oblongata ziehenden Faserzug für wahrscheinlich, für die Erklärung der reflectorischen Starre dürfte an eine Degeneration eines von den Vierhügeln zu der Medulla oblongata hinziehenden Faserzuges zu denken sein.

Er hält auf Grund seiner mit H. Meyer angestellten Versuche an Katzen daran fest, dass höchst wahrscheinlich am distalen Ende der Medulla oblongata Hemmungscentren für den Lichtreflex und die Pupillenerweiterung vorhanden sind.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Ophthalmologischen Klinik.)

X. Herr Bumke (Freiburg i. B.): Ueber die pathologische Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre.

Vortragender geht bei seinen eigenen Untersuchungen von der aus der Kritik des bisher vorliegenden Thatsachenmaterials gewonnenen Ueberzeugung aus, dass die Arbeiten von Bach, die in der Lehre von den Pupillarreflexwegen in den letzten Jahren vielfach anregend gewirkt haben, an sich noch keinen bestimmten Hinweis enthalten, wo beim tabischen oder paralytischen Menschen die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen der reflectorischen, der isolirten Lichtstarre zu suchen seien. Alle Autoren (auch Bach) stimmen überein in der Annahme einer Reflexbahn, die in der Vierhügelgegend geschlossen wird, während ein zweiter Reflexweg im Sinne von Bach noch hypothetisch ist. Es ist also zunächst die Wahrscheinlichkeit, dass der Lichtstarre Veränderungen im Nachhirn zu Grunde liegen, jedenfalls nicht grösser als die andere, dass sie auf einer Störung innerhalb des allseitig anerkannten, cerebraler gelegenen Reflexbogens beruht. Ueberdies ist weder erwiesen, dass bei den Versuchen von Bach wirklich isolirte Lichtstarre der im übrigen beweglichen Pupillen erzeugt wird, noch auch, dass diese bei der Katze gewonnenen Versuchsergebnisse überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen.

Die Untersuchungen des Vortragenden beschäftigen sich nun speciell mit der Annahme von Reichardt, der — im Anschluss an die Arbeiten von Gaupp und Wolff — bei Paralyse immer dann eine Erkrankung in der sogenannten Bechterew'schen Zwischenzone (zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange) gefunden hat, wenn klinisch Pupillenstarre constatirt

worden war. B. hat nun in Uebereinstimmung mit Kinichi Naka Abweichungen von dieser Regel (bei 27 Fällen von Paralyse) so oft (3mal Fehlen der specifischen Veränderung trotz sicher gestelltem Robertson'schen Zeichen) gefunden, dass er schon deshalb die Folgerungen von Reichardt für nicht zutreffend halten möchte. Ausserdem ergaben ihm seine Befunde, dass es überhaupt unmöglich ist, die betreffende Zone im oberen Halsmark so scharf von den übrigen Fasern des Hinterstranges zu unterscheiden, wie es Reichardt's Auffassung voraussetzt. — Dass aber Lichtstarre und Hinterstrangsdegeneration bei der Paralyse überhaupt zusammen gehören (im Sinne von Gaupp und Wolff) soll nicht bestritten werden; es ist aber zu bedenken, dass sowohl das Robertson'sche Zeichen wie Ausfälle in den Hintersträngen in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse nur selten vermisst werden, und dass gerade im oberen Halsmark alle aufsteigend degenerirenden Fasern der Hinterstränge zusammenverlaufen.

Endlich weist Vortragender darauf hin, dass die von Reichardt für die Anatomie der Pupillenstarre in Anspruch genommene Zone in einem Abschnitt des Nervensystems gelegen ist, dessen Verletzung gerade nach Bach's Untersuchungen keine Aenderung der Pupillenbewegung hervorruft.

XI. Herr v. Hippel (Heidelberg): Ueber seltene Fälle von Accommodationslähmung.

Nach kurzer Besprechung der verschiedenen Ursachen von Accommodationslähmung theilt Vortragender drei Fälle mit, in denen völlige Lähmung (2 Mal) und Parese des Ciliarmuskels (1 Mal) als einziges oculares Symptom während mehrerer Jahre beobachtet wurde.

1. 20jähriger junger Mann, nach der Anamnese besteht die Störung beim Nahelesen seit vielen Jahren. A. = 0. Allgemeinuntersuchung ergiebt ausser leichter Anämie normale Verhältnisse. Vater ist Tabiker.

2. 15jähriger Schüler braucht seit dem 9. Lebensjahre Lesebrille. A. = 0. Niemals Halsentzündung, vom 4.—8. Lebensjahre Krämpfe. Nach 3 und 5 Jahren immer noch A. = 0. Seit $1/_2$ Jahre petit Mal.

3. 27jähriger Mann. Vor 2 Jahren rechts A. = 1,75 D., links A. = 2 D., jetzt idem. S. vor 2 Jahren = 0,5, jetzt = 0,4; keine Ursache für die Herabsetzung nachweisbar. Seit 8 Jahren leidet Patient an schwerer Epilepsie und nimmt Brom in grossen Dosen. Zwei Tage nach der letzten Consultation plötzlicher Exitus, keine Section.

Weiter werden folgende Fälle berichtet:

4. Totale Accommodationslähmung mit hochgradiger Mydriasis, bald rechts, bald links, bald an beiden Augen ca. 8 Tage anhaltend, in der Zwischenzeit normale Verhältnisse. Atropingebrauch ausgeschlossen nach Feststellung der psychiatrischen Klinik, in welcher Patient Monate lang beobachtet wurde. Sichere Diagnose eines Allgemeinleidens konnte nicht gestellt werden.

5. Doppelseitige Mydriasis, absolute Starre und Accommodationslähmung bei einer tabesverdächtigen Patientin. Beim Blick nach links verengert sich die linke Pupille langsam um 2 bis $2^1/_2$ mm, beim Blick geradeaus wird sie wieder weit. Rechts nichts derartiges.

6. Einseitige reflectorische Pupillenstarre mit Mydriasis, 6 Jahre lang beobachtet. Bei der Convergenz verschwindet die Pupillendifferenz.

Discussion.

Herr Bumke (Freiburg i. Br.) möchte doch Bedenken tragen, das Fehlen der reflectorischen Erweiterung auf sensible Reize in die Begriffsbestimmung der reflectorischen Pupillenstarre aufzunehmen. Freilich ist von Erb und Moeli festgestellt worden, dass die lichtstarren Pupillen der tabischen und paralytischen Kranken meist durch sensible Reize nicht erweitert werden können. Daran liegt es wohl, dass diese Pupillen meist eng, miotisch sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören also das Fehlen der reflectorischen Erweiterung und die Miosis zusammen, wie das von Erb seit langem angenommen wird. Nun glaubt Bach, alle rein reflectorisch starren Pupillen seien immer miotisch. Ob das richtig ist, müssen ausgedehnte klinische Untersuchungen erweisen. Wir würden aber das Resultat dieser Forschungen von vornherein in einer ganz bestimmten Richtung beeinflussen, wenn wir nur solche lichtstarren Pupillen berücksichtigen wollten, die durch sensible Reize nicht erweitert werden können. Denn diese Pupillen werden sehr wahrscheinlich immer miotisch sein müssen. Es soll aber das gerade erst festgestellt werden, ob es nicht Paralytiker giebt, deren Pupillen (bei erhaltener Convergenzbewegung) lichtstarr und doch weit sind. In diesen Fällen würde die reflectorische Erweiterung auf sensible Reize wahrscheinlich vorhanden sein.

Herr Bach: Schlusswort.

XII. Herr Becker: Zur Physiologie der Nervenzelle.

Vortragender erinnert an seine vor 11 Jahren an gleicher Stelle gebrachten Mittheilungen. Er hält seine damalige Auffassung von dem Wesen der Nissl-Substanz, die er durch neue Belege stützt, aufrecht. Diese besteht aus Ehrlich-Altmann'schen Granulis, welche nichts als zähflüssiges Plasma zwischen sich haben und präformirt sind. Von der Existenz der Plasmosomen im Arnold'schen Sinne hat sich Vortragender nicht überzeugen können. Jene Granula spielen wahrscheinlich eine thätige Rolle beim Stoffwechsel der Nervenzelle, von deren lebendem Protoplasma sie, wie der Kern, ein Stück bilden. Dies anzunehmen erlaubt einmal ihr Verhalten gewissen Farblösungen gegenüber in lebenden und todten Geweben bei verschiedenen vom Vortragenden näher geschilderten Arten der Färbung und Entfärbung, welche zugleich functionelle Verschiedenheiten gewisser Gruppen derselben erkennen lassen, ohne dass indess eine ganz scharfe Abtrennung solcher bis jetzt möglich wäre, wie dies bei anderen Körperzellen mit verschiedenen Methoden der Granuladarstellung eher der Fall zu sein scheint. Ferner weisen darauf hin neben den älteren Arbeiten Altmann's und seiner Schüler die Untersuchungen namentlich Arnold's über die Betheiligung der Granula an der Synthese, Metathese und Secretion verschiedener Stoffe in verschiedenen Körperzellen, deren Beobachtung Vortragender auch den Neurologen dringend empfiehlt.

Die Untersuchungen, welche mit der Nissl'schen Methode allein angestellt sind, können die Bedeutung der granularen Substanz der Zelle nicht

vollkommen klar legen, weil dieselbe dabei nur unvollständig dargestellt und keine Rücksicht genommen wird auf die Möglichkeit der Veränderung der färberischen Reaction bei Veränderung der Zellfunction.

Schon deshalb hat auch die Holmes'sche Arbeit über die Verworn'schen Strychninfrösche nicht die endgültige Aufklärung über diese Substanz gebracht, wie Manche behaupten.

Ueberdies sind die Versuchsbedingungen hierbei derart, dass auch sicher lebendes Protoplasma leidet, wie dies die Kernveränderungen in Holmes' Präparaten beweisen. Die Auffassung des Autors, dass die Nissl-Substanz das Nährmaterial für die Fibrillen etc. bilde, ist ebenso wenig bewiesen, wie andere bisher darüber geäusserte Theorien. Die Bedeutung der Granula der Nervenzelle mit neuen Methoden und nach neuen Gesichtspunkten in Anlehnung an die allgemeine medicinische Forschung zu ergründen, ist eine wesentliche Aufgabe der zukünftigen neurologischen Forschung.

Vortragender hat sich bemüht, eine elektive Methode zu finden, welche leichter und vollständiger als die bisher bekannten, die sich gerade für das Nervensystem schlecht eignen, die Elementargranula darstellt, und relativ befriedigende Resultate erhalten einmal mit der Färbung frischen Gewebes im Stück mit basischen Farben, Härtung in Formol, Gefrierschneiden, Entwässerung in 96 pCt. alkoholischer Lösung der Farben, ganz kurzem Aufenthalt in absolutem Alkohol, dessen Dauer den Grad der Differenzirung mitbestimmt, und Schlussdifferenzirung in Xylol; ferner mit primärer Fixirung in Methylalkohol, danach Färbung der Gefrierschnitte mit basischer Farbe und Entwässerung und Differenzirung in eben beschriebener Weise. Contrastfärbung mit sauren Farben, die zugleich eventuell acidophile (basophobe) Granula darstellt, geschieht durch geringen Zusatz von solchen zum Entwässerungsalkohol.

Die so behandelten Präparate zeigen eine feine Granulirung im Neuriten, die Vortragender für identisch mit den Held'schen Neurosomen hält, und eine sehr zahlreiche Körnelung im übrigen Zellkörper, in den Dendriten bei geringerer Differenzirung sehr häufig glatte, ziemlich gleichmässig dicke Fibrillen, die von Reihen sehr engliegender, bei stärkerer Differenzirung zu Tage tretender, feiner Körnchen gebildet werden und an Länge den mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen nichts nachgeben.

Auch in den anderen Zellen des Nervensystems, Glia-, Gefässzellen u. s. werden durch diese Methoden die Granula des Zellleibs dargestellt.

Die mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen der Nervenzelle hält Vortragender für identisch mit den Granulis, die nur in Folge der Eigenart jener Methoden ein etwas anderes Aussehen bieten, als gewöhnlich.

Als Beweis dafür führt er u. A. einerseits an das Auftreten von Körnern und sogar vollständigen Nissl-Bildern, das viel häufiger ist, als im Allgemeinen angenommen und zugegeben wird, bei diesen Methoden, andererseits die Fibrillenbilder, die man z. B. mit den oben geschilderten Granulamethoden erhält; ferner die Resultate der Nachfärbung von Fibrillenpräparaten mit Anilinfarben; die Bilder, die man erhält, wenn man die Fibrillenmethoden auf

Körperzellen anwendet, die nur Granula enthalten; das Fehlen der Fibrillen in den Nervenzellen, die keine Granula enthalten; schliesslich alle die gegen die Natur der Fibrillen als leitende Substanz sprechenden Thatsachen, die zum Theil schon von Cajal geltend gemacht worden sind, und die sich viel besser mit der Annahme des Vortragenden vereinigen lassen, dass die Fibrillen nur eine besondere Erscheinungsform der Granula sind.

Alle mit den Fibrillenmethoden gemachten Untersuchungen sind als Beiträge zur Granulaforschung anzusehen.

Die Ausführungen des Vortragenden werden durch die mikroskopischen Präparate und Abbildungen solcher erläutert.

XIII. Herr Ad. Friedländer (Hohe Mark): Paranoide Symptomencomplexe bei nicht Paranoischen — ihre klinische Bewerthung und psychische Behandlung.

Vortragender berichtet über Krankheitsfälle, die nach verschiedener Richtung hin Interesse verdienen dürften. Die Patienten, weiblichen und männlichen Geschlechts, zeigen eine ausserordentliche Aehnlichkeit in der Entwickelung, in den Symptomen, in dem bisherigen Verlauf und, was am auffälligsten erscheint, eine fast völlige Gleichheit des Erfolges der eingeleiteten psychischen Behandlung. Alle sind schwer bezw. schwerst belastet. Bei allen treten, mehr oder minder langsam sich entwickelnd, ausgesprochene paranoide Symptome auf, daneben hochgradige Affectstörungen, im Vordergrunde, ja zu Zeiten das ganze Bild beherrschend, stehen Beziehungen zur sexuellen Sphäre. Vortragender, der die Literatur der jüngsten Zeit, die seines Erachtens dem Sexualleben einen zu beherrschenden Einfluss einräumt, genau und kritisch verfolgt hat, hat demzufolge in den vorliegenden Fällen besondere Objectivität walten lassen. Gleichwohl muss er bezüglich dieser Patienten zu dem Ergebniss gelangen, dass ein engster Zusammenhang der ausserordentlich affectbetonten sexuellen Vorstellungen bezw. sexuellen Erlebnisse mit der ganzen Krankheit unverkennbar ist. Zweierlei ist zu betonen: Es handelt sich um vom Hause aus psychopathische Individuen und es ist (woran ja leicht gedacht werden könnte) Hysterie nicht vorhanden. Vortragender beabsichtigt, diese Krankheitsbilder gerade auch wegen gewisser Erfolge, zum Theil sehr überraschender Art, die die psychische Behandlung zeitigte, einer eingehenden Bearbeitung zu unterziehen. An dieser Stelle will er sich begnügen, folgendes hervorzuheben: Es fällt ihm schwer, diese Krankheitsbilder, besonders drei von ihnen, zu rubriciren. Weder kann er sie als Paranoia acuta bezeichnen, noch als Paranoia simplex, noch Paranoia hallucinatoria, soweit es sich um die jugendlicheren Patienten handelt, als irgend eine Form der Jugendpsychose, noch als das von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild einer circumscripten Autopsychose auf Grund einer überwerthigen Idee u. s. w. Eine nähere Begründung kann an dieser Stelle natürlich nicht gegeben werden. Vortragender beabsichtigt auch keineswegs nach einem neuen Namen zu suchen, bezw. ein neues Krankheitsbild zu construiren, er weiss, dass auch andere Beobachter ähnliche Fälle kennen und die Schwierigkeiten, sie unterzubringen. Die wichtigste Beobachtung, die Vortragender

zu machen Gelegenheit hatte, bestand darin, dass alle diese Kranken mehr oder minder starke Circulationsstörungen zeigten, dass sich an dieselben schwerste Angstzustände anschlossen, die bis zu Lebensüberdruss und sogar sehr ernsten Selbstmordversuchen führten, dass neben einem ungemein labilen Puls zum Theil ausgesprochene Herzstörungen nachgewiesen werden konnten. Darum glaubt Vortragender die Frage aufwerfen zu müssen: Haben wir es hier nicht mit Neuropsychosen zu thun auf vasomotorischer (sympathischer?) Grundlage? Was die Therapie anbelangt, so möchte ich mir gestatten, darauf hinzuweisen, dass ich einen der Kranken (ich beobachtete diesen Fall vor mehr als acht Jahren in der Universitätsklinik in Jena) bereits damals mit jener Methode behandelte, die Dubois in seinem schönen Buch über die Psychoneurosen beschreibt. Die damals eingeschlagene Behandlung erzielte Heilung (soweit es sich um den paranoiden Symptomencomplex handelte), die Patientin ist bis heute gesund geblieben und lebt in selbständiger Stellung. Bei den drei anderen Kranken, die ich in meiner Anstalt beobachtete, war das Ergebniss folgendes: Der Eine konnte stets zu Krankheitseinsicht und durch psychische Behandlung zur Beruhigung gebracht werden. Letztere hielt aber nicht an, und muss ich darum in diesem Falle quoad sanationem von einem völligen Misserfolg sprechen. Die beiden anderen Kranken sind seit Monaten vollständig geheilt. Einzelheiten über die Methode der Behandlung, die übrigens nichts wesentlich Neues darstellt, von der ich nur sagen muss, dass sie in den ersten Wochen täglich bis zu mehreren Stunden den Arzt in Anspruch nimmt, kann ich an dieser Stelle nicht geben. Die Behandlung war im Anfang eine analytisch psychologische, später eine wachsuggestive.

III. Sitzung am 27. Mai, Vormittags 9 1/4 Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Tuczek.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird wieder Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Wollenberg und Dr. L. Laquer gewählt. Als Thema des Referates für 1907, mit dessen Erstattung Herr Prof. Hoche betraut wird, wird auf Vorschlag von Herrn Geheimrath Erb bestimmt: „Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung."

Es folgen die Vorträge:

XIV. Herr Spielmeyer (Freiburg i. B.): Ueber Hemiplegie bei intacter Pyramidenbahn.

Nach den Ergebnissen der experimentellen und pathologischen Untersuchungen über die hemiplegischen Bewegungsstörungen kommt es zu einer typischen residuären Hemiplegie nur dann, wenn die sog. motorischen Willensbahnen, also in erster Linie die Pyramidenbahn, eine Läsion erlitten haben. Es ist bisher noch kein Fall bekannt geworden (Probst), in welchem eine organische Lähmung mit den charakteristischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie eingetreten war ohne Verletzung der Pyramidenbahn. Es kann jedoch, wie Vortragender zeigt, in gewiss sehr seltenen Fällen zu einer typischen hemi-

plegischen Bewegungsstörung kommen bei völlig intacter Pyramidenbahn. Aus den histologischen Befunden eines solchen Falles liess sich die Erklärung für das Zustandekommen dieser Halbseitenlähmung ableiten.

Klinisch ging dieser Fall als genuine Epilepsie. Typische Krampfanfälle, niemals Jackson'sche Rindenkrämpfe, keine postparoxysmellen Lähmungen. Epileptische Dämmerzustände, allmälige Verblödung und Charakteränderung der früher intelligenten Frau. Zwei Jahre vor dem Tode (im 41. Lebensjahre) blieb nach einem Status epilepticus eine linksseitige Lähmung zurück, die auch im residuären Stadium die typischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie aufwies. Als anatomische Ursache wurde eine Herdläsion (Haemorrhagie in der inneren Kapsel) angenommen.

Bei der Section und bei einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung fand sich von einer solchen Herdläsion nichts. Die Fasersysteme in Pons, Medulla und Rückenmark sind intact, ein Unterschied zwischen den Pyramidensystemen beider Seiten ist nicht nachweisbar. Dagegen ist die ganze rechte (die der Hemiplegie entgegengesetzte) Hemisphäre stark atrophisch, vor allem auch die Centralregion. An den demonstrirten Nissl- und Weigert- (Neuroglia-) Präparaten von der vorderen Centralwindung (hintere Lippe) ist der Ausfall ganzer Zellschichten und ihr Ersatz durch Neuroglia, deren Eigenart an mehreren Bildern demonstrirt wird, deutlich erkennbar. In ganzer Ausdehnung ist nur die Schicht der Riesenpyramidenzellen erhalten, die nach Anzahl, Anordnung und Structur denen auf der gesunden Seite durchaus gleich sind. Ausserdem sind relativ zahlreich noch die grossen Pyramiden der dritten Zone. Die Riesenpyramiden (und vielleicht auch ein Theil der grossen Pyramiden der III. Zone), sind aber die Ursprungszellen der Pyramidenfaserung (von Monakow). Aus diesen Befunden darf geschlossen werden, dass die Hemiplegie hier ihre anatomische Ursache in Veränderungen jenseits des motorischen Projectionssystems hat.

Welches im Einzelnen die corticalen Systeme sind, deren Untergang die Halbseitenlähmung zur Folge gehabt hat, ist natürlich an diesen Präparaten nicht zu entscheiden. Sicherlich kommt dabei der Ausschaltung der grossen Pyramidenzellen aus ihrem Connex mit den Eigenelementen der motorischen Rinde eine besondere ursächliche Bedeutung zu. Von Interesse ist dabei noch, dass sich diese zur Hemiplegie führenden Veränderungen auffallend rasch vollzogen haben; ähnlich wie bei manchen paralytischen Anfällen mit nachfolgenden Lähmungen, muss es auch hier zu plötzlichem massenhaften Zerfall von functionstragender Nervensubstanz gekommen sein.

Das principiell Wichtige an diesen klinischen und anatomischen Befunden ist die Thatsache, dass auch Veränderungen jenseits des Pyramidenneurons eine Hemiplegie zur Folge haben können, und dass diese Hemiplegie die typischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie tragen kann.

(Der Vortrag erscheint in der „Münchener medicinischen Wochenschrift".)

(Eigenbericht.)

XV. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von den psychischen Erkrankungen nach Gehirnerschütterung.

Die psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung hatte man vor 30—40 Jahren in den Tagen Krafft-Ebing's und seiner Nachfolger für relativ häufig und leicht schematisch darstellbar gehalten. In der neuen Aera der Lehre von den Unfallkrankheiten empfand man es dagegen sehr bald als schwierig, überhaupt einheitliche und durchgreifende Gesichtspunkte für diese ausserdem als selten erkannten Psychosen aufzufinden; ganz neuerdings erst hat man eine solche Bedeutung dem Symptom der gestörten oder aufgehobenen Merkfähigkeit zuerkannt (das auch als Kriterium der Korsakoff'schen Alkoholpsychose bekanntlich gilt). Nebstdem hat man sich hier auch schon bemüht, mehrere bestimmte Typen und Formenbilder aus den durch Verwirrtheits- und Erregungszustände complicirten psychischen Erkrankungen nach Commotion herauszuschälen (Werner u. A.). F. ist nun der Ueberzeugung, dass eine Klärung am Ersten zu erzielen ist, wenn man von vornherein von solchen Fällen ausgeht, wo diese Typen der geistigen Störung rein und uncomplicirt durch Verwirrtheitszustände, nämlich als einfache psychische Defecte von verschiedener Art auftreten.

Zunächst aber schildert er den Typus der einfachen gewöhnlichen Commotionsneurose (welcher heute in den Lehrbüchern meist nicht für sich, sondern in ziemlich engem Zusammenhang mit den allgemeinen Unfallneurosen abgehandelt zu werden pflegt); er betont, dass jene für gewöhnlich nicht als eine (traumatische) „Neurasthenie“, sondern als ein Complex oder eine Mosaik verschiedener nervöser Symptome und Beschwerden aufzufassen sei. Allerdings wiederholen sich die 5—6 Symptome dieser Commotionserkrankung sehr einförmig von Fall zu Fall (so der Kopfschmerz, Schwindel beim Bücken, die Intoleranz, schmerzhafte Ueberreiztheit der höheren Sinne, Labyrinthaffection etc.), und namentlich ist darunter die Störung der Merkfähigkeit (Gedächtniss) und der Auffassungs- (Apperceptions-) fähigkeit so regelmässig und in starkem Grade vorhanden, dass sie bei gut 60 Procent aller schweren Kopferschütterungen auf 1 Jahr und länger zurückzubleiben pflegt — eine Thatsache, welche anscheinend noch zu wenig bekannt und gewürdigt wird.

Während wahrscheinlich ungefähr drei Viertel der primären Commotionsneurosen nach 1—3 Jahren genesen, entwickelt sich der Rest weiter, und hierbei nun zeigt sich eine Störung differenter Körperleiden und psychischer Functionsgebiete, die allerdings ziemlich häufig zusammengemengt mit einander erscheinen (so in einem von F. schon früher publicirten Falle, wo durch den nach 25 Jahren erfolgten Tod ein Sectionsbefund zu erhalten gewesen war); in gewissen anderen Fällen aber sieht man in ziemlicher Reinheit bei diesen secundären Zuständen ein einzelnes Functionsgebiet ergriffen, hat also einen bestimmten Erkrankungstypus vor sich. Hiervon hebt F. nach eigener Erfahrung hervor: 1. die sich allmälig ausbildende echte und schwere traumatische Neurasthenie, bei welcher indessen die Intelligenz völlig unversehrt erhalten bleiben kann; 2. den vasomotorischen Symptomencomplex mit hartnäckiger vieljähriger Andauer der starken Kopfschmerzen und oft zahllosen schweren Migräneattacken; in

zwei neuen Fällen hat er ausserdem die früher beschriebenen pseudomeningitischen Anfälle, einmal sogar mit Cheyne-Stokes-Athmen dabei, wieder constatirt. Zugleich macht er wieder auf die objective Prüfung der vasomotorischen Störung durch Compression der Carotiden am Halse aufmerksam (wobei der Patient, welcher darin eine Prüfung auf Schmerzhaftigkeit vermuthet, den Sinn der Procedur nicht wissen kann). — Auch hier kann trotz der schwersten Kopfbeschwerden jede Störung von Gedächtniss und Verstand auch nach 8—10 Jahren noch ausbleiben.

3. Dagegen bildet sich eine solche in anderen Fällen in stärksten Graden aus, häufiger bei älteren, aber auch bei jugendlichen Personen, während umgekehrt Kopfschmerz und Schwindel nach einigen Jahren mehr und mehr zurückgetreten sind. Nicht allein die Merkfähigkeit (resp. die Gedächtnisskraft) schwindet bis auf kleine Reste dahin, sondern es kommt auch zu einer ganz eigenartigen Denkschwäche dabei. Alle mechanisirten Gedankengänge und aller Vorstellungsbesitz bleiben wohlerhalten, die ganze geistige Persönlichkeit ist die alte geblieben, falsche oder schwachsinnige Ideen kommen nicht zum Vorschein; aber es wird jede Art von logischer Denkarbeit, jede concentrirte geistige Anspannung und Leistung zur Unmöglichkeit, und zwar nicht durch irgend eine geistige Hemmung, sondern durch eine directe Schwächung der apperceptiven Functionen. Durch diese Herabminderung der Energie der Denkarbeit wird praktisch ein Schwachsinn hohen Grades erzeugt, welchen übrigens Patient selbst sehr wohl erkennt.

4. Endlich hat F. das Gegenstück dazu, nämlich den Untergang aller Erinnerungsbilder und allen geistigen Besitzes bei guter Denkenergie in einer Vollkommenheit und Reinheit beobachtet, wie dies bisher noch nicht wahrgenommen zu sein scheint.

Bei einem 29jährigen Metzgermeister (mit kleinem Kopfumfange) schwand nach einer stärkeren Commotion neben den Sprach-, Schreib-, Lese- und Rechenvorstellungen einfach Alles, was ihm vordem bekannt gewesen war, z. B. Familie, Kenntniss des Berufs, der Thiere, des Geldes, der Naturerscheinungen, des Wohnortes, kurz es bestand eine Tabula rasa wie bei einem neugeborenen Kinde. Bei nur mässigen Kopfbeschwerden lernte er bald wieder ohne Schwierigkeit sprechen, zeigte gutes Gedächtniss und Auffassungskraft, verblieb aber seither in den verflossenen 2 Jahren auf dem Standpunkte eines etwa 5—6 jährigen Kindes, bekundet also einen einfachen und voraussichtlich bleibenden Schwachsinn. Hier muss wohl angenommen werden: durch den Shock sind die Correlate der Erinnerung dauernd zerstört worden, die Gehirnsubstanz hat sich aber rasch erholt und hat die Denkfähigkeit wieder gewonnen; ein Theil der Ganglienzellen aber ist dauernd untergegangen und dadurch erklärt sich der zurückbleibende Schwachsinn.

Die vorstehenden Erfahrungen zeigen, dass einerseits die vasomotorischen Störungen (und Blutgefässerkrankungen) und andererseits die Störung der Energie der Denkkraft und Gedächtnisskraft und drittens der Untergang von Erinnerungsbildern von einander unabhängig

und als gesonderte Typen der schweren Commotionserkrankung auftreten können.

(Ueber die Rückenmarkserkrankungen nach Commotion konnte wegen Zeitmangels nicht mehr gesprochen werden.)

XVI. Herr Dinkler (Aachen): Zur Localisation im Grosshirn.

D. weist auf die Schwierigkeit, Erkrankungen des Grosshirns richtig zu erkennen hin, und geht unter kurzer Skizzirung von drei in den letzten Jahren beobachteten Grosshirnerkrankungen auf die Frage der Localdiagnose ein. Fall I betrifft einen 59 jährigen Locomotivführer, welcher unter dem Bilde der Apoplexie eine linksseitige Hemiplegie und eine complete Aphasie, Alexie und Agraphie sowie eine incomplete Hemiopia homonyma sin. erlitt. Die Autopsie ergab eine grosse Blutung im Bereiche der rechten Grosshirnhemisphäre.

Fall II betrifft eine 45 jährige Beamtenfrau, welche 2 Jahre lang das Bild der typischen Rindenepilepsie (mit Zuckungen im linken Oberarm und Bein) dargeboten hat. Erfolglose Trepanation. Anscheinende Heilung. Abermalige Erscheinungen nach 6 Monaten Intervall, Exitus nach 5 mal wiederholten Ventrikel- und Lumbalpunctionen. Die Autopsie ergiebt statt eines Tumors in der vorderen Centralwindung einen solchen im Schläfenlappen.

Fall III betrifft einen 54 jährigen Herrn, bei welchem sich im Laufe von 3 Jahren eine Hemiopia homonyma dextra entwickelt hat; später linksseitige Hemiplegie. Bei der Autopsie findet sich ein Tumor im linken Occipitallappen; die Hemiplegie ist bei dem Fehlen von Veränderungen (secundäre Degeneration etc.) der rechten Hemisphäre nicht recht zu erklären. Vortragender wirft die Frage auf, ob nicht auch in der Lagerung der Centren etc. im Grosshirnmantel gelegentlich Anomalien vorkommen.

XVII. Aschaffenburg (Cöln a. Rh.): Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung der Nerven- und Geisteskrankheiten.

Vortragender geht von der Erfahrung aus, dass immer wieder Neurastheniker ihre Beschwerden auf Masturbation zurückführen. Der Grund dafür, dass diese Auffassung nicht verschwindet, liegt, abgesehen von den bekannten zahlreichen Schriften, Anzeigen von Schwindelmitteln, Irrthümern in den Darstellungen der Conversationslexica, auch vielfach noch an den Aerzten. Die Beobachtung lehrt aber, dass nicht die Onanie als solche, — verglichen mit dem normalen Coitus — alle die nervösen Beschwerden hervorruft, sondern die sich an die Onanie anknüpfenden Vorstellungen, die Scheu vor Entdeckung der einzelnen Handlungen sowohl, wie der Thatsache des Onanirens, das Gefühl der Scham und der moralischen Verwerflichkeit und endlich, wohl am wichtigsten, das Misstrauen gegen die eigene Energie, das bei jedem neuen Rückfall immer wieder neu bestätigt wird. Den Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Anschauung ersieht Aschaffenburg darin, dass eine beruhigende Aufklärung oft die Beschwerden mit einem Schlage beseitigt, vielfach dauernd, auch dann, wenn der Betreffende rückfällig wird.

Erscheint so die Masturbation in günstigerem Lichte, so ist es doch

zweifellos falsch mit Freud zu sagen, dass die hysterischen Symptome fast niemals auftreten, so lange masturbirt werde, sondern in der Abstinenz. Der Vortragende ist der Ansicht, dass auch in der Abstinenz nicht die Enthaltsamkeit als solche schädigend wirke, sondern der aus dem Berufe oder der religiösen und moralischen Vorstellung entspringende Zwang, die Abstinenz nicht aufgeben zu dürfen einerseits, die Furcht, sich nicht enthalten zu können, andererseits. Aschaffenburg geht nun weiter auf Freud's Theorie der hysterischen Symptome ein. Freud behaupte, die Hysterischen litten grösstentheils an Reminiscenzen. Diese seien auf dem Wege der Conversion, auf deutsch der Umwandlung, in körperliche Symptome verwandelt. Gelingt es nun, den Ursprung festzustellen, so werde der in ein hysterisches Symptom verwandelte Affect „abreagirt". Weiter hat sich Freud's Lehre dahin entwickelt, dass er nunmehr behauptet, er vermisse bei keinem Falle das psychische Trauma und zwar das sexuelle, und alle hysterischen Symptome seien die Darstellung einer Phantasie mit sexuellem Inhalt.

Dass diese Anschauung unhaltbar ist, geht ohne Weiteres hervor aus all' den Fällen, in denen sich eine bestimmte Angstvorstellung — Freud führt auch die „neurotische Angst" auf Sexualideen zurück — an einen Schreck oder dergl. anschliesst, wie z. B. die Fälle von nervösem Schreibkrampf, Schrecklähmungen, acuter Platzfurcht; weiter gehören hierhin alle die Fälle von traumatischer Hysterie und ein grosser Theil der Fälle von monosymptomatischer Hysterie.

Freud findet den Beweis für seine Anschauungen darin, dass es ihm gelinge, durch die von ihm systematisch ausgebildete Methode des Ausfragens in und ausserhalb der Hypnose, sowie durch Deutung von Träumen, in jedem einzelnen Falle eine sexuelle Ursache zu finden. Ist diese gefunden, so sind in den meisten Fällen auch die Symptome damit beseitigt.

Der Vortragende protestirt gegen diese Art des Vorgehens, das hysterische Personen wochen- ja monatelang Unterhaltungen über sexuelle Dinge aussetzt, aufs allerschärfste. Er betont ausdrücklich, dass er keinen Moment Anstand nehmen würde, das Verfahren für werthvoll zu erklären, wenn der Erfolg nur in dieser Weise zu erreichen wäre. Das ist aber nicht der Fall. Freud's Erfolge erklären sich daraus, dass er monatelang die Erwartung in den Hysterischen wachruft, ihre Beschwerden würden mit dem Moment verschwinden, in dem der Ausgangspunkt gefunden sei. Dadurch muss die Bezeichnung eines beliebigen Erlebnisses als Ausgangspunkt eine ungeheuere suggestive Wirkung ausüben. Ferner aber bedingt Freud's Behandlungsweise ein sorgsames Eingehen auf die Persönlichkeit der Kranken. Denn zur erfolgreichen Behandlung aller Nervösen ist die Vorbedingung ein unendlicher Zeitaufwand.

Wie erklärt es sich nun, dass Freud in jedem Falle sein sexuelles Trauma findet? Durch das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das Gebiet des sexuellen Lebens stellt er die Vorstellungen, die diesem Gebiete entstammen, bereit, so dass bei dem einfachen associativen Erzählen leicht die Vorstellungen das sexuelle Gebiet berühren. Nimmt man nun noch hinzu, dass er den Worten und Träumen eine sexuelle Bedeutung auch da zuschreibt, wo diese

Deutung mehr als willkürlich erscheint, so wird es verständlich, wodurch er zu seinen Anschauungen gekommen ist. Vortragender behauptet, dass diese mystische Deutung überflüssig sei, dass es gelinge, die Zustände mit dem gleichen Erfolge zu behandeln, auch ohne dass das sexuelle Gebiet in tausend Einzelheiten besprochen werde. Er behauptet ferner, dass es nur mit Hülfe willkürlicher Deutung gelingen könne, die sexuelle Componente des psychischen Traumas in jedem Falle nachzuweisen. Das Bewusstsein der Kranken, dass durch sexuelle Erlebnisse nervöse Erscheinungen hervorgerufen werden, bedeutet geradezu eine Gefährdung für die Zukunft; denn jedes neue Ereigniss, mit dem der Kranke vielleicht sonst leicht fertig geworden wäre, muss einen bedrohlichen Erwartungsaffect in den nach Freud behandelten Kranken erwecken.

Vortragender weist schliesslich noch kurz darauf hin, dass auch die häufigere Anwendung der Hypnose (und zwar der tiefsten Grade der Hypnose), sowie des Wachträumens bei Hysterischen nicht unbedenklich sei. In Freud's Psychoanalyse der Hysterischen steckt ein gesunder Gedanke, der nämlich, dass es nothwendig ist, um einen Hysterischen und Nervösen bessern oder heilen zu können, seine ganze Persönlichkeit auf's gründlichste zu studiren. Richtig ist auch, dass nicht selten dem ersten Auftauchen schwerer Symptome lebhafte Affecte vorangegangen sind. Unrichtig aber ist sicher, dass es sich stets um Affecte handelt, die durch sexuelle Erlebnisse entstanden sind, unrichtig, dass das Geschlechtsleben des Menschen so das ganze wache und schlafende Denken beherrsche, wie Freud das behauptet, gefährlich endlich und gleichzeitig unnöthig die endlosen Besprechungen sexueller Vorgänge mit den Kranken. Wer mit dem Vortragenden der Ansicht ist, dass nicht die sexuellen Erlebnisse als solche, sondern die sich daran anknüpfenden Vorstellungen den Anlass zu nervösen Beschwerden geben, der wird bei Hysterischen jede eingehende Beschäftigung mit dem Geschlechtsleben verwerfen müssen und es geradezu als Aufgabe hinstellen dürfen, die aus jenem Gebiete stammenden Vorstellungen zu unterdrücken.

XVIII. Herr Schlayer (Tübingen) demonstrirt Röntgogramme der Lendenwirbelsäule bei 11 Fällen von chronischer Wirbelsäulenversteifung. Es gelingt nur in relativ wenigen Fällen, aus dem Röntgenbilde unter Berücksichtigung der von Fränkel, Simmonds, Janssen u. A. angegebenen Gesichtspunkte die anatomische Differentialdiagnose zwischen Spondylitis deform. und chronischer ankylosirender Wirbelsäulenerkrankung zu stellen, weil feinere Veränderungen der Proc. articul. und ihrer Gelenkflächen nicht mit Sicherheit feststellbar sind. Dagegen ist das Röntgenbild prognostisch — z. B. zur Abgrenzung gegen Polyarthritis chronica — nicht ohne Werth und von Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen functioneller und anatomisch begründeter Wirbelsäulenversteifung.

Bei klinisch als Bechterew zu bezeichnenden Fällen fand Schl. in seinen Fällen sowohl Spondyl. deform., wie ankylosirende Arthritis im Röntgenbilde, während die Pierre-Marie-Strümpell'schen Fälle sämmtlich der ankylosirenden Versteifung resp. der Polyarthritis chronica angehörten.

XIX. Herr Knoblauch (Frankfurt a. M.): Demonstration von Muskelpräparaten in einem Falle von Erb'scher Krankheit (Myasthenie).

Bei einem Kranken des städtischen Siechenhauses, dem 40jährigen Herrschaftsgärtner A. K., wurde aus dem linken M. biceps, dessen Erschöpfbarkeit besonders augenfällig war und in dem auch die MyaR. sehr prompt auftrat, ein kirschkerngrosses Muskelstückchen zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung excidirt. In zahlreichen Schnitten fand sich an circumscripten Stellen des Perimysium internum eine zum Theil reichliche, meist perivasculäre Anhäufung einkerniger Zellen, die an manchen Stellen in schmalen Zügen zwischen den einzelnen Muskelfasern eindringen und dieselben gleichsam ringförmig umgeben. Es sind kleine Zellen mit spärlichem Protoplasma und mit einem meist runden, chromatinreichen Kern. Grössere epitheloide Zellen finden sich nirgends. Eine auffällige Vermehrung der Muskelkerne ist nicht vorhanden, die Querstreifung der Muskelfasern ist überall gut erhalten, ihr Volum ist normal, Vacuolenbildung fehlt; die intramusculären Nerven und die Muskelspindeln sind nicht verändert. Auch das Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Der Befund unterscheidet sich von dem Befunde Weigert's in dem Laquer'schen Falle von Myasthenie, in dem ein maligner Thymustumor vorhanden war, durch das Fehlen der epitheloiden Thymuszellen, im Uebrigen nur graduell, durch das weniger massige Vorhandensein der lymphoiden Zellen; von dem Befunde Goldflam's (multiple Geschwülste — wahrscheinlich Lymphosarcome — der Lungen) nur durch das letztere. Er ist identisch mit dem Befunde Link's und Boldt's in Fällen von Myasthenie, in denen kein primärer Tumor in einem anderen Organ gefunden wurde.

In Knoblauch's Fall ist eine rechtsseitige Brustdrüse vorhanden, die nach Angabe des Kranken bei sexueller Erregung merklich anschwillt. Das Orthogramm zeigt einen auffälligen Schatten in der Gegend des Manubrium sterni, die auch percutorisch gedämpft ist; indessen lässt sich mit Sicherheit ein Mediastinaltumor nicht nachweisen. Ob überhaupt das verhältnissmässig häufig beobachtete Zusammentreffen der Myasthenie mit ganz heterogenen Neubildungen in den verschiedensten Organen — Dermoidcyste des Ovariums (Dreschfeld), Lipom der Niere (Sossedorf), Lymphosarcom der Lunge (Goldflam), maligner Thymustumor (Weigert), Lymphosarcom der Thymus (Hun), Hyperplasie der Thymus mit eingekapseltem Abscess (Burr) u. A. — in einem ursächlichen Zusammenhang steht, ist nach Knoblauch's Ansicht zur Zeit noch eine offene Frage. Zunächst ist in jedem Falle von Myasthenie die Skelettmuskulatur thunlichst schon bei Lebzeiten des Kranken mikroskopisch zu untersuchen, damit wir einen Einblick in die im Muskel vorhandenen Veränderungen in den verschiedenen Stadien der Krankheit gewinnen.

Eine grosse Anzahl ausgezeichneter Photographien des Kranken (Ptosis am rechten, bezw. linken Auge und doppelseitig, Insufficienz der verschiedenen Augenmuskeln u. dergl.) demonstrirt zugleich, wie wechselvoll sich in dem

erwähnten Falle das Zustandsbild der Myasthenie während der seitherigen Beobachtung des Kranken zu verschiedenen Zeiten gestaltet hat.

(Autoreferat.)

XX. Herr Leop. Laquer (Frankfurt a. M.): Die künstlerische Leistungsfähigkeit eines paralytisch erkrankten Bildhauers in der Remission.

Das Streben der klinischen Psychiatrie aus dem bis vor Jahren sich noch einheitlich darstellenden Krankheitsbegriff der Dementia paralytica differentiell-diagnostisch einige besondere Gruppen abzutrennen, ist nicht ohne Erfolg gewesen und hat auch anatomisch besonders durch die Arbeiten Nissl's, Alzheimer's und Binswanger's u. A. eine Stütze gefunden: Ich erinnere nur an die atheromatöse, an die stationäre, an die tabische Paralyse. Auch die Kunst, verwandte diffuse Hirnerkrankungen, wie den chronischen Alkoholismus, die Lues cerebri, die senile Demenz von der Paralyse zu unterscheiden hat uns diesem Ziele näher gebracht.

Gaupp hat nun in seinem Referate „Ueber die Prognose der progressiven Paralyse“ vor drei Jahren hier betont: die fortschreitende Erkenntniss bestärke immer wieder die alte Auffassung, dass Verlauf und Ausgang der Paralyse mit zum Wesen der Krankheit gehörten: Die echte progressive Paralyse verlaufe progressiv bis zum Tode.

Zu dieser Anschauung kam Gaupp, obwohl er anerkennen musste, dass die Gehirnstörung der Paralytiker, selbst wenn sie in einzelnen Fällen bis zu einem hohen Grade von Verblödung fortgeschritten sei, noch weitgehende Remissionen zulasse, und zwar zunächst auf dem Gebiet der psychischen, seltener auf dem der somatischen Krankheitserscheinungen. Die anatomischen Veränderungen scheinen dabei keine Besserung zu erfahren: Das beweise u. A. der Fall Alzheimer's: Im Gehirn eines Paralytikers, der während einer recht vollständigen Remission einem Herzleiden erlag, war eine ganz beträchtliche paralytische Erkrankung im Gehirn, besonders eine Plasmazellen-Infiltration und ausgebreitete Gliawucherung nachzuweisen.

Remissionen scheinen trotzdem zumeist bei echten typischen Formen der Paralyse vorzukommen: Aber soweit es mir bisher möglich war, die Literatur durchzusehen, sind die gewonnenen Schilderungen der selbstständigen psychischen Leistungen während der Remissionszustände paralytischer Individuen, die nicht nur intra vitam, sondern auch post mortem sich als Träger der genannten Hirnerkrankung erwiesen, noch recht spärlich. Es liegt dies daran, dass die Katamnese der Remissionen sehr schwer zu erlangen ist: Remissionen verlaufen ja meist ausserhalb der Anstalten ohne genaue psychiatrische Beobachtung: Auch die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose auf Paralyse fehlt in vielen solchen Fällen.

Nun bin ich in der Lage, Ihnen heute einen kleinen Theil der plastischen Arbeiten eines Frankfurter Bildhauers vorzulegen, der ein anerkannt vortrefflicher Künstler war — am Ende seines Lebens das Bild einer Paralyse bot, und dessen Obduction die Diagnose sicherstellte. Er hat in der Remission künstlerisch beachtenswerthe Reliefs nach der Natur und nach Portraits ge-

schaffen, die ich Ihnen demonstriren will. Die Krankengeschichte ist kurz erzählt: Das eigentliche Leiden begann im Frühjahr 1903, nachdem schon im Jahre 1399 Mionismus, Pupillenstarre und Pupillendifferenz von einem Augenarzte festgestellt worden war. Zur Zeit war der für einen der ersten Juweliere in Frankfurt thätige Künstler 46 Jahre alt. Der Patient fiel zuerst durch Fehler im Modelliren und durch Vergesslichkeit auf. Er stand im Atelier herum, sah den anderen zu, brachte nichts mehr fertig. Kannte sich in Zeit und Ort nicht mehr aus. Er sprach wenig und dann in abgerissener, stolpernder Sprechart. Seine Lippen bebten. Die Sehnenreflexe waren damals eben noch vorhanden, aber different; Libido und Potenz hatten abgenommen. Als ich ihn im Herbst 1903 sah, war er schon ziemlich verblödet, lächelte ständig, war apathisch. Die Demenz nahm sehr schnell zu. Ende des Jahres waren Mastdarm und Blase gelähmt; er liess alles unter sich. Dabei war Ascites aufgetreten, da Geräusch an der Aorta und Hypertrophie mit Dilatation beider Ventriculi bestand. — Ende December 1903 schien er dem Exitus nahe zu sein.

Die Frau pflegte ihn mit grosser Aufopferung und wehrte sich gegen die Anstaltsbehandlung. Um Pfingsten 1904 begannen sich die körperlichen Lähmungserscheinungen zu bessern; er hielt mehr auf sich, ging spazieren, liess spontan Stuhl und Urin; sprach mehr, erkannte die Uhr und die Geldstücke wieder. Sein Gedächtniss hatte entschieden zugenommen, er fing wieder an über alte Erlebnisse zu sprechen. Im Januar 1905 begann er wieder auf Zureden zu arbeiten und schuf im Sommer 1905 schöne figürliche Gruppen u. A. zu einer grossen silbernen Fruchtschale. So hielt seine Arbeitsfähigkeit, die allerdings eine quantitativ geminderte war, qualitativ bis zu seinem Tode an. Morgens war er recht arbeitsfrisch und Nachmittags und Abends erschöpft und wenig arbeitsfreudig. Die Pupillen waren different und starr geblieben, die Sehnenreflexe rechts gar nicht, links nur schwach auszulösen. Anfangs 1906 traten asthmatische Zustände bei starker Albuminurie auf; Oedeme der oberen und unteren Gliedmassen kamen hinzu. An Herzinsufficienz starb er am 1. Mai d. Js. — Vier Wochen vor seinem Tode vollendete er noch eine Plaquette nach einem Portrait — und traf die Gesichtszüge ausserordentlich gut!

Die Section im Frankfurter pathologischen Institut ergab als directe Todesursache (Dr. Wislicenus): Broncho-pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen im Stadium der Lösung, frische Anschoppung (Aspiration?) im rechten Unterlappen, partielle Atelektase des linken Unterlappens, beiderseitiger Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, Oedema anasarca bei arteriosklerotischen? Schrumpfnieren. Hochgradige Sklerose der Aorta. Hypertrophie und Dilatation beider, besonders des linken Ventrikels. Stauungsmilz und -Leber. Cholelithiasis, Schrumpfung der Gallenblase. Chronischer Katarrh von Magen und Darm.

Dr. Alzheimer's Bericht über den Befund am Gehirn lautete: Pia besonders über dem Stirnhirn erheblich verdickt, theils durch Hyperplasie des Bindegewebes, theils durch Einlagerung reichlicher Mengen von Infiltrations-

zellen. Im Stirnhirn deutliche Verschmälerung der Rinde, stellenweise Zellenausfälle und erheblicher Faserschwund. Gefässe sehr zahlreich, die Zellen der Gefässwand stark gewuchert, in den Lymphscheiden reichlich Plasmazellen, Lymphocyten, viele Mastzellen. In allen Schnitten typische Stäbchenzellen.

Ganglienzellen vielfach hochgradig fettig pigmentös entartet, stellenweise sklerosirt, viele aber noch gut erhalten.

Glia gewuchert, zahlreiche grosse Spinnenzellen. In den übrigen Theilen des Gehirns sind die gleichen Veränderungen, doch weniger ausgeprägt zu finden.

An den Gefässen der Basis echte destruirende Atheromatose, aber keine specifisch luetische Arterienerkrankung.

„Aus dem Befund ergiebt sich mit aller Bestimmtheit, dass es sich hier um eine echte Paralyse handelte, sie ist, wie nicht ganz selten, complicirt mit einer Arteriosklerose der grösseren Hirngefässe, während in den kleineren Gefässen, namentlich in der Hirnsubstanz selbst nichts von einer Arteriosklerose festzustellen ist.“ (Alzheimer.)

Im Rückenmark fand sich eine leichte Atrophie beider Seitenstränge, wie sie bei echter Paralyse vorkommt.

Ich habe Ihnen nun eine Reihe von figürlichen und Relief-Arbeiten des verstorbenen Künstlers vorgelegt, die Ihnen beweisen sollen, wie sehr sich seine künstlerische Leistungsfähigkeit in der Remission erholt hatte. — Ich bitte sich die kleine Sammlung hier auf dem Tischchen anzusehen, die Plastiken aus den Jahren 1902—1906 mit denen der 70er und 80er Jahre zu vergleichen. (Demonstration.)

Ich bin der Meinung, dass der Fall deshalb besonderes klinisches Interesse bietet, weil es selbständig künstlerische, von krankhaften Momenten freie Schöpfungen sind, die hier vorliegen. Es hat auf mich bei Durchsicht von Berichten über die intellectuellen Leistungen von Paralytikern den Eindruck gemacht, dass man zumeist nicht sagen kann, wie weit die Kranken geschont worden sind: Vorgesetzte, Untergebene, Associés, Angehörige haben mitgeholfen: Reizsymptome waren zurückgetreten, die äussere Haltung, Ernährung etc. war eine bessere geworden, die Ausfallssymptome traten dann im Getriebe des Berufes deshalb oft nicht hervor, weil die Umgebung, Frau und Kinder ein Interesse daran hatten, das als eigene Arbeit und Leistung des Patienten auszugeben, was thatsächlich der Psyche anderer, hülfsbereiter normaler Menschen entsprungen war.

Diese plastischen Werke und eine Reihe recht hübscher grösserer Gruppen, die ich Ihnen leider aus äusseren Gründen nicht mitbringen konnte, sind eigene Arbeiten eines Künstlers, der an einer Hirnlähmung litt, die ihrem Verlaufe nach klinisch und anatomisch eine echte typische Form der progressiven Paralyse darstellte. Er hatte sich nach einem Stadium tiefsten, körperlichen und geistigen Verfalls bedeutend gebessert: In seiner Remission war er zwar in körperlicher Hinsicht und auch in manchen seelischen Beziehungen hirnkrank geblieben, aber seine Kunst, die etwa 2 Jahre geruht hatte, hatte er

etwa $1^1/_2$ Jahre lang und fast bis zu seinem Tode wieder erlangt, — wenn sie naturgemäss auch nicht die volle Höhe früherer Leistungen erreichte.

XXI. Herr Th. Zahn (Stuttgart): Ueber acute Hautablösungen bei progressiver Paralyse.

In der Würzburger psychiatrischen Klinik wurden im Laufe der letzten 11 Jahre neun Fälle von Paralyse mit bedeutenden acuten, blasigen Hautablösungen beobachtet, welche zum Theil rasch in Gangrän übergingen. Meistens stellte sich gleichzeitig hohes Fieber ein, das Körpergewicht nahm schnell ab und der Tod erfolgte nach kurzer Zeit. Aeussere Schädlichkeiten waren als Ursachen auszuschliessen, speciell auch Druck und Unreinlichkeit, welche mit Unempfindlichkeit vielfach für den sogen. acuten Decubitus verantwortlich gemacht werden. Während in den Rückenmarken und peripheren Nerven keine ungewöhnlichen Veränderungen zu finden waren, konnte der Vortragende in einem selbst erlebten Falle eine ausgesprochene acute Entzündung in den Spinalganglien und hinteren Wurzeln nachweisen, die in ihrer Lage den ergriffenen Hautpartien entsprachen. Er ist der Ansicht, dass die Ganglienentzündung ebenso wie das gleichzeitige Fieber und der rasche körperliche Verfall durch im Blute kreisende Toxine bewirkt wurden und dass jene Entzündung möglicher Weise ähnlich wie beim Herpes zoster die Exsudation in der Haut veranlasste. Jedenfalls müssen aber die Blutgefässe der Haut abnorm durchlässige Wände gehabt haben.

XXII. Otto Ranke (Wiesloch): Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener.

An der Hand einiger Präparate, Zeichnungen und Mikrophotogramme wurde gezeigt, dass bei luetischen Föten und Neugeborenen das centrale Nervensystem im Allgemeinen ebenso, wie Rud. Hecker-München es für die übrigen Organe nachgewiesen hat, gewisse pathologische Veränderungen erkennen lässt.

Das syphilitische Virus scheint in erster Linie, auf die Gefässwände einzuwirken, welche bei Capillaren und Präcapillaren einen „embryonalen“ Zustand (grossen Protoplasmareichthum und Kernvermehrung) erkennen lassen, an den Arterien häufige Proliferations- und Degenerationserscheinungen im Endothel, an den Venen ausgesprochene Wucherung der gesammten Wand, besonders aber der Intima, und Abstossung endothelialer Elemente in das Lumen (Bildung von „Makrophagen“) zeigen. Mit diesen Gefässveränderungen scheinen die bei congenitaler Lues so häufigen Blutungen in Zusammenhang zu stehen. Sie wurden in 11 Fällen niemals vermisst, bei deren keinem besondere mechanische Momente während der Geburt als etwaige Ursache der Blutungen in Betracht kamen.

Auch die nicht seltenen Gefässscheideninfiltrationen mit Plasma- oder Mastzellen, eine häufig weitgehende circumvasculäre Gliawucherung und die Loslösung adventitialer (stäbchenzellenartiger) Elemente aus dem Gefässverbande lässt sich ohne Zwang mit den Veränderungen in der Gefässwand, welche offenbar dem Lueserreger und seinen Toxinen leichten Durchtritt gestattet, in Zusammenhang bringen.

Neben diesen mehr diffusen Processen wurden herdförmige pathologische Bildungen demonstrirt, nämlich einmal Knötchenbildungen, bestehend aus adventitialen und leukocytären Elementen, gewucherter Glia und (in der Rinde) zerfallenen Nervenzellen in der Nachbarschaft besonders hochgradig alterirter Gefässe, daneben aber Anhäufungen embryonaler Zellen an den grösseren Venen nahe dem Ventrikel, welche sich am ehesten mit gewissen, von anderer Seite beschriebenen Entwicklungsstörungen in anderen Organen vergleichen und mit „heterotopischen" Bildungen in Beziehung bringen lassen.

Endlich wurde gezeigt, dass die Pia in den seltensten Fällen unbetheiligt bleibt. Man findet hier in manchen Präparaten weitgehende Fibroblastenbildung, Infiltration mit Plasmazellen und Auftreten von Riesenzellen, in anderen eine starke Bindegewebswucherung, stets aber „grosse Rundzellen" in Menge, welche in frühen Fötalstadien (bis etwa zum 7. Monat), normaler Weise beim gesunden Neugeborenen aber nicht mehr vorhanden sind.

Hier und da kam auch ein weitgehendes Uebergreifen der pialen Veränderungen auf die Rinde mit starker reactiver Gliawucherung (meningoencephalitische Processe) zur Beobachtung.

In 2 Fällen war das Vorhandensein der Schaudinn'sche Spirochaete pallida mit der Levaditi'schen Methode untersucht worden, welches fast vollkommen mit den geschilderten histopathologischen Veränderungen übereinstimmte.

Die Spirochäten fanden sich zahlreich in den Gefässwänden und im Maschenwerke der Pia, desgleichen in den Wänden und besonders in den Lymphräumen der Rindengefässe, vereinzelt auch von dort aus überwandernd in die cerebrale und medulläre Substanz, wo diese die ausgesprochenste Gliawucherung und Durchsetzung mit Stäbchenzellen erkennen liess.

XXIII. Herr Gierlich (Wiesbaden): Ueber die Entwickelung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen.

Vortragender hat an 7 menschlichen Früchten aus dem 3. bis 10. Monat Untersuchungen angestellt über Zeit und Art der Entwickelung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn. Zu diesem Zwecke wurden Schnitte aus den Centralwindungen, der Caps. interna, Quer- und Längsschnitte des Pedunculus, Pons, Medulla oblong. und den verschiedenen Höhen des Rückenmarks nach Bielschowsky's Ammoniaksilber-Formol-Methode imprägnirt und vergoldet. Ausgetragene Föten, deren Pyramidenbahn noch keine Markscheiden besitzt, zeigten die nackten Axencylinder schon voll entwickelt im ganzen Rückenmark und Hirnstamm in obiger Bahn, während das Centrum semiovale und die Centralwindungen mit der Bildung der Fibrillen noch sehr im Rückstande sind. In den Dendriten der Beetz'schen Pyramidenzellen erkennt man gewellte kleine Fibrillen, das Zellinnere ist noch frei davon. Spitzen und Axencylinderfortsatz der Pyramidenzellen sind kaum angedeutet. Das erste Auftreten der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn ist an zwei Föten aus dem 6.—7. Monat gut zu studiren. Dieselben erscheinen gleichzeitig auf der ganzen Länge der Bahn im Rückenmark und Hirnstamm als kleine gewundene, mit Anschwellun-

gen versehene Fasern, die oben und unten spitz auslaufen, öfter auch durch Protoplasmabrücken zu Bändern verbunden sind. Die Pyramidenzellen haben zu dieser Zeit noch keine Fibrillen; auch nicht in den Dendriten. Die Untersuchungen führen zu folgenden Ergebnissen: Ein Auswachsen der Axencylinder aus den Pyramidenzellen in die Bahn ist nicht anzunehmen. Die erste Bildung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn beginnt etwa im sechsten Monat im Rückenmark und Hirnstamm gleichzeitig, im Gehirn später. Vorderhornzellen des Rückenmarks sowie extra- und intraspinale vordere Wurzeln zeigen in diesem Lebensalter bereits vollen Ausbau der Neurofibrillen. Der Beginn der Entwickelung der Neurofibrillen auf der ganzen spinalen Bahn gleichzeitig, die knötchen- und netzförmigen Anschwellungen der jungen Fibrillen, ihre brückenartigen protoplasmatischen Verbindungen im Verein mit eigenartigen Umwandlungen embryonaler Zellen in dieser Periode, deren schwarz tingirte streifenförmig ausgezogene Protoplasmamassen öfter zwei Zellen verbinden, — sprechen für eine multicelluläre Entstehung der Neurofibrillen. (Demonstration von sechs Tafeln mit Mikrophotographien und Zeichnungen als Belege für obige Ausführungen.)

XXIV. Herr Phleps (Halle a. S): Die Verwerthung der Schallleitungsfähigkeit des Schädels zu diagnostischen Zwecken bei intra- und extracraniellen Erkrankungen.

Vortragender hat an einer grösseren Anzahl von Kranken und Normalen die Auscultation des fortgeleiteten Stimmgabeltones am Schädel geprüft und ist zu dem Schlusse gekommen, dass dieselbe bei einer Reihe von Erkrankungen werthvolle diagnostische Anhaltspunkte für den Sitz und die Ausdehnung von localen Erkrankungen giebt.

In seinem Vortrage wird in gedrängter Kürze ein Ueberblick über frühere gleichartige Untersuchungen gegeben und dabei die Autoren Murawjew, Bechterew, Wanner und Gudden, sowie einige Otiater und Physiologen erwähnt.

Phleps bedient sich bei seiner Auscultation eines amerikanischen Stethoskopes, welches er für seine Zwecke verändert hat: statt des einen Trichters sind an etwas längeren Schläuchen, deren zwei durch ein entsprechendes Schaltstück mit dem gewöhnlichen Bogen des binotischen Stethoskopes verbunden. Die Vorrichtung hat den Zweck, dass bei Zufuhr des Tones von jedem der beiden Trichter immer mit beiden Ohren gehört wird. Als Schallquelle dient eine Stimmgabel mitterer Grösse und mittlerer Tonhöhe, und zwar verwendete er bisher eine einfach angeschlagene Stimmgabel. Das Verfahren bei der Untersuchung ist folgendes: Die beiden Trichter des Stethoskopes werden auf zwei genau symmetrische Stellen des Schädels frei aufgesetzt und die angeschlagene Stimmgabel in der Medianlinie des Schädels aufgestellt. Als die geeignetsten Punkte dafür wählte er meist 1. die Scheitelhöhe und 2. die Eminentia occipitalis superior. Letztere vorwiegend zur Auscultation längs der Schädelbasis und erstere zu der in allen Radien, welche durch die Scheitelhöhe gedacht werden. Während nun die Stimmgabel an den genannten

Stellen ruhig stehen bleibt, wird an verschiedenen symmetrischen Punkten auscultirt und die Differenz in der Intensität des zugeleiteten Tones zwischen rechts und links verglichen. Auf diese Weise wird der ganze Schädel systematisch abgehorcht. Sowohl der positive als der negative Ausfall der Untersuchung, d. h. sowohl das Vorhandensein als das Fehlen von deutlichen Intensitätsdifferenzen können diagnostisch verwerthbar sein. In allen Fällen von oberflächlichem Sitze eines Herdes wurden deutliche Differenzen an umschriebener Stelle erhalten, so dass Vortragender zu dem Schlusse kommt, dass derartige Herde bei Anwendung der genannten Methode der Untersuchung nicht entgehen können. Er hatte bei seinem Vortrage die Ergebnisse über 20 Fälle verschiedener Herderkrankungen, die fast durchweg entweder zur Operation oder zur Obduction gelangten, in einer Uebersichtstabelle zusammengestellt und kommt zu folgender Zusammenfassung: Der zugeleitete Stimmgabelton wird an umschriebener Stelle lauter: 1. bei Defecten des knöchernen Schädeldaches, bei Verdünnung des Craniums durch Usur etc., bei Auflockerung durch einen Tumor in demselben, bei Verlöthung von Dura und Cranium, bei localer stärkerer Durchfeuchtung von Dura und Cranium (subdurales Hämatom, umschriebene Meningitis). 2. eine Abschwächung der Tonintensität fand sich: bei Verdickung und Verdichtung des Craniums ohne Verlöthung der Dura, bei Tumoren nahe der Hirnoberfläche (ohne Usur des Knochens und ohne Verwachsung der Dura mit demselben) und im Marklager. Erhebliche Differenzen in der Ventrikelweite machen sich auch bemerkbar: Herabsetzung der Tonintensität auf der Seite des comprimirten Ventrikels.

Die Untersuchungsmethode soll stets in Verbindung mit allen anderen Untersuchungen vor allem mit einer genauen neurologischen Allgemeinuntersuchung verbunden werden, und gestattet dann weitergehende diagnostische Schlüsse als beim Fehlen dieser Untersuchungen. Eine genaue Auscultation ist besonders bei voraussichtlich operablen Fällen durchzuführen und dient auch vor der Probepunction des Gehirnes zur genaueren Bestimmung eines Herdes.

In einer bevorstehenden ausführlichen Arbeit werden genauere Mittheilungen erfolgen.

XXV. Herr Pfeifer (Halle): Ueber explorative Hirnpunctionen nach Schädelbohrungen zur Diagnose von Hirntumoren.

Vortragender giebt zunächst einen Ueberblick über die früher vorgenommenen Hirnpunctionen, und hebt hervor, dass es sich dabei im Wesentlichen um Aspiration flüssigen Materials handelte. Sodann geht er auf die Technik der Hirnpunctionen ein. Statt der von Neisser und Pollack benützten Stahlnadeln, die wegen Rostansatzes zu mikroskopischen Untersuchungen wenig geeignet sind, verwandte er Platin-Iridiumnadeln bei der Punction, deren Spitze nahezu senkrecht zur Längsachse der Nadel abgestumpft war, und die, da es sich hauptsächlich um die Gewinnung festen Materials aus Tumoren handelte, ein stärkeres Lumen hatten (0,8 mm).

Im Ganzen wurden bei 20 Fällen 75 Schädelbohrungen und 89 Hirnpunctionen ausgeführt. Die Punctionen vertheilen sich auf die verschiedenen

Hirnregionen folgendermassen: 27 wurden am Stirnhirn, 18 an den Schläfenlappen, 15 an der motorischen Region, 14 am Kleinhirn, 13 an den Parietallappen und 1 am Occipitallappen ausgeführt.

Flüssigkeiten wurden in 6 Fällen gewonnen. Dabei handelte es sich 3 mal um ölige, leicht hämorrhagische Flüssigkeiten, die in 2 Fällen aus cystisch degenerirten Tumoren stammten, während in einem dritten Fall ein ursächlicher Zusammenhang der Cyste mit einem Tumor nicht nachzuweisen war, 3 mal um Liquor cerebro-spinalis.

Bei fünf Fällen wurden mikroskopisch die Zeichen der Erweichung in Form von reichlichen Fetttröpfchen, Fett- und Pigmentkörnchenzellen nachgewiesen. 4 mal handelte es sich dabei um Erweichungszonen in der Umgebung von Tumoren, die selbst bei zweien von diesen Fälle nfestgestellt wurden. Bei 10 Fällen wurden durch mikroskopische Untersuchungen des bei der Punction gewonnenen Materials Hirntumoren festgestellt. Die Diagnose wurde in 6 Fällen durch die Operation, in 4 Fällen durch die Section bestätigt. Die Bestimmung der Artdiagnose eines Hirntumors aus dem Punctionsmaterial gelang 5 mal mit Sicherheit (2 mal Sarkom, 3 mal Gliom) und 2 mal mit Wahrscheinlichkeit (1 mal Sarkom und 1 mal Endothelien). In zwei weiteren Fällen wurde zwar auch die Diagnose eines Tumors sichergestellt, ohne dass jedoch eine bestimmte Artdiagnose festgestellt werden konnte. Nur in einem Falle, in welchem ein nicht näher zu bestimmender Tumor auf Grund des Befundes einer Anhäufung von Rundzellen als wahrscheinlich angenommen worden war, wurde diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch den makroskopischen Operationsbefund nicht bestätigt, während eine mikroskopische Untersuchung der betreffenden Hirnregion, da keine Probeexcision stattfand, nicht gemacht werden konnte.

Jedoch nicht nur über die Art der Tumoren, sondern auch über die Ausdehnung derselben und die Tiefe ihres Sitzes wurden durch die Hirnpunction viele wertvollen Aufschlüsse gewonnen. Sodann wurden die einzelnen Fälle an der Hand einer Tabelle besprochen, welche eine Gegenüberstellung der einerseits durch die klinische Untersuchung, andererseits auf Grund der Hirnpunctionen gewonnenen Resultate, sowie der durch die Operationen resp. Sectionen erhobenen Befunde und schliesslich der operativen Erfolge enthielt. Unter den 20 Fällen war die klinische Allgemeindiagnose 3 mal falsch, indem Tumoren angenommen wurden, während es sich 2 mal um Cysticerken und einmal um eine Hirncyste handelte. Die Letztere wurde mittelst der Punction richtig diagnosticirt. In 3 Fällen von zweifelhafter klinischer Allgemeindiagnose wurde dieselbe durch die Punction einmal auf Grund des Nachweises von Hydrocephalus ext. und int. und Lymphocytose der Ventrikelflüssigkeit als herdförmige Paralyse und einmal als Erweichung richtig erkannt. Von den übrigen 14 Fällen mit durch Operation oder Section bestätigter Allgemeindiagnose eines Hirntumors wurde klinisch 3 mal irrthümlich ein Kleinhirntumor angenommen, der durch die Punction nicht bestätigt wurde, worauf die Geschwulst 2 mal an richtiger Stelle localisirt wurde. Unter den übrigen 11 Fällen war die klinische Localdiagnose 3 mal zwar nicht falsch, aber unbestimmt; dabei

wurde mittelst der Punction jedesmal die richtige Diagnose ermittelt. Bei den letzten 8 Fällen wurde der Tumor zwar auch klinisch richtig localisirt, jedoch gelang es, in jedem Falle die durch die klinische Untersuchung gestellte Diagnose auf Grund des Punktionsresultates nach mancherlei Richtungen zu verfeinern. So konnte in fast allen Fällen die Artdiagnose der Geschwulst theils mit Sicherheit, theils mit Wahrscheinlichkeit ermittelt werden. Auch bezüglich der Ausdehnung der Tumoren, der Tiefe ihres Sitzes, sowie des Verhaltens ihrer Umgebung wurde manche wichtige Aufklärung gewonnen. Unter 12 Fällen, bei welchen durch die Punction eine genaue Localdiagnose gestellt worden war, sass der Tumor 9 mal an chirurgisch erreichbarer Stelle, 3mal zu tief. Von den 9 chirurgisch erreichbaren Tumoren versprachen 4 keinen Dauererfolg, theils wegen zu grosser Ausdehnung der Tumoren, theils wegen zu schwerer Allgemeinsymptome. Die übrigen 5 Fälle kamen sämmtlich zur Operation, die in 4 Fällen von Herrn Prof. v. Bramann, in einem Falle von Herrn Prof. Haassler vorgenommen wurden. Ein chirurgischer Misserfolg trat in keinem Falle ein. Auch der weitere Verlauf war bei allen Fällen sehr günstig. Ein Fall, bei welchem ein Chondrom, also ein durchaus gutartiger Tumor total exstirpirt wurde, kann heute schon als sicher geheilt bezeichnet werden. Zwei weitere Fälle, bei welchen nach Verlauf von $^3/_4$ Jahren keine Allgemeinsymptome aufgetreten sind, können als wahrscheinlich geheilt betrachtet werden. Bei einem Fall kamen nach Ablauf eines halben Jahres wieder leichte Allgemeinerscheinungen zum Vorschein, die jedoch jetzt, nach $^3/_4$ Jahren, wieder zurückgegangen sind. Bei dem 5. Fall, bei welchem erst 3 Monate seit der Operation verflossen sind, sind bis jetzt keine Allgemeinsymptome aufgetreten und die Prognose ist günstig zu stellen, weil es sich um ein deutlich abgegrenztes Sarkom handelt. Schliesslich wurde noch ein durch die Punction festgestellter Fall von Hirncyste Mitte April operirt. Derselbe befindet sich zur Zeit noch in Behandlung der chirurgischen Klinik. Die vorher erheblichen Hirndruckerscheinungen sind auch hier verschwunden.

Bei sämmtlichen Operationen und Sectionen wurden die Bohr- und Punctionsstellen einer genauen zum Theil mikroskopischen Untersuchung unterzogen, wobei niemals irgend welche entzündlichen Erscheinungen festzustellen waren. Die Punctionen wurden in allen Fällen gut vertragen. Nur in einem Fall trat eine unangenehme Folgeerscheinung ein, indem es durch Hochdrängung des vorderen Balkenantheils und der Stirnlappen durch einen Tumor der Schädelbasis zu einer Verletzung der linken Art. corp. callosi kam, auf die nach einigen Stunden der Exitus letalis folgte. Bei der Section fand sich nur ein dünnes flächenhaftes subpiales Blutgerinnsel an den orbitalen und medialen Flächen der Stirnlappen. Der tödtliche Ausgang konnte hierdurch allein nicht erklärt werden und war offenbar durch das sehr schlechte Allgemeinbefinden mit bedingt.

Die günstigen Resultate sind vor allem den Hirnpunctionen zu verdanken, durch die es gelang, bei den zur Operation gekommenen Fällen nicht nur stets eine richtige Localdiagnose zu stellen, sondern auch in den meisten Fällen über die Geschwulstart, sowie über die Ausdehnung und Tiefe des Sitzes der Tu-

moren schon vor der Operation ein Urtheil zu gewinnen, was auf dem Wege der klinischen Untersuchung allein niemals möglich gewesen wäre. Ein weiterer grosser für den operativen Erfolg wichtiger Vortheil der Hirnpunction liegt darin, dass die richtige Localdiagnose in der Regel viel frühzeitiger gestellt werden kann, als durch die klinische Untersuchung, sodass die Patienten in einem Zustande zur Operation gebracht werden, in welchem thatsächlich noch eine vollkommene Heilung zu erhoffen ist. Die Diagnose der operablen Hirntumoren ist mit Zuhülfenahme der explorativen Hirnpunctionen nicht mehr in der Hauptsache an die motorische Region und deren Umgebung gebunden, da auch die in den sogenannten stummen Gehirntheilen sitzenden Geschwülste der Punctionsnadel nicht zu entgehen brauchen. Von den 5 operirten Tumoren sassen nur 2 in der motorischen Region selbst, einer im linken Scheitellappen hinter dem Armcentrum, einer im rechten Schläfenlappen, einer an der Grenze zwischen dem rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen und schliesslich die Cyste im rechten Scheitellappen. Für den Chirurgen ist die Stelle, an welcher die Trepanation vorzunehmen ist, schon an der Schädeloberfläche durch einen oder mehrere Bohrcanäle vorgezeichnet. Sitzt die Geschwulst nicht an der Hirnoberfläche, so kann unbedenklich ein Einschnitt bis zu der Hirntiefe, aus welcher bei der Punction das Geschwulstmaterial gewonnen wurde, gemacht werden. Einige Male wurden durch die Hirnpunctionen auch vorübergehende therapeutische Erfolge durch Entleerung von Cysten- und Ventrikelflüssigkeit erzielt. Die Ventrikelpunction ist in Fällen mit sehr starken Hirndruckerscheinungen und rasch fortschreitender Sehstörung besonders bei inoperablen Tumoren als ein ungefährlicher und erfolgreicher Eingriff zu empfehlen. Sie verdient in solchen Fällen den Vorzug vor der Palliativtrepanation an indifferenter Stelle und vor der Spinalpunction.

Die Hirnpunction soll sich stets auf eine sorgfältige neurologische Untersuchung stützen und von einer möglichst genauen klinischen Localisation des Tumors ausgehen. Sie hat sich als ein ganz hervorragendes relativ ungefährliches diagnostisches Hülfsmittel erwiesen, durch das wir im Stande sind:

1. die klinische Allgemeindiagnose eines Hirntumors gegenüber anderen Hirnkrankheiten in zweifelhaften Fällen zu bestätigen oder zu verwerfen, insbesondere auch durch den Nachweis eines Hydrocephalus externus und internus die schwierige Frage der Hirnerkrankungen durch Hirnatrophie zu klären,

2. die klinische Localdiagnose einer Hirngeschwulst zu modificiren oder zu verificiren und nach allen Richtungen hin, besonders bezüglich der Art, Ausdehnung und Tiefe des Sitzes zu verfeinern,

3. die Erfolge der operativen Behandlung der Hirntumoren in weitgehendem Maasse zu fördern,

4. durch Entleerung von Cysten- und Ventrikelflüssigkeit in Folge Hirndruckverminderung direct therapeutisch zu wirken.

Zweifellos dürfte die Hirnpunction auch noch für die Diagnose und Pathologie der durch organische Veränderungen der Hirnrinde bedingten Psychosen Bedeutung gewinnen. Autoreferat.

XXVI. Herr G. Grund (Heidelberg): Ein primärer Tumor des Rückenmarks mit diffuser Ausbreitung auf die Leptomeningen.

Patient, ein 11jähriger Knabe, erkrankte mit allmälig zunehmender schlaffer Parese und Atrophie des rechten Armes mit geringen Sensibilitätsstörungen und partieller EaR. Nach zwei Monaten Schmerzen im Arm und im Genick, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Reflexsteigerung der unteren Extremitäten. Liquor cerebrospinalis gelb gefärbt mit viel Eiweiss, wenig zelligen Elementen. Exitus nach $3^1/_2$ Monaten.

Die Section ergab einen Tumor der rechtsseitigen grauen Substanz des unteren Cervicalmarkes mit Durchbruch in die Leptomeningen, infiltrative Ausbreitung des Tumors in den Leptomeningen mit fast völliger Einscheidung des Rückenmarkes, weniger zusammenhängender Ausbreitung bis zur Hirnbasis.

In der Art des Wachsthums und dem Verhalten gegenüber der nervösen Substanz verhielt sich der Tumor wie ein Gliom. Fasern fanden sich im centralen Tumor nur spärlich, im peripheren Theil dagegen war ein ausgedehntes Fasernetz vorhanden, das Vortragender nach seiner eigenartigen Structur und seinen färberischen Eigenschaften für Glia hält, wenn auch ein absolut sicherer Beweis nicht zu erbringen war, da die Weigert'sche Gliafärbung nicht einwandsfrei gelang.

Vortragender vergleicht die Art der Ausbreitung der verschiedenen malignen Tumoren in den weichen Rückenmarkshäuten und findet eine principielle Aehnlichkeit für alle Tumoren. Den Grund dafür sucht er in den eigenartigen Ernährungs- und Wachsthumsbedingungen, die maligne Tumoren in den Leptomeningen vorfinden.

Als sicherstes diagnostisches Merkmal sieht er nach dem Vorgang von Rindfleisch das Verhalten des Liquor cerebrospinalis an. In acht in der Literatur bekannten Fällen wurde 7mal starke Eiweissvermehrung, 5mal eine gelbliche Färbung des Liquors gefunden.

XXVII. Herr Spielmeyer (Freiburg i. B.): Demonstration von Gliapräparaten.

Sp. demonstrirt zunächst an verschiedenen Präparaten die Eigenart der gliösen Wucherung in dem Falle von „Hemiplegie bei intacter Pyramidenbahn“. Die Gliafasern sind meist auffallend dick, sie bestehen vielfach aus bündelartig zusammengeordneten Gliafibrillen, die von Protoplasma umgeben und vereinigt werden. Die Gliazellen produciren meist nur in einer Richtung balkige faserführende Fortsätze, die mit breiten Haftflächen an Gefässen inseriren. Besonders häufig sind diese einseitig geschweiften „kometenförmigen“ Zellen in der tiefen Rinde. Eigentliche Faserfilze fehlen. Geringe Neigung zu regressiven Umwandlungen der Gliazellen.

An verschiedenen pathologischen Präparaten wird dann gezeigt, inwieweit sich daran die Angaben Held's über den Bau der Neuroglia bestätigen lassen: also besonders die Frage nach den Beziehungen zwischen Gliafaser und Gliaplasma (für deren Beantwortung im Sinne Held's zumal die eben besprochenen Präparate ausschlaggebend sein mussten), die Frage nach dem Ver-

halten der sogenannten marginalen Glia, der Grenzmembranen etc. Bis ins Einzelne fanden die von Held gemachten Angaben über die Entwicklung der Gliafasern ihre Bestätigung am pathologischen Präparat (besonders an arteriosklerotischen Erweichungen); endocelluläre Anlage der Gliafibrillen, ihre Entwicklung aus feinen Körnchen und streifenförmig aneinander gereihten intraprotoplasmatischen Pünktchen, Neubildung der Gliafasern in den plasmatischen Anastomosen der gewucherten Gliazellen, pluricelluläre Genese der Gliafibrillen. Die Neubildung von Gliafasern unter pathologischen Bedingungen stimmt also mit der embryonalen Entwicklung der Gliafasern, wie sie Held beschreibt, genau überein. (In einer demnächst im Archiv für Psychiatrie erscheinenden Arbeit: „von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems" ist über diese Untersuchungen eingehend berichtet.)

Endlich zeigt Sp. noch Präparate vom Hunderückenmark, die nach einer besonderen Methode hergestellt worden sind; Sklerosen nach Durchschneidungen, Eiterungen, Verätzungen und arteriellen Embolien. Zur Darstellung der Gliafasern in der Hirnrinde der Thiere reicht diese Methode nicht aus, dagegen werden damit diese gröberen Veränderungen sehr übersichtlich zur Anschauung gebracht. (Eigenbericht.)

Schluss der Sitzung: $12^1/_2$ Uhr.

Freiburg und Heidelberg, Juni 1906.

Bumke. Merzbacher.

XIV.

Referate.

Ewald Stier, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Eine psychologische, psychiatrische und militärrechtliche Studie. Halle a. S. 1905. 110 Ss.

Verf. geht von dem Satze aus, dass nicht die Vorstellungen, sondern die sie begleitenden Gefühlstöne in erster Linie unser Handeln bestimmen, und betont, dass auch bei den fahnenflüchtigen Soldaten in der Mehrzal der Fälle kein wohlüberlegter Plan, sondern ein vorübergehender Affectzustand den Beweggrund des Fortlaufens bildet. Nur selten besteht bei ihnen die zielbewusste Absicht, sich dauernd der Dienstpflicht zu entziehen. Das Gesetz trägt dieser Erfahrungsthatsache dadurch Rechnung, dass es eine blosse unerlaubte Entfernung milder bestraft als die eigentliche Fahnenflucht. Vor allem kommen als Motive sexuelles Verlangen und Heimweh in Betracht. Oft giebt ein Alkoholexcess den Anstoss. Besonders gefährdet sind die Psychopathen; dagegen liegt nur ausnahmsweise wirkliche Geistesstörung vor.

Hinsichtlich ihrer Häufigkeit unter den militärischen Vergehen stehen Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung nur hinter den Verstössen gegen die Subordination zurück. Von den im Jahre 1903 verurtheilten Militärpersonen hatten bei der Armee 120 pM., bei der Marine 178 pM. sich in solcher Weise schuldig gemacht. Der bürgerliche Beruf bleibt ohne wesentlichen Einfluss auf die Ziffer. Dem Lebensalter nach überwiegen abnorm junge Soldaten, dem Dienstalter nach Rekruten. Interessant ist, dass sich die einzelnen deutschen Volksstämme verschieden zu verhalten scheinen, und dass die Zahl der Entweichungen von Osten nach Westen continuirlich zunimmt.

Die militärärztliche Beurtheilung erstreckt sich sowohl auf die Frage der Zurechnungsfähigkeit als auch auf die Prüfung der Dienstbrauchbarkeit. Es gereicht nur zum Vortheil des Heeres, wenn geistig und moralisch minderwerthige Elemente nach Möglichkeit aus ihm entfernt werden, da sie doch in der Stunde der Gefahr versagen würden und im Frieden einen entsittlichenden Einfluss auf ihre Kameraden ausüben.

Verf. bespricht sodann die Entwicklung der Strafgesetze, welche sich mit der Fahnenflucht befassen, und kommt zu dem Ergebnisse, dass die mildere

und mehr individualisirende Behandlung bei den germanischen Völkern vor der Praxis der Romanen den Vorzug verdient. Den Schluss der fleissigen Arbeit, der auch ein Literurverzeichniss angefügt ist, bilden verschiedene Reformvorschläge, deren Prüfung den zuständigen Behörden überlassen sei.

Vom psychiatrischen Standpunkte aus ist zu bedauern, dass der Abschnitt über Fahnenflucht in Folge von Geistesstörung etwas knapp und einseitig ausgefallen ist. Ihr Vorkommen bei Psychosen wird sehr kurz abgethan. Auf die wichtige Symptomatologie der Dämmerzustände wird nicht näher eingegangen. Hinsichtlich der klinischen Stellung transitorischer Bewusstseinsstörungen gelangt Verf. ohne genügende Begründung zu dem Satze, dass „epileptische Aequivalente bei Soldaten nur äusserst selten“ seien. Dieser überraschenden Behauptung, welche noch über Heilbronner's bekannte Ausführungen zur Frage der Fugue-Zustände erheblich hinausgeht, muss Ref. auf Grund eigener Beobachtungen entschieden widersprechen. So berechtigt es ist, Epilepsie nur da mit Sicherheit zu diagnosticiren, wo überzeugende Antecedentien sich finden, so bedenklich erscheint es doch, nachgewiesene epileptoide Zufälle zu ignoriren, um die betreffenden Kranken den schon übergrossen Gruppen der Degenerirten, der Hysteriker und der Schwachsinnigen mit triebartigen Impulsen zuzurechnen. Raecke.

A. van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Leçons professées à l'université de Louvain. 4. édition. Louvain. Librairie Universitaire. A. Uystpruyst-Dieudonné. 1906. 999 Seiten.

Das vortreffliche Werk van Gehuchten's — erste Auflage 1893 — liegt in vierter Auflage vor. Den bekannten Werken über das Nervensystem von Dejerine, von Monakow, Obersteiner, Edinger, Bechterew reiht es sich würdig an. In der ansprechenden und gefälligen Form von Vorlesungen ist der Text gegliedert.

Die makroskopische Beschreibung des Nervensystems bringt auch eine sehr geschickte Darstellung der Umhüllungen.

Der mikroskopische Abschnitt leitet sich ein mit der Histologie des Nervensystems. Ueberall sind die neuen Methoden und ihre Ergebnisse (Nissl, Bethe, Donaggio, Bielschowsky u. s. w.) sorgfältig berücksichtigt. Die pathologischen Veränderungen der Elementarelemente bilden den Schluss dieses Abschnittes.

Bei der mikroskopischen Durchforschung der einzelnen Abschnitte hat die entwicklungsgeschichtliche Methode der Markreifung ausgedehnte Verwendung gefunden.

Sehr klar und übersichtlich ist die Beschreibung der Fasersysteme, die in auf- und absteigende eingetheilt werden. Die Reflexbahnen werden besonders abgehandelt. Das sympathische Nervensystem bildet den Schluss der Gesammtdarstellung.

Eine Fülle von instructiven Abbildungen erleichtert die Lectüre des Textes. Jedem Abschnitt ist ein Literaturverzeichniss beigefügt.

Dieses umfassende Werk kann als eine treue Wiedergabe des gegenwärtigen Zustandes unserer Kenntnisse über das Nervensystem angesehen werden. S.

W. Uhthoff, Ueber die Augenstörungen bei Vergiftungen. Graefe-Saemisch. Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. XI. Bd. XXII. Cap. Theil II. 1901.

W. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Ibid. 1904.

W. Uhthoff, Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, des vierten Ventrikels, der Hirnschenkel, der Vierhügel und der Zirbeldrüse (Glandula pinealis). Ibid. 1906.

Wir können es Uhthoff Dank wissen, dass er es unternommen hat, diese Abschnitte in dem Graefe-Saemich'schen Handbuch zu bearbeiten, hat er doch durch eine Anzahl eigener, grundlegender, klinischer und anatomischer Untersuchungen unsere Kenntnisse über die Augenstörungen bei Vergiftungen und über die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems bereichert.

Mit der diesem Autor eigenen Gründlichkeit und Vertiefung hat er den vorliegenden Stoff unter sorgfältigster Berücksichtigung der Literatur bearbeitet.

Die in seltener Vollständigkeit geschriebenen Abhandlungen werden ein unentbehrliches Nachschlagewerk für jeden Neurologen und Psychiater bilden. S.

Ivar Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Myelitis acuta. Berlin 1905. Verlag von S. Karger. 1905.

Klinisch, pathologisch-anatomisch und experimentell sucht Wickman die noch strittigen Fragen in dem interessanten Capitel der Poliomyelitis acuta zu lösen. Er verfügt über neun Fälle von Poliomyelitis acuta, die im Zeitraum von wenigen Tagen bis Wochen nach dem Beginn der Erkrankung zur Section kamen. Von den sieben ganz acuten Fällen betrafen vier Kinder, drei Erwachsene.

Ausserdem hat er experimentirt an Kaninchen mit intravenösen Injectionen von Streptokokken.

Nach seinen Untersuchungen sind die Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen denjenigen der spinalen Kinderlähmung völlig ähnlich. Der Poliomyelitis acuta liegt eine infiltrative Myelitis zu Grunde, die als disseminirte Myelitis aufzufassen ist. Neben den infiltrativen Zuständen ist besonders deutlich die Wirkung des schon makroskopisch sichtbaren Oedems. Im Rückenmark finden sich regelmässig Veränderungen ausserhalb der Vorder-

hörner in der übrigen grauen Substanz, in den weissen Strängen und in der Pia. Der Process ist in den Anschwellungen am stärksten. Diese Schwankung in der Intensität fällt mit den Schwankungen des Gefässgehaltes zusammen. Der Process lehnt sich am engsten an die Gefässe an, centrale und periphe-rische. Interstitielle und parenchymatöse Veränderungen laufen ungefähr parallel. Eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Veränderungen wird nicht beobachtet.

Der Infectionsmodus, wie er bei der spinalen Kinderlähmung anzunehmen ist, ist wahrscheinlich als ein lymphogener zu bezeichnen. Bisher ist es nicht gelungen auf experimentellem Wege durch hämatogene Infection ein ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung konnten Bacterien nicht nachgewiesen werden.

Sehr gute Tafeln sind dem Werk beigegeben. S.

Kern, Ueber die Grenzen des gerichtsärztlichen Urtheils in Fragen der Zurechnungsfähigkeit. von Leuthold-Gedenkschrift. II. Band. Hirschwald'sche Buchhandlung.

Kern, dessen Abhandlung über das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens hier kürzlich referirt ist, handelt hier ein wegen der Schwierigkeit seiner Lösung dauernd actuelles Thema über die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit ab.

Kern untrwirft den Inhalt des bekannten Relativsatzes aus dem § 51 des St.-G.-B. einer logischen und psychologischen Sichtung. Der Satz ist nicht geeignet, Klarheit zu schaffen, eher Verwirrung durch die Zweideutigkeit seiner Worte und durch die psychologische Unbrauchbarkeit seiner Begriffe. Er bietet dem ärztlichen Urtheil keinerlei Anhaltspunkte, auf welche es sich stützen kann, um die Grenzlage zwischen geistiger Gesundheit und krankhafter Geistesstörung in der unerlässlichen Weise zu bestimmen. Aus denselben Gründen kann er auch dem richterlichen Urtheil die vermeintlichen Anhaltspunkte nicht bieten. Der ärztliche Sachverständige braucht nicht vor der Berührung der freien Willensbestimmung zurückzuschrecken, welche, ein rein psychologischer Begriff, durch das ungehemmte Zusammenwirken normaler, nicht krankhaft veränderter Vorstellungen und der Denkfähigkeit zu Stande kommt. Deshalb nimmt auch Verfasser für den Arzt das Recht in Anspruch, sich über das Vorhandensein oder Aufgehobensein der freien Willensbestimmung zu äussern.

Es ist interessant, die Beweisführung im Einzelnen zu studiren. S.

G. Anton, Ueber den Wiederersatz der Function bei Erkrankungen des Grosshirns. Vortrag bei Uebernahme der Klinik und Lehrkanzel. Berlin 1906. S. Karger.

In fesselndem Vortrag zeigt uns Anton, wie Thierversuche und menschliche Krankheitslehre bezeugen, dass die Function einzelner Theile des Centralnervensystems in individuellen Grenzen ersetzbar ist, dass bei dieser Com-

pensation der Function die unversehrten Theile eine Mehrleistung übernehmen können. Die Ersatzfunction einzelner Gehirntheile macht sich darin oft evident, dass die Zerstörung oder Erkrankung der vicariirenden Theile viel schwerere Symptome mit sich bringt, als dieses in der Norm der Fall ist. Ja auch die directe Erregbarkeit dieser intact gebliebenen Gehirntheile ist dauernd gesteigert: es kommt zur vicariirenden Hypertrophie.

Des Weiteren führt er aus, wie der Begriff der Anpassung an die Function durch die Ausübung derselben sich auch auf psychologischem Gebiete verwenden lässt. Störungen des geistigen Anpassens und der Selbstregulirung sind Hauptmerkmale der geistigen Störung. Die Psychologie liefert nun genug Beispiele der seelischen Selbstregulirung (z. B. selbsterzeugter Contrast bei Unlustgefühlen, stürmischem Affect, Selbsttäuschungen in kritischen Lebenslagen). Dieser selbsterzeugte Contrast erscheint noch stärker bei den verschieden Neurosen, z. B. als Feigheit der Nervösen bei der Neurasthenie, in der wir einen tiefbegründeten Selbstschutz zu erblicken haben.

Wir haben damit im Centralnervensystem einen Apparat, welcher bei krankhaften Störungen zur Anpassung, zur Compensation und zum Wiederersatz der verlorenen Functionen befähigt. Körperliche und seelische Ausfallserscheinungen können wieder ersetzt werden. S.

Fritz Hartmann, Die Neurofibrillenlehre und ihre Bedeutung für die klinische Neuropathologie und Psychiatrie. Wien. Wilhelm Braumüller. 1905.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir mit unseren Kenntnissen über den Aufbau und Zusammenhang der Elementartheile des Nervensystems noch lange nicht zu einem abschliessenden Wissen gelangt sind. Von Bedeutung ist es, sich mit dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse vertraut zu machen und die rückliegenden Etappen der Forschung zu überschauen.

In anregender Weise bietet hierzu auch für den, welcher nicht Gelegenheit hat sich mit den verzweigten histologischen Fragen zu befassen, Gelegenheit der vorliegende Vortrag von Hartmann. Es ist unumstritten, dass wir den Fortschritten der mikroskopischen Technik auch die eingehenderen Kenntnisse über den Aufbau des Nervensystems verdanken.

Nach dem Verfasser besteht die Neuronenlehre nicht mehr zu Recht. Es lässt sich nur von einer gewissen Einheitlichkeit des Aufbaues und der Anordnung der nervösen Substanz sprechen. Diese prägt sich aus in der einheitlichen Anordnung von Bündeln, von Aufsplitterungen, von Austausch und netzartiger Verknüpfung der Fibrillen in den Complexen der Ganglienzellen, deren Dendriten, der Achsencylinder, Endbäumchen u. s. w. Der Name „Neuron“ mag für diesen Complex von Zelle, Dendrit, Achsencylinderfortsatz, Endbäumchen im Sinne eines Lehrschemas beibehalten werden. S.

Aufruf.

Die Unterzeichneten glauben, dass es zweckmässig wäre, eine

Gesellschaft deutscher Nervenärzte

zu schaffen. Noch fehlt der Neurologie die Anerkennung der Selbständigkeit an Universitäten und Krankenhäusern, noch fehlt es auch an einem Zusammenschluss der deutschen Neurologen zur einheitlichen Vertretung nach aussen und zu gemeinsamer Arbeit im Dienst des Ganzen. Nach Berathung im engeren Kreise haben sie sich entschlossen, die Anregung zur Gründung einer solchen Gesellschaft öffentlich zu geben. Die Zusammenstellung ihrer Namen soll in keiner Weise das Programm oder die führenden Personen präjudiciren. Wir schlagen zunächst vor, dass die neue Gesellschaft ein oder mehrmals im Jahre zur Behandlung wissenschaftlicher und praktischer Fragen an noch zu bestimmendem Orte zusammentritt und laden zu einer Vorbesprechung ein, welche im Anschluss an die erste Sitzung der neurologischen Section der Naturforscherversammlung in Stuttgart, voraussichtlich, Montag, 17. September Mittag 5 Uhr in deren Sitzungszimmer stattfinden soll.

Ausserdem aber bitten wir dringend alle Collegen, welche die Berechtigung unseres Planes anerkennen, ihre Geneigtheit zum Eintritt in eine Gesellschaft deutscher Nervenärzte durch Zuschrift an einen der Unterzeichneten bekunden zu wollen.

H. Oppenheim (Berlin). L. Bruns (Hannover). A. Sänger (Hamburg). P. J. Möbius (Leipzig). L. Edinger (Frankfurt a. M.). C. v. Monakow (Zürich). von Frankl-Hochwart (Wien).

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./B.
(Prof. Dr. Hoche).

Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems.

Von

Dr. **W. Spielmeyer,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

Durch die Untersuchungen Held's[1]) über den Bau der Neuroglia ist die Frage nach dem Verhalten der centralen Stützsubstanz wieder zu einem actuellen histologischen Thema geworden.

Auch jetzt handelt es sich, wie Anfang und Mitte der 90er Jahre, als es Weigert[2]) gelang, zum ersten Male mit seiner berühmt gewordenen Methode die Glia als eine vom Binde- und Nervengewebe sicher zu unterscheidende Substanz darzustellen und auf Grund dieser Bilder eine normale Topographie der menschlichen Neuroglia zu geben, auch jetzt handelt es sich zunächst wieder um die Frage nach den Beziehungen zwischen Gliafaser und Gliazelle. Im Vordergrunde des Interesses steht aber diesmal die Lehre Held's vom Gliasyncytium und Gliareticulum.

Gerade darauf beruht das vielseitige Interesse, das die Untersuchungen Held's seit ihrer Veröffentlichung bereits gewonnen haben.

1) Held, Ueber den Bau der Neuroglia etc. Abhandlungen der Sächsischen Gesellsch. d. Wissenschaften. 28. S. 201.

2) Weigert: 1. Bemerkungen über das Neurogliagerüst des menschlichen Centralnervensystems. Anatom. Anzeiger. 1890. S. 543. — 2. Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Centralbl. für allgem. Pathol. 1890. S. 729. — Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.

Denn in diesem Theile ihrer Ergebnisse berühren sie eine Reihe der allgemeineren Probleme der nervösen Organisation. Ich erinnere nur an die Frage der epicellulären Netze (Golginetze)[1]) und an die Frage des Nissl'schen Graus[2]).

Welche Bedeutung Held's Neurogliauntersuchungen auch für die Histopathologie des Gehirns, speciell für die Erforschung der Rindenerkrankung haben, darauf haben Nissl[3]) und Alzheimer[4]) in ihren letzten grossen Paralyse-Arbeiten hingewiesen. Beide Autoren betonen, welchen Fortschritt in der Analyse krankhafter Rindenveränderungen es bedeuten würde, könnte man die von Held gezeigte feinste netzartige Hüllsubstanz in sicherer Weise darstellen. Und beide Autoren heben auch hervor, dass die von Held beschriebenen Bilder von der diffusen Ausbreitung des normalen Gliareticulums in mannigfachen Beziehungen mit den Befunden an pathologischen Hirnrinden übereinstimmen.

Von solchen Befunden soll auch im Folgenden die Rede sein. Ich möchte hier aus der nervösen Histopathologie, speciell aus der Histopathologie der Hirnrinde das Wichtigste kurz zusammenstellen, soweit es für die Frage der Beziehungen zwischen Gliafaser und Gliazelle und für die Frage der diffusen protoplasmatischen Stütz- und Hüllsubstanz von Interesse ist. Seine Berechtigung hat dieser Versuch, pathologische Befunde zur Klärung rein anatomischer Fragen heranzuziehen, wohl in der Thatsache, dass die unter pathologischen Bedingungen gewucherte Glia viel leichter darstellbar ist, als die normale. Ein Färbeverfahren, das die normale Stützsubstanz beim Erwachsenen in ihrem protoplasmatischen und faserigen Antheil sicher zur Darstellung bringt, besitzen wir bislang nicht. Denn auch die Alsolhämatoxylinfärbung Held's giebt, nach dem Urtheil des Autors, noch keine überall ausreichenden Resultate. Aus diesem Grunde zögert auch Held noch mit der Mittheilung seiner Methode, und wir sind deshalb nach wie vor auf die üblichen Methoden angewiesen: auf Weigert's elektive Gliafärbung, auf Nissl's Alkohol-Seifen-Methylenblau- (resp. Toluidinblau) Methode, auf Bevan-Lewis' Anilin-blue-black-

1) S. dazu Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. 1903. S. 71ff.

2) Vergl. Bielschowsky, Die histologische Seite der Neuronenlehre. Journal für Psychol. und Neurol. 1905. V. S. 449.

3) Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histolog. und histopath. Arbeiten. I.

4) Alzheimer, Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse. Histolog. und histopath. Arbeiten. I.

Methode und auf die Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinfärbung. Für die beiden Fasermethoden, die Weigert'sche und die Heidenhain-sche Färbung, empfiehlt sich eine Contrastfärbung des Protoplasmas. Die Heidenhainpräparate färbe ich gewöhnlich mit Fuchsin S nach; die Gewebsstücke selber werden vorher in der Gliabeize fixirt und gebeizt. Für das Weigert-Verfahren eignet sich nach meinen Erfahrungen am besten eine Vorfärbung mit essigsaurem Fuchsin S (event. mit pikrinsaurem Alkohol); oft genügt auch für die Contrastfärbung die Färbung mit Methylviolett 5 B, wie ich bereits an anderer Stelle[1]) erwähnt habe. Dass die Nissl-Methode gute Bilder nur dann giebt, wenn man sich streng an die Vorschriften des Autors[2]) hält, das braucht nicht weiter erörtert zu werden.

Wie bei der Nissl-Methode ist auch bei der Bevan-Lewis-Färbung eine wesentliche Vorbedingung für das Gelingen des Verfahrens, dass die Gewebsstücke nicht eingebettet werden: die in Kalium bichromicum gehärteten Stücke werden vielmehr, wenn sie schnittfähig sind, direct aufgeklebt und unter Seifenwasser geschnitten[3]).

Ich beginne mit der Erörterung der Frage nach den Beziehungen zwischen Gliafaser und Gliaprotoplasma.

Weigert hatte diese Frage auf Grund der Bilder seiner Methode, die nur die Fasern, nicht das Protoplasma färbt, bekanntlich dahin beantwortet: Im ausgebildeten normalen Zustande besteht die Neuroglia aus Zellen und ausserdem aus Fasern, von denen die letzteren in räumlicher Ausbreitung so colossal überwiegen, dass man sie als den wesentlichen Bestandtheil der Neuroglia ansehen muss. Die Fasern sind (im Centralnervensystem des Erwachsenen) stofflich und räumlich vom Protoplasma völlig differenzirt, sie sind deshalb als Intercellularsubstanz aufzufassen. — Auch am pathologischen Material (Tabes, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Paralyse, Gliombildung) konnte Weigert principiell gleiche histologische Verhältnisse feststellen: die Fasern sind nicht Fortsätze der Zellen, sie stehen nur in Contiguität zum Zellleib. Das gilt auch für die groben monströsen Zellformen, wie man sie besonders bei progressiver Paralyse in der Nähe der Ge-

1) Spielmeyer, Ueber das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1906. S. 98.

2) Artikel „Nervenzellen“ und „Nervenzellen (pathologisch)“ von Nissl in der Encyklop. der mikrosk. Technik. I. S. 968ff. und Einleitung zu den „histolog. und histopath. Arbeiten. I.

3) Ich verdanke die Auskunft über diese Methodik der Freundlichkeit des Herrn Dr. Alzheimer.

fässe findet. Die von den Gliazellen nach den Gefässen strebenden Fasern setzen dort nie in Form eines Conus an: die „Gliafäserchen“ an den Gefässscheiden beruhen auf einer Täuschung.

Die Resultate jener Arbeiten, die sich nach Weigert mit Untersuchungen über die centrale Stützsubstanz beschäftigen, hat Held in der Einleitung zu seiner eingangs citirten Arbeit kritisch besprochen. Ich verweise deshalb hier auf diese Ausführungen Held's. Aus einem Ueberblick über die dort zusammengestellte Literatur ergiebt sich, dass die Lehre Weigert's von der besonderen chemisch-physikalischen Natur der Neurogliafaser im Neurogliagewebe allgemein bestätigt werden konnte; dagegen begegnete der zweite Theil der Lehre Weigert's von der vollständigen räumlichen Emancipation der Fasern vielfachem Widerspruch. Auf Grund von Präparaten, in denen gleichzeitig Faser- und Zellleibsubstanz gefärbt war, konnte gezeigt werden, dass die Gliafasern vielfach in substantiellem Zusammenhang mit dem Protoplasma bleiben [Yamagiva, Obersteiner[1]) u. A.].

Die Resultate seiner eigenen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen faseriger und plasmatischer Stützsubstanz fasst Held etwa dahin zusammen (Seite 297): Die Gliafaserung ist keineswegs eine Intercellularsubstanz, die zellunabhängig geworden. Die Gliafasern, die sich embryonal intracellulär entwickeln, können wohl später aus dem manschettenartigen Protoplasma des Zellleibes oder seines Fortsatzes frei heraustreten, aber auch wieder in dasjenige eines anderen Fortsatzes und Zellleibes eintreten, wobei sie im Zwischenstück ihres Verlaufes reine Ueberkreuzungen geben können. Ausser den Fasern bilden die Gliazellen noch eine besondere, irgendwie beschaffene Substanz: die Substanz des Gliareticulums, das die Nervenzellen einhüllt (Golginetze) und die Markfasern ringförmig umschnürt. Diese beiden Antheile der Stützsubstanz, der faserige und der mehr protoplasmatische, bilden zusammen mit Plasmaleibern der Zellen und mit deren Fortsätzen ein Continuum, ein Syncytium. „Hierzu kommt die besondere und letzte Vereinigung von faserhaltigen und faserlosen Gliafasern zur Membrana limitans Gliae superficialis et perivascularis, in welcher durch Kittlinien eine Vereinigung der hautartigen Fussflächen jener letzten Gliaansätze erfolgt“.

Was lässt sich nun über die Beziehungen der faserigen zur protoplasmatischen Neuroglia am histopathologischen Präparate[2]) ermitteln?

1) Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschicht der Grosshirnrinde. Obersteiner's Arbeiten a. d. neurol. Institut. 1900.

2) Die inzwischen erschienene Arbeit von Eisath (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906, II.) konnte hier nicht mehr berücksichtigt werden.

Wo unter pathologischen Bedingungen functionstragende Nervengewebe ausgefallen ist, wuchert die Glia. Mit der Vermehrung der Stützsubstanz geht in der Regel eine Wucherung ihres protoplasmatischen Antheiles einher. Dass die Vermehrung beider Bestandtheile vielfach nicht einander parallel geht, dass bei verschiedenartigen Rindenerkrankungen und auch in den verschiedenen Rindenterritorien eines und desselben Falles bald die faserige, bald mehr die protoplasmatische Stützsubstanz zunimmt, das kann hier ausser Betracht bleiben. Für die hier interessirende Frage ist zunächst lediglich das von Wichtigkeit, dass in Folge der Vermehrung des Protoplasmas auch seine Darstellung leichter ist. Es wird folglich einfacher sein, an diesen Wucherungsformen die Beziehungen zwischen Zelle und Faser zu erkennen. Ebenso wird es, hier und da wenigstens, geringere Schwierigkeiten bereiten, das Verhalten der inneren und äusseren Oberflächenzonen zu erforschen.

Ausserdem aber wird sich hier Gelegenheit bieten, die Entwickelung der Gliafasern zu verfolgen, genau wie wir die durch den pathologischen Reiz bedingte Vermehrung der Zellen, die mitotischen und amitotischen (Nissl) Kerntheilungsphänomene wahrnehmen können. Es ist klar, dass die besten Vorbedingungen dafür dort gegeben sind, wo durch eine acute Läsion (Hämorrhagie, Embolie etc.) eine grobe Störung im Gleichgewichtszustand der Gewebe verursacht wurde. Ich habe deshalb, um über die Frage der Faserbildung der Glia Aufschluss zu bekommen, Erweichungsherde verschiedenen Alters mit der Weigert'schen und Heidenhain'schen Färbung untersucht[1]). Eine Ergänzung dieser Befunde habe ich durch Untersuchung experimenteller Rückenmarkserweichungen an Hunden erstrebt, bei denen nach dem Verfahren von Lamy[2]) arterielle Verstopfungen durch Lykopodium-Embolien erzeugt worden waren[3]).

Ein kurzer Bericht über die Ergebnisse dieser Untersuchungen wird am besten in die Erörterung der hier interessirenden Frage einführen. Ich sehe dabei von den Details, von einer Schilderung der allerersten Anfänge der Faserbildung, von einer zeitlichen Abgrenzung der Entwickelungsstadien etc. ab. Meine Untersuchungen darüber sind noch nicht zum Abschluss gekommen; ich hoffe seiner Zeit darüber ausführ-

1) Das Material verdanke ich grösstentheils der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Gierke.

2) Ueber die Technik s. Hoche: Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. 32. Bd. S. 221 ff.

3) Die hier besprochenen Präparate wurden in Baden-Baden auf dem Congress südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte (Mai 1906) demonstrirt. Vgl. den Bericht über die Versammlung (dieses Archiv Bd. 42, 1).

licher berichten zu können. — In der Umgebung der relativ frischen Erweichungsherde, deren Saum später von einem dichten Fasergewirr eingenommen ist, sieht man grosse Gliazellen mit chromatinreichem Kern und reichem Protoplasma. Die kräftigen Fortsätze des Zellleibes, die vielfach an neugebildeten Gefässen inseriren, zeigen eine feine Streifung. Im Heidenhain'schen Präparat erkennt man eine zarte grauschwarze Strichelung, die der Differenzirung gegenüber sehr empfindlich ist. Im Weigert'schen Gliapräparat heben sich von dem röthlichgelben Protoplasmagrunde (Contrastfärbung) der Fortsätze und des Zellleibes feine, mattblaue oder graublaue Streifen ab. Mit Hülfe des Apochromaten sieht man ganz deutlich kleinste, etwas stärker blau gefärbte Körnchen in dieser Streifung (Fig. 1). Dass es sich bei diesen Körnchenreihen um die Anfänge der Gliafaserbildung handelt, darf wohl mit Sicherheit angenommen werden. Man kann sich leicht davon überzeugen, wie sich den in den centralen Abschnitten der Fortsätze gelegenen Körnchenreihen und Streifen nach aussen allmälig immer besser ausgebildete und endlich scharf contourirte Fasern anschliessen, die aussen die Zellenmembran „versteifen". Von diesen „fertigen" Gliafasern am Rande der Zelle resp. ihres Fortsatz scheinen einzelne den ursprünglichen Zusammenhang mit dem Zellplasma zu verlieren oder sich doch theilweise abzurollen. In Fig. 1 ist das angedeutet. Man könnte allerdings einwenden, in diesem Präparate sei das Protoplasma nicht vollständig gefärt und deshalb der aus diesem Bilde gezogene Schluss, dass man hier eine Absplitterung von Gliafasern vor sich habe, nicht zulässig. Ich habe aber bei Anwendung der Heidenhain-Methode und nachträglicher Plasmafärbung vielfach beweisendere Bilder bekommen. Ob sich die Fasern völlig ablösen oder nur stellenweise abrollen, möchte ich aber unentschieden lassen: denn die Feststellung, ob es sich um Fasern handelt, die ursprünglich mit dieser Zelle in Zusammenhang waren, oder um beigelagerte fremde Fasern, ist in der Regel sehr schwierig.

An solchen grossen Gliazellen lässt sich also nachweisen, dass es unter pathologischen Bedingungen — ebenso wie im embryonalen Nervensystem — eine intraprotoplasmatische Gliafaserbildung giebt. Darauf hat besonders Nissl hingewiesen (l. c. S. 445). — Wir sehen weiter, wie die neugebildeten Fasern von Fortsatz zu Fortsatz die Zelle durchsetzen, indem sie gewöhnlich den Plasmahof um den Kern freilassen. Die Gliafibrillen verbinden so vielfach entgegengesetzte Fortsätze, häufig aber ziehen sie auch bogenförmig durch zwei benachbarte Zellausläufer. — Der Process der Fibrillenreifung schreitet von aussen nach innen fort: aussen an der Zellcontour liegen bereits

voll ausgebildete Fasern, sie fangen an sich abzurollen, während im Innern die künftigen Fasern erst in Form von Körnchenreihen angelegt sind. Dass diese Körnchenreihen und Streifen, um zu Gliafibrillen anzureifen, nicht erst an die Zellperipherie rücken müssen, lehren Zellbilder, wie eines in Fig. 2 wiedergegeben ist. Es ist hier gelungen, durch einen dünnen Schnitt einige Fortsätze der Zelle und einen Theil ihres Leibes völlig aufzuschneiden, so dass sich die einzelnen Faserelemente klar von dem körnigen Protoplasma abheben. Alle Gliafibrillen sind hier, mit Ausnahme einzelner „punktirter" Streifchen an den Ueberkreuzungsstellen, glatt und scharf contourirt. Es kommt also auch in den centralen Gebieten der Fortsätze und der Zelle selber zur Ausbildung distincter Fibrillen.

Die Fig. 2 veranschaulicht noch zweierlei: erstens die Anastomosen zwischen den Gliazellen und die Beziehungen der neugebildeten Fasern zu diesen plasmatischen Brücken. In diesen plasmatischen Verbindungen der Gliazellen, die für sich allein, noch besser im Nissl-Präparat zu Tage treten, nimmt man im Weigert-Bilde eine zarte Streifung wahr, die mit Reifung der Fibrillen immer deutlicher wird, bis endlich das Plasmaband von zahlreichen fertigen Fasern „ausgesteift" ist. Besonders übersichtlich ist dies Verhalten dort, wo nur zwei grosse Gliazellleiber durch eine oft schon sehr lange Plasmabrücke verknüpft sind. So sind also den gemeinschaftlichen Fortsätzen zweier oder mehrerer Zellen auch gemeinschaftliche Fasern eigen.

Und das ist zweite, was diese Figur zeigen soll: die einzelnen Fasern in diesen Zellverbänden verlaufen continuirlich in den plasmatischen Brücken; sie machen im Zellleib nicht Halt, sondern umfassen den Kern oder ziehen hufeisenförmig an ihm vorbei, um in einem benachbarten Fortsatz die Zelle wieder zu verlassen. Man kann also nicht sagen, wo der Anfang der Faser oder ihr Ende in diesem Zellverbande ist. Die Fasern sind eben pluricellulärer Genese.

Das wäre das Wesentlichste, was sich an Präparaten von arteriosklerotischen und experimentell erzeugten Erweichungen über die Entwicklung der Gliafasern ermitteln liess. Ich möchte nur noch hinzufügen, dass sich das Beschriebene auch bei Untersuchung andersartiger centraler Veränderungen bestätigen liess; so z. B. bei medullaren Gliomen, deren Gewebselemente ja, ähnlich wie die der echten Sarkome, gleichsam embryonalen Charakter angenommen haben.

Ein Vergleich der Resultate dieser Untersuchungen über die Gliafaserbildung unter pathologischen Bedingungen mit den Befunden Held's am embryonalen Stützgewebe ergiebt ihre völlige Uebereinstimmung. Ich möchte besonderes Gewicht legen auf die

Thatsache, dass hier wie dort die das Plasma aussteifenden Fasern zuerst in Form von körnigen Streifen angelegt werden, und dass die Fasern ohne Anfang und Ende die plasmatischen Zellcomplexe durchziehen, dass die Gliafasern multicelluläre Genese sind. — Zum Beweise dieser principiellen Uebereinstimmung der embryonalen und der pathologischen Faserentwicklung citire ich die betreffenden Sätze aus der Arbeit Held's: In den Gliazellen des Opticus[1]) der neugeborenen Maus, an welchem Held die Entstehung der faserigen Neuroglia besonders studirt hat, geht die Faserentwicklung in der Weise vor sich, „dass die feinen protoplasmatischen Fortsätze einer embryonalen Gliazelle zu einer anderen Zelle hin oder zu jener Grenzhaut durch eine dünne intracelluläre Faser angefüllt und versteift werden. Also innerhalb des Protoplasmas jener Fortsätze entsteht zunächst die faserige Glia als ein besonderes fädiges Product des betreffenden Fortsatzes". „Die Substanz des sich bildenden Gliafäserchen ist noch nicht so fest und homogen, sondern noch etwas körnig, so dass es wie ein matter Strich im Zellprotoplasma erscheint" (S. 238). „Aus den Beobachtungen über Entstehung und Wachsthum der Gliafasern folgt, dass bei den sternförmigen Gliazellen späterhin von irgend einem Anfang der Gliafasern in der Zelle nicht mehr die Rede sein kann, da sie ja bald von einem Fortsatz zu einem anderen hindurchreichen und den Zellleib nur durchqueren" (S. 234). „Endlich zeigt sich, dass eine regionäre Abgrenzung und eine Beziehung von entstehenden und weiter wachsenden Gliafasern auf einzelne Gliazellen sich vielfach überhaupt nicht beschränken lässt. Da jene Fasern in den protoplasmatischen Anastomosen von Gliazellen entstehen, wird schon von Anfang an eine Unterscheidung unmöglich, welcher Zelle sie zugeordnet werden sollen" (S. 240).

Wie stimmen diese Ergebnisse über die Gliafaserbildung zur Lehre Weigert's?

Dass die Fasern endocellulär gebildet werden, dass sie ein modificirtes Plasmaproduct sind, hat Weigert ausdrücklich betont. Es ist nach Weigert's eigenen Worten nicht möglich anzunehmen, dass die Fasern gar nicht aus der Zelle, sondern von vornherein intercellulär entstünden; weder für die Neuroglia, noch für das Bindegewebe sei es möglich, einen solchen Standpunkt einzunehmen (S. 116). Den Entwick-

1) Vergl. darüber auch Krückmann's Arbeit: „Ueber die Entwicklung und Ausbildung der Stützsubstanz im Sehnerven und in der Netzhaut". Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1906. S. 169ff.

wicklungsmodus der Neurogliafaser weit zurück zu verfolgen, erwies sich ihm seine elektive Färbung als unzulänglich.

Wie die Faserentwicklung unter pathologischen Bedingungen vor sich geht, darüber habe ich bei Weigert keine genaueren Angaben gefunden; so viel ich sehe, hat Weigert eine intraprotoplasmatische Entstehung der Gliafaser im pathologischen Präparat nicht beschrieben.

Immerhin können wir in der Feststellung der Thatsache, dass die Gliafasern unter pathologischen Bedingungen im Plasma angelegt werden, keinen Gegenbeweis gegen Weigert's Lehre sehen. Denn diese Lehre von der chemisch-physikalischen und räumlichen Emancipation der Gliafasergerüste gilt für den „ausgebildeten normalen Zustand". Es wäre sehr wohl möglich, dass wir es bei den eben beschriebenen grossen faserführenden Gliazellen und Zellfortsätzen nur mit passageren Jugendformen zu thun haben, die einer regressiven Metamorphose verfallen, wenn der Process der Fibrillation beendet ist. Man könnte sagen, es handle sich hier um Fasern, die sich noch nicht vom Zellleib emancipirt haben. Und es zeigen unsere Präparate, in denen gleichzeitig das Protoplasma gefärbt ist, ja auch, wie sich vereinzelte Fibrillen an der Zellmembran abzurollen beginnen. Käme es in den weiteren Entwicklungsstadien zu einer völligen Ablösung der Fasern, so bliebe schliesslich das Pseudo-Astrocytenbild Weigert's übrig: die Weigert'sche Lehre würde dadurch bestätigt werden.

Zu einem solchen Schlusse kommt Brodmann[1]) bei seinen Untersuchungen über die Astrocyten eines medullaren Glioms. Seine Bilder beweisen ihm, dass diese echten Astrocyten, die Bildungsstätten der Neurogliafasern, nur dort vorkommen, wo die Neuroglia primär in Proliferation begriffen ist; sobald der Process der Fibrillation beendet ist, d. h., sobald die Neuroglia fertig ist, wie in den centralen Theilen des Glioms und in den Endstadien der Sklerosirung, verschwinden diese echten faserführenden Spinnenzellen. In seinen histologischen Befunden sieht Brodmann deshalb eine Hauptstütze für die Weigert'sche Lehre von der normalen menschlichen Neuroglia.

Die Untersuchungen der Neuroglia bei verschiedenartigen centralen Affectionen zeigen nun mit aller Sicherheit, dass die vorher gemachten Einwände und diese Schlussfolgerungen Brodmann's nicht zutreffend sind, dass sie zum mindesten nicht verallgemeinert werden dürfen. Es giebt im pathologisch veränderten Gewebe zweifel-

---

1) Brodmann, Ueber den Nachweis der Astrocyten mittelst der Weigert'schen Gliafärbung. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. S. 33. S. 188; vergl. auch Held l. c. S. 205.

los „Dauerformen" solcher grossen Gliazellen mit balkigen faserführenden Fortsätzen. Anders lässt sich wohl das Vorkommen der grossen „Monstregliazellen" in der Umgebung ganz alter arteriosklerotischer Erweichungen nicht erklären. Ich habe ganz ähnliche faserführende Astrocyten auch in alten Glianarben des Hunderückenmarks gesehen. — Von Interesse ist vielleicht, dass hier die Spinnenzellen nie die „monströsen" Formen erreichen, wie man sie beim Menschen ganz regelmässig sieht. Jedenfalls habe ich in meinen Präparaten nichts von diesen umfangreichen Astrocyten im pathologisch veränderten Hunderückenmark bemerkt. — In solchen Zellen kommt es also nicht zur räumlichen Emancipation der Fasern. Immerhin muss zugegeben werden, dass ein Theil und sogar ein grosser Theil der Astrocyten regressive Veränderungen erfährt: mit der Verkleinerung und der Pyknose des Kernes schrumpft auch das Protoplasma; seine färberische Darstellung wird dadurch erheblich erschwert. Ich habe mich aber an gelungenen Heidenhain-Präparaten, in denen auch die Contrastfärbung des Protoplasmas zureichend war, sicher von dem substantiellen Zusammenhang der Fasern mit dem Protoplasma auch an vielen dieser regressiv umgewandelten Gliazellen überzeugen können.

Auf solche Gliabilder aus alten centralen Narben möchte ich bei dieser Frage nach dem Vorkommen von Dauerformen echter Astrocyten deshalb besonderes Gewicht legen, weil hier die Entscheidung darüber viel leichter ist, welches Stadium der Proliferation man vor sich hat. Vielen Zellen z. B. bei der progressiven Paralyse wird man es nicht ansehen können, ob es junge Faserbildungsstätten oder schon ruhende Dauerformen (sofern man überhaupt von „ruhenden" Zellen reden darf) sind. Immerhin wird auch darüber das Verhalten der Kerne etc. in der Regel Aufschluss geben können. Aus derartigen Bildern ergiebt sich, dass bei vielen Zellen die Tendenz der Fasern zur Ablösung ausserordentlich gering ist, dass viele Fasern dauernd mit dem Zellprotoplasma und seinen Ausläufern in räumlicher Verbindung bleiben.

Ganz besonders beweisend werden natürlich auch solche centrale Krankheitsprocesse sein, bei denen die regressiven Veränderungen an der Glia überhaupt gering sind und die Neigung des Stützgewebes zur Bildung dichtfaseriger Geflechte wenig ausgesprochen ist. Ich verfüge über einen derartigen Fall: eine meines Wissens bisher nicht beschriebene Form cerebraler Hemiatrophie[1]). Es liegen hier, besonders in den oberen Schichten der Rinde, allenthalben sehr zahlreiche faserfüh-

---

1) Vergl. meinen Aufsatz „Hemiplegie bei intacter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie)". Münchener medic. Wochenschr. 1906. No. 29.

rende Gliazellen mit chromatinreichen Kernen. Nur wenige von diesen Zellen besitzen die bekannte „radiär gebündelte" Form, vielfach sind sie bipolar und noch häufiger sind sie einseitig geschweift: mit ihrem einzigen kräftigen Fortsatz, der etwas geschwungen verläuft und sich an seinem Ende leicht verbreitert, sehen sie geradezu kometenförmig aus. — Der räumliche Zusammenhang der Fasern mit der Zellleibsubstanz ist hier ohne weiteres erkennbar. Fig. 3 wird das illustriren können: die sehr dicken Fasern in den breiten Fortsätzen heben sich deutlich von der körnigen Grundsubstanz ab; sie sind darin bis zu ihrem vasculären Ende, wo die Forsätze fussförmig inseriren, eingebettet. — Von diesen fussförmigen Endstückchen soll weiter unten die Rede sein.

Diese Bilder von pathologischen Wucherungsformen[1]) der Glia gleichen den normalen Zellbildern Held's ganz ausserordentlich; ich verweise besonders auf seine Figuren 4, 6 und 7. Wir kommen deshalb zu dem gleichen Schluss wie Held, dass die Neuroglia nicht als eine von den Zellen unabhängige Intercellularsubstanz aufgefasst werden kann: die Fasern sind nur physikalisch-chemisch, nicht auch räumlich von der Zellleibsubstanz differenzirt. Die Contrastfärbung des Protoplasmas beweist das in einwandsfreier Weise, besonders an den grossen Wucherungsformen, an denen durch die Weigert'sche Färbung allein (Weigert's Gliamonographie, S. 133 und 140) eine blosse Anlagerung zur Darstellung gebracht wird.

Diese Zellbilder erklären sehr gut, weshalb Weigert an den mit seiner Methode angefertigten Gliapräparaten überall nur das „Anlagerungsphänomen" feststellen konnte. Man denke sich nur z. B. in Fig. 2 die Protoplasmafärbung fort und man hat ein Gliabild vor sich, ganz wie es Weigert beschrieben hat: die Fasern sind strahlen- oder bogenförmig um die Kerncentren gruppirt, sie stehen zu diesen nur in Contiguität. — Man sieht, dass die Plasmafärbung erst die richtige Vorstellung von den Beziehungen zwischen Gliafasern und Gliazelle geben kann. Es folgt aber noch weiter aus solchen Bildern, dass man zum Beweise für das Fehlen von Uebergängen der Fasern in das Protoplasma nicht geltend machen kann, die Fasern zögen geradlinig oder bogenförmig ohne Unterbrechung an den Kerncentren vorbei; wenn sie in das Zellplasma übergingen, müssten „sie in der Nähe des Kernes blasser werden und sich in dessen Umgebung verlieren" (Weigert's Neuroglia-Monographie, S. 95). Diese grossen Wucherungsformen von Gliaele-

1) Ich habe hier davon Abstand genommen, noch weitere Illustrationen pathologischer Gliazellformen zu geben. Die besten Abbildungen solcher faserführender Zellelemente finden sich in Alzheimer's oben citirter Arbeit (Tafel X und XI).

menten zeigen vielmehr deutlich, wie die Fasern continuirlich von einem zum anderen Fortsatz die Zellen durchqueren oder hufeisenförmig am Kerne vorbei gleiten und doch überall in Plasma eingebettet sind. Eine Erklärung dieses Phänomens geben aber auf das Anschaulichste die soeben geschilderten Vorgänge bei der Faserentwicklung der Neuroglia. Gerade deshalb wurde besonderes Gewicht darauf gelegt, dass bereits die neuangelegten Gliafibrillen continuirlich den Zellleib und seine anastomotischen Verbindungszweige mit anderen Zellen durchsetzen, dass man nicht sagen kann, wo in dem syncytialen Zellcomplex Anfang und Ende der Faser ist oder welcher Zelle die Faser zugehört: die intraprotoplasmatische pluricelluläre Genese der Fasern erklärt dieses Phänomen ohne weiteres (Fig. 2). — Ein Vergleich solcher Gliabilder mit Neurofibrillenbildern liegt nahe: auch die Neurofibrillen durchziehen ja vielfach geraden Verlaufes die Nervenzelle, sie verbinden entgegengesetzte Zellausläufer mit einander, gleiten dabei am Kerne vorbei oder ziehen hufeisenförmig durch zwei benachbarte Fortsätze. Ob auch sie pluricellulärer Genese sind, diese schwierige Frage muss hier ausser Betracht bleiben. — —

In der Lehre von der centralen Stützsubstanz hat die Frage der Beziehungen der Gliafasern zu den inneren und äusseren (vasculären und meningealen) Grenzzonen des centralen Gewebes immer eine besondere Rolle gespielt. Vor Allem gilt das bekanntlich von den Gefässinsertionen der Fasern, den sogenannten „Gliafüsschen“. Weigert erklärte diese conischen Insertionsflächen für Kunstproducte: die radiär den Gefässen zustrebenden Gliafasern biegen dort scharf um, sie weichen auseinander, um sich den spiralig oder parallel das Gefäss umgebenden Fasern beizugesellen. Dieses Umbiegen der radiären Fasern und ihr Uebergang in eine dem Gefässe parallele Richtung ist wohl durch die Untersuchungen Weigert's über allen Zweifel gestellt. Aber es ist auch ebenso sicher durch die Untersuchungen der letzten Jahre erwiesen, dass es conische Haftflächen der Gliafasern an den Gefässen giebt.

Auch davon kann man sich wieder am histopathologischen Präparat am besten überzeugen. Am übersichtlichsten liegen die Verhältnisse wohl bei den Rindenbildern der Paralyse und der Arteriosklerose: bei der Paralyse schon aus dem einfachen Grunde, weil hier die Neuroglia überhaupt die Tendenz hat, die gliösen Gefässscheiden, resp. Oberflächenschichten zu verstärken (Alzheimer); bei der Arteriosklerose, weil hier in der Umgebung der vielfachen Erweichungsherde oft ausserordentlich grosse Gliazellen mit starken Fortsätzen zu den gewucherten Gefässschlingen in Verbindung treten. Auch für die Illustra-

tion dieser histologischen Verhältnisse sei in erster Linie wieder auf Alzheimer's Abbildungen verwiesen. Ich habe hier nur in Fig. 3 die Verknüpfung der Fussstücke einer Gliazelle mit einem Gefässe darzustellen gesucht. Das Bild stammt von einem Rindenpräparat des vorhin erwähnten Falles cerebraler Hemiatrophie, bei dem die Beziehungen der „gebündelten“ Fortsätze zu den Gefässen allenthalben ausserordentlich klar sind. Das Bild zeigt zugleich die anastomotische Verbindung einer in die perivasculäre Grenzschicht eingepassten Gliazelle mit der ausserhalb gelegenen Zelle: ein continuirliches Plasmaband zieht vom Gefäss über die grosse Zelle hufeisenförmig wieder zum Gefäss zurück; die Gliafibrillen gehören auch hier dem ganzen Complex an. (Auf die kleineren Seitenzweige, die ebenfalls Protoplasma führen, ist in der Figur weiter keine Rücksicht genommen.)

Bei allen diesen grossen Zellen ist die Continuität des Protoplasmas des Zellleibes mit dem des Insertionsconus, in dem die Fasern von einander weichen, ohne weiteres erkennbar; denn der die Fasern beherbergende Fortsatz ist selber deutlich plasmahaltig. Sehr viel häufiger sieht man, wie ein Fortsatz aus dem Zellleib entspringt, wie er dann als scheinbar solider Faden ohne plasmatische Umhüllung weiterzieht und wie er an seinem Ende sich in feine Einzelfasern auftheilt: die auseinanderweichenden Fäserchen, häufig 3—4 an der Zahl, sind dann wieder von einem zarten Häutchen eingefasst und heften sich glocken- oder trichterförmig an das Gefäss an. Oft ist auch im Schnitt die Faser nicht bis zu einer Zelle zu verfolgen. Man sieht dann, wie die scheinbar einheitliche derbe Faser an ihrem Fussstück von einer feinen Hülle eingefasst wird, die sich häutchenartig auf die auseinanderweichenden Fibrillen fortsetzt.

Auch in diesem Befunde berühren sich wieder meine Untersuchungen am histopathologischen Präparate mit den Ergebnissen der normal histologischen Studien Held's. Auch H. beschreibt solche solide aussehende Fasern, in denen die Einzelelemente eng aneinander gepresst sind und bei denen die sie umschliessende Kittsubstanz nicht sichtbar ist; an ihren Enden bündeln sich diese Fasern in Einzeläste auf. — Wie es sich mit den nackten Fasern überhaupt verhält, darüber kann ich mir ein Urtheil nicht erlauben. An meinen Präparaten, die ja die feinere netzartig vertheilte Hüllsubstanz nicht zur Darstellung bringen, sehe ich natürlich ausserordentlich viel ganz glatte Fasern. Held beschreibt zwar auch solche Fasern, in denen die Hüllsubstanz bis auf den Fusstheil der Fasern reducirt ist; und ich habe mich andererseits an guten Heidenhainpräparaten (besonders bei meinen Untersuchungen des Hunderückenmarks) häufig davon überzeugen können,

dass sehr viele Fasern auch an den dichten Geflechten einen feinen Besatz tragen: allein einen richtigen Eindruck von den Beziehungen solcher Fasern zum Glianetz wird man doch nur an solchen Präparaten gewinnen können, in denen das Held'sche Netz bis in seine feinsten Maschen wahrnehmbar ist.

Die Endigungsweise der Gliafasern in ihren vasculären Fussstücken enspricht, soviel ich gesehen habe, besonders der „zweiten Hauptform" Held's; die einzelne Faser, resp. die Fibrillen eines Bündels ziehen im Fuss weiter, laufen darin flach ein Stück entlang und hier und da sieht man sie blass enden (vergl. Held l. c. 250). Einen anderen Modus der Aufzweigung und Endigung der Gliafibrillen in den Fussstücken habe ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit[1]) abgebildet: die Fasern tauchen auch hier in das segelförmig abgehobene perivasculäre Protoplasma unter; dort verlieren sie ihre scharfen Contouren, sie sehen eigenthümlich „weich" aus; die von allen Seiten herbeiziehenden Fäserchen verbinden sich in dieser Grenzmembran zu einem Maschenwerk. Ob damit der von Held beschriebene kammerartige Bau der marginalen Glia vergleichbar ist, lasse ich dahingestellt.

Den Ansatz der Fasern an eine perivasculäre Grenzlamelle (Membrana limitans perivascularis) habe ich nur recht selten beobachten können; überhaupt habe ich eine Grenzmembran, die die mesodermalen Gefässscheiden vom centralen Gewebe abschliesst, nur hier und da gesehen. Wie weit das auf die mangelhafte Darstellungsbreite der Methoden zurückzuführen, ist schwer zu entscheiden. Held betont ja selbst die Schwierigkeiten der Fixirung, die leichte Zerreisslichkeit der Limitans etc.; auch den Differenzirungsprocessen gegenüber ist dies Lamelle offenbar sehr empfindlich. Im Allgemeinen wird man sich die Mühe sparen können, im Weigert'schen elektiven Gliapräparat danach zu suchen; hier wird sie nur ganz selten sichtbar. Ich habe diese perivasculäre Limitans nur einmal im Weigertbilde gesehen, nämlich an dem eben besprochenen Präparat: Hier ist das fädige Maschenwerk und die segelartig abgehobene Grenzhaut von einer feinen blauen Linie nach dem Gefäss zu begrenzt. Sehr viel besser eignet sich die Heidenhain'sche Methode für die Darstellung der Membrana limitans. Aber ich habe doch immer nur hier und da Bruchstücke davon zu Gesicht bekommen, selbst dort, wo reichliche Protoplasmamengen dem Gefässe aufliegen und Faserfilze fehlen. Immer vermisst habe ich sie dort, wo dichte Fasergeflechte büschelartige Züge zwischen die Bindegewebs-

---

1) Spielmeyer, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form familiärer amaurotischer Idiotie. Nissl's histol. Arbeiten. II.

lamellen hineinsenden, wie man das vielfach bei Hirnnarben sieht und wie ich es auch bei tabischer Opticusatrophie abgebildet habe (l. c. Fig. 2). Ich betone noch einmal, dass ich nicht entscheiden kann, wie weit Fixirung, Färbung etc. die Schuld daran tragen, dass ich so selten eine deutliche perivasculäre Grenzlamelle fand.

Viel häufiger habe ich, wenn auch nur über beschränkte Strecken, eine submeningeale Grenzmembran (Membrana limitans superficialis) an meinen histopathologischen Präparaten vom Grosshirn, Kleinhirn, Rückenmark und Opticus feststellen können. In Fig. 4 gebe ich ein Bild von dieser äusseren Grenzlamelle und ihren Beziehungen zu den Endstücken der Gliafasern wieder. Das Präparat stammt von einer Tabes, bei der es regelmässig zu einer bald mehr diffusen, bald mehr herdartigen Vermehrung der Bergmann-Deiters'schen Radiärfasern und zur Ausbildung einer tangentialen Rindenschicht kommt. Weigert[1]) hat in seiner letzten Arbeit diese Kleinhirnveränderung bei Tabes beschrieben und auf die ähnlichen Befunde in der Molecularschicht bei progressiver Paralyse, chronischem Alkoholismus etc. [Weigert, Alzheimer, Raecke[2])] hingewiesen. Das Bild (Fig. 4) ist wohl klar: die Radiärfasern der Molecularschicht durchsetzen den Schrumpfraum und inseriren kelchförmig an einer feinen blauen Lamelle, der Bergmann'schen Grenzmembran (Membrana limitans superficialis Held's). An ihren Endstücken sind die Fasern von einem feinen Häutchen eingefasst, sie sind dort weniger scharf, ziemlich blass und hier und da körnig.

Die Aehnlichkeit dieses Bildes mit der Beschreibung und den Zeichnungen Held's (Fig. 33) ist sehr ausgesprochen. Ich glaube, dass gerade in Folge der durch die Fixirung und Einbettung bewirkten Schrumpfung die Verhältnisse klar und sogar einer Darstellung im Weigert'schen Gliapräparat zugänglich geworden sind: durch die Schrumpfung ist die Bergmann'sche Membran abgehoben, die fest an ihr haftenden Endstücke der Radiärfasern sind aus dem Fasergewirr herausgezerrt und dadurch deutlich wahrnehmbar geworden. Interessant ist an diesem Bilde noch zweierlei; erstens dass auch hier, genau wie das oben für die Gliafüsse der Gefässe beschrieben wurde, scheinbar solide und einheitliche Fasern sich in drei oder vier Einzelfibrillen auftheilen und sich in den Grenzhäuten mit den Fibrillen anderer Fasern

---

1) Weigert, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1904.

2) Raecke, Ueber Gliaveränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Archiv für Psych. Bd. 34.

überkreuzen. Zweitens: dass hier die Fibrillen an ihrem Ende allmälig ihr Aussehen ändern, dass sie in „blasser, fein zerfaserter Substanz in den Fuss selber übergehen" — genau wie das Held für seine zweite Hauptform der Gliafüsse beschrieben hat (S. 250).

Mit der Heidenhain'schen Methode habe ich auch am pathologischen Rückenmark, ganz besonders am Rückenmark des Hundes, vielfach ähnliche Bilder bekommen, wie sie Held beschrieben hat. Die glockenförmigen Enden der gewucherten Randfasern sieht man an einer Aussenlamelle inseriren. Auch hier erhalten die Fasern, die protoplasmafrei erschienen, an ihren Endstrecken nicht selten einen feinen Saum. Eine körnige Beschaffenheit hat, soviel ich sah, diese Hüllsubstanz nicht, dass es sich hier also vielleicht nur um eine „contrastliche Rindenfärbung" handelt, wäre möglich (Held, S. 252). — Ganz ähnlich wie am Rückenmark liegen die Verhältnisse am Randsaum des Opticus: die häkchenförmig angeordneten Haftfasern (vergl. Fig. 1 meiner oben citirten Arbeit über die Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie) sieht man im Heidenhainpräparat stellenweise an einer feinen Lamelle inseriren (Fig. 7). — Das konnte ich auch am Rindendach des Grosshirns feststellen, zumal an den Präparaten der mehrfach erwähnten cerebralen Hemiatrophie.

Doch — wie gesagt — es sind nur einzelne Stellen aus diesen Randpartien, wo die Limitans superficialis und ihre Beziehungen zu den Fussstücken der Gliafasern erkannt werden konnten. Von einer continuirlichen Grenzmembran, die das mesodermale vom ectodermalen Gewebe überall abschliesst, konnte ich mich an meinen Präparaten krankhafter centraler Veränderungen nicht überzeugen. Ich betone auch hier wieder, das es nicht entschieden werden konnte, wie weit das auf Rechnung der Methodik zu setzen ist. Eine besondere Schwierigkeit für die Beurtheilung dieser Dinge besteht auch darin, dass in diesen Randbezirken dass Stützgewebe gern „hernienartige Ausstülpungen" bildet; ich erinnere an die Haftfasern des Rückenmarkes (Weigert), an die in die Nervenwurzeln fortgerissenen Gliazüge (Acusticus, Rückenmarkswurzeln). An einem mir von Herrn Professor Dr. Krückmann gütigst geliehenen Alsolhämatoxylinpräparct vom Rückenmark habe ich den Grenzsaum an diesen Hernien der marginalen Glia stellenweise sehr schön gesehen. Und ich habe mich auch besonders am Grosshirn davon überzeugen können, dass an vielen Stellen, an denen die Linie der Grenzlamelle durchbrochen schien, nur eine Vorstülpung der Glia diese Trennung vortäuschte. Serienschnitte zeigten, dass die Limitans mit vorgebuchtet war. Trotzdem sind es doch sehr viele Stellen in meinen Präparaten, an denen eine scharfe Grenzlinie völlig

zu fehlen scheint, an denen die mesodermale und gliöse Faserung sich innig verbindet. Ich meine besonders solche wurzelförmig in die Pia hineinragende Haftfasern, wie ich sie bei der Tabes dorsalis[1]) abgebildet habe, sowie die büschelartig in die Lamellen der Meningen vordringenden Gliafasern am Grosshirn und Kleinhirn bei progressiver Paralyse, chronischem Alkoholismus etc. Unter den Gründen, die Nissl (l. c. S. 453) gegen die Held'sche Lehre von einer abschliessenden gliösen Haut geltend macht, stellt er gerade diese Thatsache an die Spitze, dass bei der Paralyse gar nicht so selten einzelne Gliafasern oder ganze Büschel die Pia durchwuchern.

Der zweite Theil der Lehre Held's von der Neuroglia handelt von der syncytialen Vereinigung der Gliazellen und von der diffusen Ausdehnung der reticulären Stütz- und Hüllsubstanz (vergl. oben S. 304).

Es war schon eingangs darauf hingewiesen worden, dass nach dem Urtheile Nissl's und Alzheimer's diese Ergebnisse der Held'schen Untersuchungen vieles Gemeinsame und Aehnliche mit den Befunden am histopathologischen Rindenpräparat haben. Die Zeichnungen Held's von dem continuirlichen Zusammenschluss der Gliaelemente stimmen in vielen Beziehungen mit jenen Bildern überein, die seit den Untersuchungen Nissl's in der Histopathologie der Hirnrinde bekannt sind. Denn Nissl's Verdienst ist es, die Aufmerksamkeit auf das Verhalten der sogenannten „zelligen Neuroglia" gelenkt und die Unterscheidungsmerkmale der gliösen Zellen von den Zellen mesodermaler Herkunft gewiesen zu haben[2]).

Weigert hatte bereits in seiner Neuroglia-Monographie ausdrücklich betont, dass mit seiner Methode, abgesehen von den Kernen, nur die in besonderer Weise differenzirten Fasern dargestellt werden. „Wenn daher, was a priori durchaus nicht bestritten werden kann, Zwischensubstanzen im Centralnervensystem existiren, welche solcher differenzirter Fasern entbehren, so entgehen diese bei Anwendung der Methode vollkommen der Kenntnissnahme" (S. 93). Dass eine solche nichtfaserige

1) Spielmeyer, Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Archiv für Psych. Bd. 40. Fig. 1.

2) S. besonders Nissl's Arbeiten: „Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenerkrankung und gliösen Erscheinungen", Archiv für Psych. Bd. 32 und „Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefässapparat". Archiv für Psych. Bd. 36.

Zwischensubstanz existirt und dass sie protoplasmatischer Natur ist, hat Nissl an seinem elektiven Zellbilde (Alkohol-Seifenmethylenblau-Methode) beweisen können: es „ergab sich die wichtige Thatsache, dass jene Methode, mit deren Hülfe die Aequivalentbilder der Neurogliazellen gewonnen wurden, auch die Zellleiber der ectodermalen nicht nervösen Elemente sichtbar macht“. Auf Grund solcher Bilder war es möglich, die sogenannten „freien Kerne“, darunter vor Allem auch die Trabantzellen, die man vielfach für lymphocytenartige Elemente hielt, in ihren Eigenschaften als nicht nervöse ectodermale Zellen, als nicht faserbildende Neurogliazellen zu erkennen. Die ausserordentlich grosse Menge dieser Gliazellen mit ihren feinen protoplasmatischen Ausläufern, die ja in den mittleren Breiten des Rindengraues gegenüber den Deiters'schen Zellen so entschieden überwiegen, musste nunmehr ebenso wie der faserige Antheil der Neuroglia als ein wesentlicher Bestandtheil der centralen Stützsubstanz angesehen werden.

„Das Verständniss der normalen Zellleibsverhältnisse der nicht nervösen Zellen wird wesentlich erleichtert durch den Vergleich mit den pathologisch veränderten Zellen“. Denn unter pathologischen Verhältnissen kommt es nicht allein zu einer Vermehrung des Protoplasmas und zu einer kräftigeren Verästelung der Zellausläufer, sondern die normalerweise nur hier und da verstreuten Stippchen und sattgefärbten kommaförmigen Plasmapartikelchen sind viel reichlicher, sie orientiren deshalb viel besser über den Verlauf der Fortsätze und ihrer netzartigen Verbindungen. Im Uebrigen ist aber auch die mattblaue Farbe des Plasmas, die im normalen Nissl-Präparat nur wie ein feiner Hauch scheint, etwas kräftiger und deshalb sind die Grenzen des Zellleibes besser erkennbar.

Es wäre überflüssig, wollte ich hier eine Schilderung solcher histopathologischer Bilder bringen, die die Held'schen normalhistologischen Befunde zu bestätigen scheinen: denn Nissl und Alzheimer haben in ihren letzten Paralyse-Arbeiten zu diesen Fragen Stellung genommen. Ich beschränke mich deshalb darauf, hier zu citiren, dass Nissl von der Existenz der diffusen Neuroglia Held's, die auch die Ganglienzellen netzartig einhüllt (ihre Identität mit den Golginetzen bezweifelt N.) und die sich ringförmig um die Markscheiden legt, überzeugt ist (451, 452). „Zu Gunsten dieser Auffassung spricht das Verhalten der pathologisch wuchernden Gliazellen“, besonders die Bildung von Gliarasen, die netzartige Aufzweigung der myxomycetenartigen Protoplasmamassen etc. In ausserordentlich anschaulicher Weise hat Alzheimer diese Dinge nach Nissl- und Bevan-Lewis-Präparaten illustrirt (Taf. VII—IX). Unter diesen Bildern beanspruchen wohl für die

hier in Rede stehende Frage diejenigen eine besondere Beachtung, in denen die von den Trabantzellen erkrankter Ganglienzellen gebildeten geflechtartigen Umhüllungen dargestellt sind. Im Uebrigen muss hier auf die Ausführungen Nissl's und Alzheimer's verwiesen werden.

Es bedarf nicht erst der Bestätigung dieser Befunde durch unsere Untersuchungen, und es sei deshalb nur nebenbei bemerkt, dass wir übereinstimmende Befunde an unseren Präparaten erheben konnten; allerdings nur am Nissl-Präparat; die Bevan-Lewis'sche Methode versagte in der Regel.

In Ergänzung zu den Ausführungen Nissl-Alzheimer's möchte ich hier zweierlei erwähnen. Erstens, dass den an der Hirnrinde erhobenen Befunden auch die pathologischen Bilder von verschiedenartigen Rückenmarkserkrankungen entsprechen. Ich habe das Rückenmark vor Allem bei Tabes, multipler Sklerose, Pyramidenbahndegenerationen, seniler Sklerose, mit der Nisslfärbung untersucht. Solche Zellbilder, die den protoplasmatischen Bestandtheil der Glia zur Anschauung bringen, geben eine wesentliche Ergänzung zu den in der Regel ja nur allein geübten Untersuchungen, die sich mit der Ersatzwucherung der faserigen Glia beschäftigen. Für die hier interessirende Frage sind diese Bilder deshalb von Wichtigkeit, weil man wohl kaum einen klareren Eindruck von dem Gliasyncytium — wenn auch nur von seinem rein protoplasmatischen Theile – bekommen kann, wie an diesen Nisslpräparaten vom Rückenmark. In Fig. 5 ist solch ein Bild gezeichnet: ein ununterbrochener protoplasmatischer Complex in netziger Anordnung und mit eingelagerten Kernen. — Das Präparat giebt in sehr starker Vergrösserung ein Stück aus dem Areal einer ca. ein Jahr alten Hemiplegie wieder. — Natürlich kann darau kein Zweifel sein, dass hier nur die groben Maschenzüge dargestellt sind, dass die feinste netzartige Hüllsubstanz, das nicht mehr rein protoplasmatische reticuläre Gewebe, im Präparate verborgen bleibt. Aber der syncytiale Zusammenschluss der Gliazellen ist an solchen Bildern doch sehr deutlich sichtbar. Das gilt auch von den Nisslpräparaten bei tabischer Hinterstrangerkrankung. Hier ist in den älteren Fällen das Maschenwerk vielfach noch dichter, wie in Fig. 5. Die einzelnen Spangen des Maschenwerkes sind nicht so weich, wie dort, sie sind schärfer markirt. Denn mit der regressiven Umwandlung der Kern- und Zellsubstanz schrumpfen auch die Zellfortsätze und ihre anastomosirenden Verzweigungen. Dadurch erscheinen sie dann viel tiefer gefärbt und heben sich schärfer von dem entfärbten Grunde ab. Hier und da sind auch Pigmentkörnchen in die Verbindungsfäden eingestreut, wodurch dann gleichfalls das Maschenwerk besser hervortritt.

In Ergänzung zu den Ausführungen Nissl-Alzheimer's bemerke ich zweitens, dass solche syncytialen Verbände der Gliazellen, wie sie sich bei schweren Untergangserscheinungen am functionstragenden Nervengewebe in besonders grossartiger Weise finden, bisweilen auch bei ganz acuten Processen sichtbar werden, bei denen von einer erheblichen Wucherung des Stützgewebes keine Rede sein kann. Ich habe mehrfach bei acuten Meningitiden und bei schweren septischen Allgemeinerkrankungen eine verhältnissmässig reiche netzartige Verflechtung der Glia in Rindenpräparaten gesehen. Besonders war sie in den Fällen deutlich, in denen auch die Ganglienzellen und ihre Fortsätze geschwollen und stärker färbbar waren, d. h. also wo es sich um einen der „acuten Schwellung“ Nissl's ähnlichen Process handelte. Hier nehmen offenbar auch die Gliazellen und ihre Verästelungen an der Schwellung Theil, vor Allem aber haftet der Farbstoff fester am gliösen Protoplasma. Man kann sich davon wohl an der Fig. 6 überzeugen. Sie stammt von einer 4—5 Tage alten Meningitis. An der starken Entfärbung des Kerngrundes, von dem sich die Chromatinkörnchen scharf abheben, erkennt man, dass die Differenzirung ziemlich weit geführt ist und trotzdem das Gliaplasma die mattblaue Farbe festhält. — Solche gliöse Plasmageflechte der Rinde sind am ausgesprochensten natürlich dort, wo sie schon im normalen Rindenpräparat in ihren groben Zügen wahrgenommen werden können, also besonders in den obersten Schichten. Das Bild (Fig. 6) giebt eine kleine Partie aus der Grenze der ersten zur zweiten Rindenschicht, also aus einer ebenfalls ziemlich gliareichen und nervenzellenarmen Zone wieder. Am normalen Präparat ist hier das Maschenwerk noch lange nicht so gut sichtbar. Dass es hier während der kurzen Zeit des Bestehens der eitrigen Meningitis zu einer nennenswerthen Vermehrung der Glia gekommen wäre, und dass nun diese Wucherungserscheinungen das Bild bestimmten, ist nicht anzunehmen. Gewiss ist die Proliferationsfähigkeit der Gliazellen oft eine recht beträchtliche, und man kann sich leicht bei experimentellen Untersuchungen von der raschen Entstehung junger Gliazellen überzeugen; aber bei der Art (einfach septische Erkrankungen!) und Dauer der hier in Rede stehenden Processe braucht damit nicht gerechnet zu werden. Man kann vielmehr sagen, dass hier der acute Process das normalerweise vorhandene schwer sichtbare gliöse Netzwerk, vergrössert durch die Schwellung, zur Darstellung bringt. Ich glaube, dass gerade solche Befunde von Wichtigkeit sind für die Frage der syncytialen Vereinigung der Gliazellen; denn hier kann der Zusammenschluss nicht erst durch den pathologischen Wucherungprocess hergestellt sein, sondern wir haben das auch normalerweise vorhandene Glianetz

vor uns, das nur durch den pathologischen Process stärker hervorgehoben ist.

In den vorhergehenden Ausführungen habe ich versucht die wesentlichsten histopathologischen Befunde zusammenzustellen, soweit sie von Wichtigkeit sind, erstens für die seit den Untersuchungen Held's wieder viel erörterte Frage nach den Beziehungen zwischen Gliazelle und Gliafaser und zweitens für die Lehre Held's von der diffusen Ausdehnung der protoplasmatischen Stütz- und Hüllsubstanz, vom Gliasyncytium und Gliareticulum.

I. In dem ersten Theile wurde zunächst die Entwicklung der Gliafasern besprochen, ferner die räumliche Beziehung zwischen Gliafasern und Zellleib, resp. dessen Fortsätzen und schliesslich das Verhalten der sogenannten Fussstücke der Gliafasern und ihre Verknüpfung mit den Grenzmembranen, der Membrana limitans perivascularis und superficialis.

1. Die Entwicklung der Gliafasern. Im Protoplasma der breitverästelten grossen Gliazellen werden die ersten Gliafibrillen in Form feiner Körnchenreihen und Streifen angelegt. In den peripheren Partien des Zellleibes, also an der Zellmembran, ist die Entwicklung der Fasern immer am weitesten fortgeschritten. Dort scheinen sich manche Fasern abzurollen. In späteren Entwicklungsstadien enthält auch der centrale Abschnitt der Fortsätze distincte Gliafibrillen. Da die grossen Gliazellen vielfach mit einander anastomosiren, so sind ihnen die protoplasmatischen Verbindungsbrücken und auch die darin angelegten Gliafasern gemeinsam; es lässt sich somit nicht entscheiden, welcher Zelle die Faser in diesen Protoplasmacomplexen angehört: die Gliafasern sind pluricellulärer Genese.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen über die Faserentwicklung unter pathologischen Bedingungen stimmen durchweg mit den Befunden Held's am embryonalen Stützgewebe überein.

Die Thatsache der endocellulären Faserentwicklung steht zu der Lehre Weigert's nicht in Widerspruch: die Intercellularsubstanz entsteht zunächst im Protoplasma, denn sie ist ja eine modificirte Zellleibsubstanz.

2. Die räumlichen Beziehungen zwischen Gliafaser und Zellleib, resp. Zellfortsätzen. Der Einwand, dass es sich bei den grossen faserführenden echten „Astrocyten" nur um Jugendformen von Gliazellen handelt, die vorübergehend als Bildungsstätten der Gliafasern functioniren, ist nicht haltbar. Es giebt zweifellos unter

pathologischen Verhältnissen eine grosse Reihe von Gliazellen, bei denen die Fasern dauernd in substantiellem Zusammenhang mit dem Protoplasma bleiben (progressive Paralyse, Arteriosklerose, experimentell erzeugte Glianarben, cerebrale Hemiatrophie).

Vielfach bedarf es erst einer guten Contrastfärbung des Protoplasma, um diese räumlichen Beziehungen einwandsfrei zur Darstellung zu bringen. Solche Bilder erklären dann auch, weshalb man an Weigert'schen Faserpräparaten gewöhnlich nur das Phänomen der Anlagerung constatiren kann.

3. Die Fussstücke der Gliafasern an den Gefässen und die Membrana limitans perivascularis. Die plasmatischen faserführenden „gebündelten" Fortsätze setzen sich breit fussförmig an den Gefässen an. Ihr Protoplasma verschmilzt dort mit dem der anderen Fasern, resp. mit dem Plasma der in der Grenzschicht gelegenen Gliazellen. Auch anscheinend einheitliche Fasern theilen sich oft an ihrem perivasculären Ende in Einzelfibrillen auf, die durch ein feines Häutchen eingefasst werden. Viele Fasern, die vorher nackt erschienen, bekommen vor ihrem Eintritt in die vasculäre Grenzschicht eine feine saumartige Umhüllung.

Eine lamellöse Grenzhaut gegen die Bindegewebselemente der Gefässscheiden war nur sehr selten an meinen Präparaten wahrnehmbar.

4. Die Fussstücke der Gliafasern an der meningealen Oberflächenzone und die Membrana limitans superficialis. Die Fussstücke verhalten sich hier ähnlich, wie an den Gefässen; die breiten Haftflächen werden gewöhnlich vermisst. An ihrem Ende ist die Substanz der Faser häufig etwas aufgelockert (in der perivasculären Grenzschicht ist dagegen das Ende der Faser gewöhnlich einfach blass gefärbt).

Eine äussere Grenzmembran konnte an vielen Stellen der Rückenmarksperipherie, am Grosshirn und Kleinhirn und am Opticus nachgewiesen und die kelchförmige Verknüpfung mit den Gliafaserenden erkannt werden. Auch hernienartige Vorstülpungen der Membran durch vordrängendes Gliagewebe waren nicht selten festzustellen. Von einer continuirlichen Grenzmembran, der nach Held die Dignität einer Zellmembran zukommt, und die einen Grenzsaum des centralen gegen das mesodermale Gewebe bildet, gaben meine Präparate keine Anschauung; besonders gilt das für solche Stellen, an denen die Pia von Gliafasern stark durchwuchert ist.

II. Die Schilderungen Held's von der netzartigen Vereinigung der Gliazellen und ihrem syncytialen Connex decken sich in vielen

Beziehungen mit den Befunden bei verschiedenartigen Rindenerkrankungen (myxomycetenartige Rasen Nissl's, pericelluläre Geflechte um erkrankte Nervenzellen etc.). Den Befunden in der Hirnrinde entsprechen die histologischen Bilder bei verschiedenen Rückenmarkserkrankungen (Tabes, Pyramidenseitenstrangdegeneration, multiple Sklerose): überall begegnet man hier netzig angeordneten Protoplasmamassen mit eingelagerten Kernen. Endlich wird auch unter dem Einfluss acuter Processe (Meningitis, Sepsis) bisweilen das normalerweise vorhandene plasmatische Maschenwerk leichter sichtbar.

Was sich aus diesen Befunden am histopathologischen Präparat für die Neuroglialehre von Weigert und von Held ergiebt, ist im Vorhergehenden des Näheren auseinandergesetzt worden. Ich gehe darauf hier nicht wieder ein. Es sei am Schlusse dieser Ausführungen nur noch einmal betont, von welcher Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde Held's Nachweis einer feinen reticulär angeordneten Hüllsubstanz ist. Leider reichen die bisher üblichen Methoden zur Darstellung dieser Substanz, die geflechtartig die functiontragende Nervensubstanz einschliesst, nicht aus. „Wir würden (Alzheimer l. c. S. 65) wohl sicher um ein gutes Theil im Verständniss mancher Erkrankungen der Hirnrinde weiter kommen, wenn wir das Verhältniss der Glia zu den nervösen Elementen bei den verschiedenen Rindenerkrankungen uns anschaulicher machen könnten. Denn es ist ohne weiteres verständlich, dass je enger ihre Beziehungen sind, je mehr die Glia sich nicht nur als grobe Hülle des Nervengewebes, sondern als die auf's verwickeltste angeordnete Stützsubstanz der feinsten Structuren des nervösen Gewebes erweist, pathologische Veränderungen der Glia als Beweis für Structurveränderungen und Zerstörungen von Nervenelementen angesehen werden müssen, die wir mit unseren technischen Hülfsmitteln noch schwerer darzustellen und nachzuweisen vermögen, als die Veränderungen der Glia. Die Bildung von Gliafasern durch Gliazellen der Rinde stellt allem Anschein nach schon einen ganz groben Wucherungsvorgang dar, welcher schon schwere Ausfälle im nervösen Gewebe zur Vorbedingung hat, während mancherlei viel feinere Veränderungen ihm vorausgehen und für uns einstweilen noch den allein erkennbaren Ausdruck einer Schädigung der nervösen Substanz bilden".

Erklärung der Abbildungen (Tafel X).

Figur 1. Grosse Gliazelle aus der Umgebung einer arteriosklerotischen Erweichung: endocelluläre Entwicklung der Gliafasern. Gekörnte Fasern und Streifen im Zellfortsatz (s. Text, S. 308). — Weigert's Neurogliafärbung, Contrastfärbung. — Zeiss Apochromat 2,00 mm, 1,30. Compensat. Ocul. 8.

Figur 2. Aus demselben Präparat. Anastomosen gewucherter Gliazellen: plasmatische Verbindung zwischen den einzelnen Zellen. Reiche Gliafibrillenbündel, die continuirlich von einer Zelle zur anderen ziehen, sich an den Eintrittsstellen überkreuzen (keine Netzbildung) und ihre Fasern theilweise austauschen. (Das Präparat ist so wiedergegeben, wie man es bei möglichst geringer Schraubenbenutzung sah. Die Fasern sind daher vielfach über die in der Figur gezeichneten Enden hinaus zu verfolgen.) — Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 1.

Figur 3. Fussförmige Gefässinsertionen faserführender Zellausläufer (aus der Rinde einer halbseitigen Hirnatrophie). g. Gefäss. Der obere Fortsatz längs getroffen, er greift von oben her auf die in der Schnittebene gelegene Fläche des Gefässes. Der untere setzt sich seitlich an die Gefässwand an; er ist schräg zur Richtung des Schnittes vorgebuckelt, seine Fasern sind deshalb nicht in ihrem Verlaufe zu verfolgen. Auffallend ist die Dicke der Fibrillen. — Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 1.

Figur 4. Weigert'sche Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis: Vermehrung der Bergmann-Deiters'schen Stützfasern, Bildung eines gliösen Randsaumes. Durch Schrumpfung ist die oberflächliche Lamelle abgehoben, mit ihr sind die Radiärfasern in Verbindung: sie sind von der Molecularschicht (M) durch den Schrumpfungsraum (S) bis zur Grenzmembran (l), an der sie kelchförmig inseriren, zu verfolgen. Verbindung benachbarter Gliafasern an diesen Endfüssen, Auftheilung der derben Fasern in zarte Einzelfibrillen, die von einem feinen Häutchen zusammengehalten werden. Blasse, etwas gekörnte Endstücke der Fasern. — Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 1.

Figur 5. Aus dem Pyramidenseitenstrang-Areal einer ca. ein Jahr alten Hemiplegie: netzartige Verbindung der Gliazellen. — Nissl's Alkohol-Seifenmethylenblaufärbung. Vergrösserung wie in Fig. 1.

Figur 6. Schnitt aus der Rinde eines Falles von acuter eitriger Meningitis. Grenze der ersten zur zweiten Schicht. Netzartige Verbindung der Gliazellen. — Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 5.

Figur 7. Vorderer Rand des Chiasmas bei Opticusatrophie: die gliösen Haftfasern (gl) bilden eine zarte schwarz gefärbte Grenzlamelle (Membrana limitans superficialis, m. l.) gegen die (rothen) Bindegewebszüge der Pia. — Eisenhämatoxylinfärbung, Contrastfärbung mit Fuchsin. Vergrösserung wie in Fig. 1.

XVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

Von

Dr. Henkel,
I. Assistenzarzt.



Die Lumbalpunction wird in der Psychiatrie und Neurologie hauptsächlich zu diagnostischen Zwecken ausgeführt und nur bei einer relativ geringen Zahl von Krankheiten können wir therapeutische Erfolge erwarten.

In seinem Vortrage, gehalten auf dem Psychiatercongress (1904) in Göttingen, kam Siemerling auf Grund der eigenen Untersuchungsbefunde und unter Berücksichtigung der damals vorwiegend französischen Literatur zu dem Ergebniss, dass in dem chemischen und physikalischen Verhalten des Liquor cerebrospinalis eine werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Methoden zu erblicken sei. Ausgesprochene Lymphocytose weise auf das Bestehen einer meningitischen Reizung hin. Er wies jedoch ausdrücklich darauf hin, dass die Lymphocytose nur unter voller Berücksichtigung der gesammten übrigen Symptome verwerthet werden dürfe. Von 38 Paralytikern zeigten 37 das Symptom der Zellvermehrung. Siemerling glaubte annehmen zu dürfen, dass schon im frühen Stadium der Paralyse die Lymphocytose auftrete und direct zu den Frühsymptomen dieser Erkrankung zu rechnen sei. Bei Epilepsie und einfacher Seelenstörung waren die Befunde der Flüssigkeit negativ; nur bei einem Paranoiker, der wahrscheinlich Lues gehabt hatte, war leichte Vermehrung der Zellen vorhanden. Positive Resultate ergaben sich bei Lues cerebrospinalis, Tabes, Tumor medullae spinalis (auf luetischer Basis!), während bei den Neurosen und Dementia

apoplectica der Liquor zellfrei war. Multiple Sklerose zeigte leichte Lymphocytose. Bei einem Kranken, der an Delirium tremens und Influenza litt, bestanden ausgesprochene meningitische Reizerscheinungen. Der Liquor sah gelblich aus, enthielt viele Eiterkörperchen, wenig Lymphocyten und deutliche Trübung nach Magnesiumsulfatzusatz. Mit dem Abklingen der Erscheinungen wurde auch die Cerebrospinalflüssigkeit wieder klar und die Trübung wurde geringer; Leukocytose ging allmälig über in Lymphocytose.

In einem Falle von vorwiegend extraduraler Blutung in Folge von Schädelfractur war der Liquor blutig gefärbt und behielt auch nach Centrifugiren eine röthliche Farbe. Dagegen setzte sich alles Blut ab bei einem Manne mit schwerer Hirnblutung in die Ventrikel und Durchbruch am Boden des 3. Ventrikels.

Zur Unterschung von der Herkunft der Blutung kann daher unter Umständen die Chromodiagnostik Verwendung finden.

In ähnlichem Sinne wie Siemerling äusserte sich etwa zu gleicher Zeit Meyer. Er fand in Bestätigung der Resultate der französischen Autoren, dass in fast allen Fällen, wo eine organische Erkrankung mit chronischen meningitischen Reizen vorlag, Lymphocytose bestand. Der Lymphocytose rechnete er daher in positiver Richtung eine nicht geringe diagnostische Bedeutung zu. Die Lymphocyten selbst schildert Meyer als kleine runde Kerne, die keine feinere Zeichnung und nur zum Theil einen schmalen etwas helleren Leib ohne Körnchen erkennen lassen. Ausserdem hat er bei Paralyse oft grössere blaue Kerne ohne besondere Zeichnung gesehen, die von intensiv rothen Körnern im Zellleib umgeben sind; sie sind den Mastzellen ähnlich. Seltener fand er in den Paralysefällen kleine einkernige Leukocyten. Stärkere Leukocytose liess sich in einem Fall von multipler Sklerose feststellen. Bei einem chronischen Alkoholisten, der auf Paralyse verdächtig war und einem Katatoniker, bei dem Fieber (39°) wahrscheinlich tuberculösen Ursprungs bestand, war ebenfalls eine Vermehrung der Leukocyten vorhanden. Dagegen zeigten die vorwiegend functionellen Erkrankungen keine Lymphocytose. In dem von Meyer angeführten Fall von Paralyse mit negativem Befund sind später bei einer von mir wiederholten Punction zahlreiche Lymphocyten gefunden worden.

Beide Autoren berichten auch über die bis zu jener Zeit gemachten Erfahrungen anderer Untersucher und geben am Schluss ihrer Arbeiten ein reiches Literaturverzeichniss. Weiterhin darf ich auf das Sammelreferat von Brion hinweisen, in dem die bis dahin (1903) bekannten Ergebnisse aufgeführt sind. Die Mehrzahl der Arbeiten sind französischen Ursprungs.

In Deutschland hat zuerst Schoenborn auf die Wichtigkeit des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit hingewiesen. Er hat dann später über seine Ergebnisse bei 120 Fällen berichtet und dabei nochmals den Werth der Untersuchung hervorgehoben. In Ergänzung dieser Arbeit liegt jetzt wieder eine Abhandlung von ihm vor. Etwa 230 Kranke mit Symptomen seitens des Nervensystems sind von ihm punctirt worden.

Bei der Technik weicht er von der sonst üblichen Methode insofern ab, als er es vorzieht, die Patienten in sitzender Stellung zu punctiren. Nach seiner Ansicht soll die Punction in liegender Stellung technisch schwieriger sein. Der Einwand, dass sich bei der Punction in sitzender Stellung häufiger unangenehme Folgezustände einstellten, bestreitet er auf das entschiedenste und will diese Möglichkeit nur für Tumoren der hinteren Schädelgrube, und zwar auch nur aus theoretischen Gründen, gelten lassen. Von einer Druckmessung, die zu Vergleichszwecken in liegender Stellung hätte vorgenommen werden müssen, hat er in der Mehrzahl der Fälle abgesehen, da er ihr keinen grossen diagnostischen Werth beilegt.

Beschwerden wie Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel und Erbrechen hat Schöenborn bei 6 Patienten bemerkt. Er fand diese Störungen, die er als Meningismus bezeichnet, hauptsächlich in den Fällen, wo der Liquor die geringsten Veränderungen (physikalisch und chemisch) zeigte. Wenn auch von einigen Seiten die Gefahrlosigkeit der Punction noch angezweifelt wird, so hat Schoenborn doch aus der neueren Literatur feststellen können, dass keineswegs eine Zunahme von unangenehmen Zwischenfällen stattgefunden hat.

Die chemische Untersuchung ergab eine regelmässige Eiweissvermehrung bei der progressiven Paralyse, eitriger Meningitis und meist bei tuberculöser Meningitis. Spuren von Dextrose fanden sich in allen darauf hin untersuchten Fällen. Das Punctat bei einer Ponsblutung mit Durchbruch in die Meningen enthielt fast reines Blut.

In 50 pCt. der einschlägigen Fälle ist ihm der Nachweis von Tuberkelbacillen gelungen, während er Typhusbacillen nicht nachweisen konnte. Die im Liquor gefundenen Zellen theilt er ein in 1. Endothelzellen, 2. rothe Blutkörperchen (Beimischung), 3. Lymphocyten, 4. polynucleäre Zellen, 5. Tumorzellen. Die Untersuchung der unter 3. und 4. bezeichneten Fälle ist am wichtigsten. Finden sich im Präparat 4 oder mehr Zellen, so darf man den Liquor als pathologisch bezeichnen. Die von Fuchs und Rosenthal angegebene Zählmethode empfiehlt Schoenborn nicht. Wie Sicard, so ist auch Schoenborn der Ansicht, dass

dem Geübten die Entscheidung über das Vorhandensein einer pathologischen Vermehrung mit einem Blick über das Präparat gelingt.

Fast constant liess sich die Vermehrung feststellen bei Paralyse und Tabes, zu deren Frühsymptomen sie gehört. Negativ war der Befund bei Myelitis und Spondylitis, bei Tumoren des Gehirns, spastischen Systemerkrankungen, Urämie, Neuritis, Muskelatrophiee und bei allen sogenannten functionellen Nervenerkrankungen. Verschieden war der Befund bei multipler Sklerose und Apoplexie; immer positiv bei echter Meningitis.

Ueber die Art der Zellen spricht sich Schoenborn in dem Sinne aus, dass bei frischen entzündlichen Reizungen der Meningen die polynucleären Leukocyten, bei bestimmten chronischen Processen im Centralnervensystem die kleinen Lymphocyten überwiegen. Ueber die Herkunft und sichere Deutung der Zellen lässt sich zur Zeit noch nichts sagen. Schoenborn glaubt aber, dass die Wirkung einer „Syphilis à virus nerveux“, — des häufigsten Factors der Zellvermehrung — sich leichter durch eine anatomische Läsion der Meningen erklären lässt als durch eine luetische Infection ohne nachweisbare Erkrankung des Centralnervensystems und seiner Hüllen.

Therapeutisch wirkte die Punction häufiger günstig bei Hydrocephalus, Meningitis und Menière'scher Krankheit.

Im Gegensatz zu Schoenborn will Quincke bei keiner Lumbalpunction die Druckmessung missen. Er hält sie sowohl aus Vorsicht, als auch aus diagnostischen Gründen für durchaus erforderlich. Mässige Drucksteigerung mit schweren klinischen Erscheinungen soll sich bei acuten, stark erhöhter Druck mit geringen Drucksymptomen bei chronischen Zuständen finden. Wenn hoher Druck schnell absinkt, so besteht oft mangelhafte Communication zwischen Spinal- und Schädelhöhle. In diesen Fällen ist von weiterer Entleerung abzusehen oder doch nur bei Vermeidung von rascherer Drucksenkung auszuführen. Auch Quincke ist der Ansicht, das Lymphocytose wahrscheinlich durch meningische Reizzustände hervorgerufen wird. Die Vermehrung des Eiweissgehaltes sei meist als entzündlich anzusehen.

Gleich Quincke legt auch Gerhardt Werth auf die Druckmessung. Bei der weiteren Besprechung des phyikalischen und chemischen Verhaltens theilt Gerhardt ähnliche Resultate mit wie Quincke. Die Untersuchung auf Cholin sowie Gefrierspunktsbestimmungen haben seiner Ansicht nach keinen besonderen Werth als diagnostisches Mittel.

Viel wichtiger erscheinen auch Gerhardt die bacteriologischen und histologischen Befunde. Die Cytologie und die Eiweissbestimmung

können zur Abgrenzung der Paralyse von anderen Formen der Demenz sowohl wie von Alkoholpsychosen wesentlich beitragen. Der Blutgehalt der Flüssigkeit kann den Durchbruch eines apoplectischen Herdes in die Ventrikel oder eine Hirnläsion bei Schädelbruch erkennen lassen.

Beide letztgenannten Autoren sind auch auf die Frage des diagnostischen und therapeutischen Werthes der Lumbalpunction bei den verschiedenen Arten der Meningitis eingegangen.

Bei der serösen Meningitis und bei Hydrocephalus ist wiederholt ein therapeutischer Effect erzielt worden, und zwar sollen die Erfolge bei acuten Processen günstiger sein als bei chronischen.

Tobler hat diese Beobachtung bei zahlreichen Punctionen von Kindern bestätigen können.

Viele neuere Arbeiten (Curtius, Altmann u. A.) heben die gute therapeutische Wirkung bei der epidemischen Genickstarre hervor.

Während Gerhardt angiebt, dass bei Hirntumoren die Lumbalpunction therapeutisch wenig leistet, haben Flatau und Saenger vorübergehenden Erfolg und Zurückgehen der Stauungspapille beobachtet.

Wie schon oben erwähnt, kommt für unsere Fälle die Punction weniger aus therapeutischen Gründen als zu diagnostischen Zwecken in Betracht. In der Psychiatrie giebt sie bei der Unterscheidung von functionellen und organischen Gehirnkrankheiten wichtige Anhaltspunkte, wie wir aus den bereits angeführten Arbeiten sehen können.

Nissl erkennt die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction zwar an, warnt aber vor ihrer Ueberschätzung.

Bei 166 Kranken hat er 218 Punctionen vorgenommen. Die Druckbestimmung geschah aus der Schnelligkeit und der Art des Abfliessens der Flüssigkeit.

So lassen sich jedoch, wie Nissl selbst sagt, „nur grobe, auf der Hand liegende Druckverhältnisse“ erweisen.

Zur quantitativen Bestimmung des Eiweisses, die neben der qualitativen Prüfung mit Magnesium oder dem noch empfindlicheren Ammoniumsulfat ausgeführt wurde, hat Nissl eine besondere Methode angegeben. Ueber seine Methode, die auch von uns angewandt ist, werde ich weiter unten berichten. Bei 90 Punctionen hat er den Eiweissgehalt bestimmt. Dabei hat sich gezeigt, dass mit der Vermehrung von zelligen Elementen eine analoge Eiweissvermehrung nicht einhergeht.

In einer Tabelle sind dann die gewonnenen cytologischen Befunde mitgetheilt. Unter den klinisch klaren Fällen (128 mit 163 Punctionen) war der Befund bei der Paralyse regelmässig positiv. Der mit negativem Befunde angeführte Fall hat sich, wie Merzbacher mittheilt, als Fehldiagnose herausgestellt. Positiv war der Befund bei einer Imbe-

cillen, die eine Revolverkugel im Schädel hatte. Nissl nimmt an, dass diese Kugel, deren Sitz in der Nähe des Proc. mastoid. war, exsudative Erscheinungen hervorgerufen hatte. Bei den anderen Erkrankungen (Senile, arteriosklerotische, alkoholische, epileptische Geisteskrankheiten, ferner Melancholie, Dementia praecox, manisch depressives Irresein, Imbecillität, Idiotie, Aphasie, apoplectischer Insult, Cretinismus und choreatisches Irresein) fanden sich nur 3 mal einkernige Zellen. In allen drei Fällen war früher Lues gewesen. Unter 16 Punctionen an solchen Kranken, bei denen differential-diagnostisch nur functionelle Geisteskrankheiten in Frage kamen, waren drei positive Befunde; hier waren jedoch nur wenige einkernige Zellen vorhanden. Die 7 Punctionen an gesunden Individuen waren immer negativ.

Nachdem Nissl noch auf Untersuchungen bei chronischem Alkoholismus und Syphilis hingewiesen hat, bringt er eine Zahl interessanter Krankengeschichten mit Punctionsergebnissen.

Ueber die Art der bei Paralyse gefundenen Zellen spricht sich Nissl dahin aus, dass sie zum Theil gar keine Lymphocyten sind, sondern Uebergangsformen und polymorphkernige Leukocyten. Auch seien die Exsudatzellen in paralytischen Meningen nicht identisch mit den im Liquor von Paralytikern vorhandenen Zellen. Histologische Studien und histopathologische Analyse der Meningen, sowie Experimente am Thiere mit folgenden histologischen Studien würden uns vielleicht Aufklärung geben. Im Anschluss an seine Ausführungen über den Zusammenhang der Lymphocytose und etwaigen meningealen Vorgängen, hält er es durchaus nicht für feststehend, dass positive cytologische Befunde in Folge entzündlicher Vorgänge in den Meningen entstehen. Sicher ist, dass bei meningealen Processen mit zelligen Exsudaten mit verschwindender Ausnahme sich positive Befunde finden.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet Fischer die Lymphocytose als ein Symptom, das nur den Formen von Paralyse zukomme, die mit Infiltration der Meningen einhergehen. Die Untersuchungen sind von ihm fortgesetzt und auf dem letzten Psychiatercongress hat er darüber referirt. Bei 20 Fällen von progressiver Paralyse hat er kurz vor dem Tode Liquor entnommen. Nach ihm soll der Zellengehalt des Liquor einhergehen mit dem der Meningen des untersten Rückenmarkabschnittes. Dagegen will er keinen Parallelismus mit dem Infiltrationszustande der Meningen des Gehirns und der oberen Rückenmarksabschnitte gefunden haben. Die Zellarten waren Lymphocyten, grössere plasmareiche Zellen und nur in verchwindenden Mengen polynucleäre Leukocyten. Je nach dem Vorwiegen der betreffenden Zellart zeigten auch die Meningen eine Infiltration dieser Zellen.

Alzheimer hat in der Discussion, die sich dem Vortrage anschloss, darauf aufmerksam gemacht, dass die Verhältnisse doch wohl complicirter seien als Fischer annehme.

Sehr eingehend untersucht ist die Cerebrospinalflüssigkeit von Fuchs und Rosenthal. Sie verfügen über 57 Fälle, bei denen im Ganzen 61 Punctionen ausgeführt sind.

Niemals haben sie eine nachtheilige Beeinflussung des Krankheitsprocesses oder sonstige unangenehme Folgen der Punction beobachtet.

Die cytologischen Befunde bestätigen die Angaben anderer Autoren. Zur Zählung der Lymphocyten benutzten sie eine besondere Zählmethode, auf die ich noch zurückkommen werde. Mit Hülfe dieser Methode fanden sich bei 12 Paralytikern Zahlen von 15—196 Zellen im Cubikmillimeter, bei 2 Fällen von Lues cerebri 10 resp. 56 Zellen, tuberculöser Meningitis (7) 80—952, Meningitis serosa (2) 76 resp. 81 Zellen. Bei 6 Fällen nervöser Erkrankung auf nicht luetischer Basis zählten sie 0,5—2 Zellen, in 9 Fällen ohne jeden pathologischen Befund am Nervensystem 0—2 Zellen. Nach Ansicht der Autoren ist 0—2 Zellen im Cubikmillimeter die Norm.

Die physikalisch-chemischen Untersuchungen des Liq. cerebrospin. erstreckten sich auf Bestimmung des Eiweissgehaltes, des Erstarrungspunktes, der elektrischen Leitfähigkeit, des specifischen Gewichts und der inneren Reibung des relativen Zählungscofficienten. Aus den Befunden schliessen sie, dass acute Erkrankungen der Meningen auf die Zusammensetzungen des Liquor cerebrospinalis sicher einen Einfluss ausüben.

Durch die Entnahme von geringen Flüssigkeitsmengen ist zu allen diesen Untersuchungen nur selten Gelegenheit gegeben. Wir finden daher in der Literatur auch nur vereinzelte Angaben über Nachuntersuchungen in dieser Richtung.

Coriat berichtet über 25 Fälle von Psychosen. Der Liquor ist aber post mortem gewonnen, und der Werth der Befunde wird dadurch in gewisser Weise eingeschränkt. Milchsäure ist fast immer von ihm nachgewiesen. Der Harnstoffgehalt war zwischen 0,1—0,5 g pro 100 ccm. In 3 Fällen war der Gefrierpunkt geringer als der des normalen Blutserums. Häufig fand sich eine reducirende Substanz, wahrscheinlich Dextrose. Cholin ist in verschiedener Menge gefunden.

Der Zuckergehalt des Liquor ist von Lannois und Boulud genauer geprüft. Danach enthält er 0,4—0,5 pro Mille in der Norm, bei Diabetikern 1,22—1,65 pro Mille.

Ausführliche Daten über Ursprung, Zweck und Function der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie über ihre physikalischen und chemischen

Eigenschaften giebt Mott. Dabei geht er näher auf das Vorkommen des Cholins bei Erkrankungen des Nervensystems ein.

Ueber den Nachweis des Cholins finden wir häufiger Mittheilungen.

Donath fand Cholin bei Epilepsie, Paralyse, Tabes, Lues cerebri u. a. Er ist der Ansicht, dass es bei den Krampfanfällen als giftwirkende Substanz in Betracht komme.

In einem Falle von Tumor cerebri hat Rosenfeld Cholin in grösserer Menge nachgewiesen.

Skoczynski hält die Ansicht Donath's nicht für richtig. Das Cholin lasse sich besonders reichlich in den Fällen nachweisen, die mit Zerfall des Nervengewebes einhergehen. So hat er bei 34 Paralytikern nur 3 mal das Cholin vermisst. Sehr reichlich wurde es bei der multiplen Sklerose gefunden.

Bei der Bestimmung des Eiweisses ist Skoczynski zu ähnlichen Resultaten wie Nissl gekommen. Cytologisch war der Befund unter 31 Paralytikern 30 mal positiv. Viele Zellen waren vorhanden bei Lues cerebri, dagegen nur vereinzelte bei Hydrocephalus und Epilepsie. Zellfrei war das Punctat bei Alkoholdemenz und Encephalitis saturnina.

Drucksteigerung, Erhöhung des Albumengehalts und Lymphocytose fand bei einer grossen Zahl von Punctionen Découbaix. Bei Epilepsie, Dementia praecox und Paranoia waren niemals Lymphocyten im Präparat.

Abraham und Ziegenhagen haben bei 25 paralytischen Männern und Frauen 24 mal Hyperleukocytose gefunden. Bis zu 40 Lymphocyten und andere Formen von Leukocyten wurden im Gesichtsfeld gezählt. Auch sind Endothelzellen, Fettkörnchenzellen und freie Fettkörper sowie verschiedene Arten von Krystallen nachgewiesen.

Bei 34 Paralytikern bestand nach Ardin-Delteil ausser in zwei Fällen Lymphocytose verschiedenen Grades. Eiweiss war oft erheblich vermehrt.

Frenkel hat bei Paralytikern die Ansammlung grosser Mengen von Leukocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit als Regel gefunden. Er führt u. a. 2 Fälle an, die differentialdiagnostisch grosse Schwierigkeiten bereiteten. Der Ausfall der Punction sprach für Paralyse; die Diagnose konnte beide Male später bestätigt werden. Immer stark positiv war auch der Zellbefund bei Tabes.

Auch hierüber liegen bereits eine Reihe von Beobachtungen vor.

Bei 6 reinen Tabesfällen und 2 Tabesparalysen sah Schlesinger deutliche Lymphocytose. Er fand sie auch bei Paralytikern und 3 mal bei multipler Sklerose. Negativ waren seine Resultate bei secundärer

Syphilis, Alkoholismus chronicus, Arterioklerose und functionellen Erkrankungen.

Die gleichen Resultate hat auch Fraenkel bei seinen Punctionen gehabt. Während das Punctat bei Paralysis agitans, Poliomyelitis und Hysterie zellfrei war, sah er Lymphocyten oder Leukocyten bei progressiver Paralyse, Tabes, multipler Sklerose und Lues des Centralnervensystems.

Gleichsinnig fielen die Resultate bei Dara aus, der 22 Fälle untersucht hat.

Chauffard und Bridin punctirten 11 Tabiker, von denen 9 beträchtliche Lymphocytose hatten. Aus ihrem grossen Material ist noch hervorzuheben, dass Paralyse und tuberculöse Meningitis cytologisch stets positiv und Epilepsie, Hirntumor, Sonnenstich, Kohlenoxydgas- und Schwefelkohlenstoffvergiftung negativ ausfielen. Starke Vermehrung der Lymphocyten ist in 8 von 9 Herpes zoster-Fällen beobachtet.

Armaud Délille und Camus hatten unter 13 Tabesfällen nur 4 mal positive Resultate. In der Société de Neurologie sind Widal, Sicard und Ravaut den Ausführungen dieser Autoren entgegengetreten. Die Verschiedenheit in den Befunden erklärten sie daraus, dass die Technik nicht in der von ihnen angegebenen Weise ausgeführt sei. Widal theilte mit, dass er unter weiteren 37 Tabesfällen 36 mal Lymphocytose gefunden habe. Marie und Crouton haben bei 20 Tabibikern jedes Mal Vermehrung der Lymphocyten gefunden. Boissand, Babinski, Ballet, Vaques, Dupré, Froin, Gambault und Halbron konnten die Angaben Widal's durch eigene Untersuchungen bestätigen.

Das fast ausnahmslose Auftreten der Lymphocyten bei Tabes erscheint daher Erb „eine wichtige Stütze für die Ansicht derjenigen, welche in den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes mit grösster Wahrscheinlichkeit den Ausdruck einer syphilitischen Durchseuchung und spätsyphilitischen Manifestation sehen".

Redlich hebt die Wichtigkeit der Cytodiagnostik bei Tabes hervor, da die Lymphocytose von der Mehrzahl der Autoren als Frühsymptom gefunden sei. Da sie aber auch bei Metasyphilis ohne nervöse Erscheinungen auftrete, ferner bei chronischem Alkoholismus und Herpes zoster vorkommen könne, glaubt er ihre diagnostische Bedeutung doch einschränken zu müssen.

In der That ist bei Syphilis häufig Lymphocytose festgestellt.

Wenn sich eine sehr erhebliche Zellvermehrung bei so schwerer syphilitischer cerebrospinaler Meningitis einstellt, wie Sicard und

Roussy einen Fall beobachten konnten, so ist das leicht zu erklären. Die Autopsie ergab dann auch eine starke zellige Infiltration der Meningen.

Dagegen hat Ravaut bei 82 Syphilitikern im Secundärstadium, ohne dass sie erheblichere Störungen seitens des Nervensystems boten, häufig Vermehrung der Zellen gefunden. Bei Kranken im Tertiärstadium waren die Resultate fast stets negativ.

Nobl fand Lymphocytose bei recenter Syphilis.

Funke hat dagegen fast nie Lymphocytose bei Lues feststellen können, obgleich in seinen Fallen zum Theil weitgehende Veränderungen im Centralnervensystem bestanden.

Ueberraschend sind die Angaben von Balogh. Wärend fast alle Autoren die Lymphocytose bei den functionellen Psychosen vermissen, hat Balogh sie bei Melancholie, Dementia senilis und Dementia praecox meist gefunden, obgleich Lues in der Hälfte der Fälle nicht zu eruiren war. Vorausgegangene Lues und Lymphocytose sollen nach ihm nicht von einander abhängen. Diagnostischen Werth legt er nur den polynucleären Zellen bei.

In seiner Tabelle hat auch Rehm je einmal bei chronischem Alkoholismus, Idiotie, gewöhnlicher Arteriosklerose und zweimal bei Hysterie positive Resultate angeführt. Hier werden die Befunde aber durch die Angabe, dass luetische Infection vorgelegen hat, erklärt. Aus seiner Zusammenstellung geht im Uebrigen hervor, dass Paralyse, luetische Hirnerkrankung, Arteriosklerose auf luetischer Basis Zellvermehrung zeigten. Bei Dementia praecox, chronischem Alkoholismus, Arteriosklerose, Tumor cerebri, manisch depressivem Irresein und Epilepsie mit Ausnahme der erwähnten Fälle, war die Flüssigkeit zellfrei. Mit Recht hebt Rehm die Nothwendigkeit weiterer Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Lues und Lymphocytose hervor, die jedoch von den Dermatologen angestellt werden müssten.

Auch Kutner hat das Vorkommen von Lymphocytose bei Lues bei der Bewerthung der Cytodiagnostik berücksichtigt. Bei 5 Syphilitikern ohne nervöse Erscheinungen war cytologisch positiver Befund und zwar in 2 Fällen stark positiv. Auffallend war Kutner, dass in diesen Fällen trotz der Zellvermehrung der Eiweissgehalt nicht erhöht war. Bei einem Alkoholdeliranten, der sicher inficirt gewesen und noch 2 Jahre vorher wegen nervöser Erkrankung auf luetischer Basis behandelt worden war, bestand keine Lymphocytose. Die übrigen Befunde Kutner's decken sich zum grössten Theil mit denen anderer Autoren. Paralyse (26 Fälle) war immer von Lymphocytose begleitet. In der Gruppe der functionellen Erkrankungen sind die positiven Befunde meist

durch die frühere Lues erklärt worden. Für die beiden Fälle von Delirium mit Zellvermehrung nimmt er eine Affection der weichen Hirnhäute an. Ein Fall ist durch Section bestätigt. Ebenso führt er die Lymphocytose bei Epilepsie nach schwerem Schädeltrauma auf meningeale Reizung zurück. Dieselbe Ursache wird von ihm bei der Arteriosklerose vermuthet, indem er Herde an der Oberfläche annimmt.

Seinen Standpunkt über die diagnostische Bedeutung der Lymphocytose, fasst er so zusammen, „dass ein negativer Befund zumal bei wiederholter Punction, mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Tabes sowohl als auch gegen progressive Paralyse spricht, ein stark positiver Befund spricht in zweifelhaften Fällen sehr für eine dieser beiden Affectionen, während in der Bewerthung schwach positiver Befunde grosse Zurückhaltung geboten ist“. Am Schluss seiner beiden Arbeiten erwähnt Kutner die häufiger von ihm beobachteten unangenehmen Folgeerscheinungen, die oft mehrere Tage anhielten. Er punctirt daher nur, wenn im Anschluss an die Punction die Möglichkeit einer dreitägigen Bettruhe vorliegt.

In Folge des Vorkommens der Lymphocytose bei Lues und einzelnen anderen Erkrankungen haben Niedner und Mamlock ihrer Bedeutung noch engere Grenzen gezogen. Da die Tabes — sie haben selbst unter 9 Tabesfällen nur 5mal positive Resultate gehabt — nicht immer mit Lymphocytose einhergehe, könne aus dem Ausfalle der Punction kein entscheidender Schluss gezogen werden. Regelmässiger sei die Lymphocytose bei der Paralyse, die aber „ohnehin wenig diagnostische Schwierigkeiten biete“. Ueber letztere Behauptung wird man ja freilich anderer Ansicht sein dürfen. Der häufige negative Ausfall bei Tabes ist nicht gut in Einklang zu bringen mit den Befunden der Mehrzahl der Autoren.

Unter 6 Fällen von Hemiplegie zeigten 4 Lymphocytose; letztere waren luetischen Ursprunges. Vermehrung der Lymphocyten fand sich auch bei Urämie und Tetanus. Daraus leiten sie die Annahme ab, dass anhaltende toxische Einflüsse die Lymphocytose hervorrufen könnten. Ausserdem komme sie zu Stande durch länger einwirkende mechanische Reize. So haben sie sich auch den positiven Befund bei Tumor cerebri durch Druckwirkung erklärt. Durch das Thierexperiment haben sie den Nachweis zu erbringen versucht, dass der Liquor sich durch Druckreiz verändere. Kaninchen wurden sterile Gazetampons zwischen Dura und Schädelkapsel bezw. zwischen Dura und Hirn eingeführt. 6 Tage nach der Operation wurde die Punction gemacht und deutliche Zellvermehrung im Liquor gefunden. Weder am Hirn, noch am Rückenmark oder

deren Häuten wurden entzündliche Veränderungen gefunden. Der meningitischen Reizung komme daher nicht die wesentlichste Rolle zu.

Der Auffassung fast aller französischer und deutscher Autoren tritt auch Merzbacher entschieden entgegen. Als richtig erkennt er nur die Schlussfolgerung an, dass bei exsudativ entzündlichen meningitischen Processen beinahe regelmässig Lymphocytose besteht. Jede Lymphocytose als Ausdruck einer meningitischen Erkrankung zu betrachten, hält er für unbegründet. Merzbacher hat daher „nach anderen Schädigungen gesucht, die im Stande sind, den noch unbekannten Mechanismus, durch den die Lymphocyten in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen, in seiner Thätigkeit zu alteriren".

Zunächst geht er auf die Frage über Syphilis und Lymphocytose näher ein. Er bringt eine grössere Zahl (26) von Krankengeschichten, aus denen er folgert, dass in fast allen seinen Fällen „die luetische Infection zu einer Vermehrung der Zellen in dem Liquor Veranlassung gegeben habe, auch dann, wenn am Centralnervensystem und seinen Hüllen keine klinisch wahrnehmbaren krankhaften Veränderungen aufzudecken waren".

Die bereits vorliegenden Beobachtungen, die auch ich gestreift habe, geben ihm für seine Ansicht eine weitere Stütze. Er unterzieht sie einer genauen Besprechung und Prüfung.

Sehr beachtenswerth sind seine Ausführungen über die einzelnen Krankheitsgruppen (Pupillenstörungen, Augenerkrankungen, Beschädidungen der Gehirnsubstanz) und ich weise ausdrücklich auf sie hin.

Merzbacher ist der Ansicht, dass die syphilitische Infection mit Lymphocytose in genetischem Zusammenhang steht. Allen seinen Fällen war wohl „vorausgegangene syphilitische Infection gemeinsam, dagegen eine Affection der Meningen zum Theil nur möglich, zum Theil überhaupt nicht nachweisbar".

Am Schluss seiner Arbeit wirft Merzbacher die Frage auf, ob es auch „noch andere Schädlichkeiten giebt, die ähnlich derjenigen der Syphilis im Stande sind, eine Vermehrung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit herbeizuführen, ohne die Meningen nachweislich in Mitleidenschaft zu ziehen". Er bejaht die Frage.

Bei der multiplen Sklerose seien häufig positive Befunde gefunden, obgleich pathologisch-anatomisch bei dieser Erkrankung Veränderungen an den Meningen nicht vorhanden seien.

Oft ist bei Herpes zoster Lymphocytenvermehrung beobachtet. Merzbacher zählt die bisher bekannten Fälle auf. Ich füge noch das Resultat von Griffon hinzu, der unter 11 Herpes zoster-Fällen 9 mal positiven Befund hatte. Wie das Syphilisgift soll nach Annahme Merz-

bacher's auch hier Intoxication ohne Betheiligung der Meningen die Veranlassung zur Lymphocytose geben.

Die positiven Befunde bei Mumps und Scharlach werden ähnlich erklärt.

Seine früher erhobenen Befunde bei der Epilepsie (von 12 Fällen 10 positiv) hat er in seiner letzten Arbeit nicht mit in den Kreis seiner Erwägungen gezogen.

Anschliessen will ich hier die Mittheilung von Joanitzescu und Galaschescu, die 10 Gonorrhoefälle cytologisch untersucht haben. Bei einfacher Urethritis sollen keine zelligen Elemente in dem Liquor gewesen sein, während bei 6 mit Epididymitis complicirten Fällen eine Vermehrung bestanden haben soll.

Es erübrigt noch, auf die Arbeit von Samele hinzuweisen, dessen Untersuchungen sich auf die Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit beschränken. Er giebt uns zunächst eine Uebersicht über die cytologischen Befunde anderer Autoren bei einer Reihe von Erkrankungen der verschiedensten Art und stellt fest, dass „Lymphocytose beinahe constant ist in allen jenen Krankheitsprocessen, welche von einer langsam sich entwickelnden, mehr oder weniger leichten Reizung der Meningen hervorgerufen oder begleitet werden, was für einer Natur sie auch immer sein mögen, vor allem aber, wenn syphilitisch, während irgend ein cytologischer Befund gewöhnlich bei den anderen Formen, speciell in den ohne pathologisches Substrat vermisst wird. Während von fast allen Autoren angenommen wird, dass die polynucleären Elemente direkt per diapedesin aus den Blutgefässcapillaren infolge pathologischer Reizung entstehen, ist die Frage über die Herkunft der Lymphocyten noch nicht geklärt. Man kann nur sagen, dass ihre Anwesenheit auf Meningealreizung hinweist, ohne dass sich ihre Natur erklären lässt.“ Die Lymphocytose und auch die polynucleäre Leukocytose könnten von verschiedenen Affectionen der Meningen erzeugt werden, aber auch derselbe Erreger sei im Stande, die eine oder die andere auszulösen. Die Schlüsse aus der Cytologie seien anatomischer nicht ätiologischer Natur. Leukocytose weise auf eine aktive Phase der Entzündung hin, während Lymphocytose dafür spreche, dass die Erkrankung in ein subacutes oder chronisches Stadium übergehe. Bei Lymphocytose müsse man daran denken, dass ein nicht schwerer entzündlicher Process der Meningen vorliege. Nur die tuberculöse Meningitis weiche z. Th. von dieser Regel ab, da sich hier fast nur Lymphocyten finden, auch wenn der Process fortschreitet.

12 Fälle sind von Samele cytologisch genau untersucht. In 2 Fällen von Hirntumor fand er Mononucleose. Bei 4 Tabesfällen konnte

er nur in einem Falle mononucleäre Elemente in grösserer Zahl nachweisen; in einem Ealle von recenter Tabes fehlte sie ganz. Bei Lues cerebri waren vorwiegend polynucleäre Elemente.

Samele ist der Ansicht, dass bei chronischen Meningealformen mit organischen Veränderungen des Nervensystems die Elemente ein ganz verschiedenes Aussehen haben von denjenigen der gewöhnlichen Lymphocyten. Sie erscheinen grösser als ein Erythroblast, zuweilen mit ziemlich reichlichem, neutrophilem Protoplasma. Der Kern ist ein einziger und hat eine unregelmässige Form.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der eigenen Untersuchungsbefunde.

Bei der Ausführung der Lumbalpunction halten wir uns an die Vorschriften von Quincke. In der Regel werden nur 5 ccm der Flüssigkeit abgelassen. Ich bemerke jedoch, dass wir in speciellen Fällen, auf die ich später eingehen werde, auch geringere Quanten entnommen haben. Nach der Punction muss der Kranke 24 Stunden im Bett bleiben. So haben wir nie wesentliche unangenehme Folgeerscheinungen bei den Patienten beobachtet.

Durch die Entnahme der geringen Flüssigkeitsmengen war es uns naturgemäss nur möglich, die wichtigeren Untersuchungen anzustellen. Wir haben uns daher meist auf die Bestimmung des Druckes und des Eiweisses, sowie auf den mikroskopischen Befund des nach Centrifugiren erhaltenen Bodensatzes beschränkt. Ausserdem haben wir in der Mehrzahl der Fälle die Zählmethode nach Fuchs und Rosenthal angewandt. Die Farbe und das Verhalten der Flüssigkeit nach längerem Stehenlassen ist immer berücksichtigt. Ferner haben wir wiederholt auf Zucker untersucht und schliesslich einige Male bacteriologische Untersuchungen vornehmen lassen.

Die Druckmessung geschieht in der von Quincke angegebenen Weise. Bei der Bestimmung des Eiweisses benutzten wir kleine graduierte Röhrchen von 3 ccm Inhalt. Nach der Vorschrift von Nissl, der die Methode angegeben hat, füllt man die Gläser mit 2 ccm Liquor. Hierzu fügt man 1 ccm des Esbach'schen Reagens. Die Röhrchen, die nach unten eng zulaufen, sind mit Theilstrichen versehen, an denen der Eiweissgehalt abgelesen wird. Ausser dieser Eiweissbestimmung ist wegen ihrer diagnostischen Wichtigkeit die Kochprobe mit Magnesiumsulfat (Guillain et Parant) angewandt. Die gleichen Mengen Liquor und Magnesiumsulfatlösung werden filtrirt und gekocht. Bei Anwesenheit von Serumalbumin tritt Trübung der Flüssigkeit auf. Das mikroskopische Präparat wird durch Centrifugiren (30 Min.) eines mit 2 ccm

Liquor gefüllten Glases gewonnen. Nach dem Centrifugiren wird die Flüssigkeit vollständig abgegossen. Der Bodensatz wird durch eine ausgezogene und senkrecht abgebrochene Capillarpipette angesaugt und auf die Deckgläser übertragen. Nach Fixirung in Aetheralkohol wird mit Ehrlich's Triacid bezw. polychromem Methylenblau gefärbt. Finden sich im Präparat bei einer Vergrösserung von 70—80 in der Mehrzahl der Gesichtsfelder etwa 8 oder mehr Lymphocyten, so darf von Lymphocytose gesprochen werden; dabei bleibt, wie Meyer sagt, „der Ueberblick über das ganze Präparat die Hauptsache". Die Zählmethode findet in ähnlicher Weise statt wie das Zählen der weissen Blutkörperchen nach der Thoma-Zeiss'chen Methode. Die Zählkammer hat eine Tiefe von 0,2 mm und eine quadratische Basis mit der Seitenlänge von 4 mm. Jedes Quadratmillimeter ist in 16 Quadrate getheilt. In dem Melangeur wird bis zur Marke 1 Färbflüssigkeit (Methylviolett 0,1; Acid. acet. glac. 2,0; Aq. dest. ad 50,0) und bis Marke 11 Liquor angesaugt. Die Gesammtsumme der gefundenen Zellen wird mit 11 multiplicirt und durch 32 dividirt, also etwa $^1/_3$ der Zellenzahl, giebt den Inhalt eines cmm an. Der Nachweis von Zucker wird mit der Hein'schen Lösung geführt, da zu dieser Probe einige Tropfen des Liquor genügen.

Beginnen wir mit den Befunden bei der progressiven Paralyse, so haben wir in keinem der 85 punktirten Fälle Lymphocytose vermisst. Nur selten haben wir bei denselben Kranken die Punction wiederholt. Daher lassen sich über das zeitweilige Fehlen der Lymphocytose im Laufe der Erkrankung keine Angaben machen. In den wenigen Fällen, wo eine Wiederholung stattfand, bestand kein nennenswerther Unterschied zwischen den einzelnen Befunden.

Bestätigen können wir jedoch, dass schon im frühen Stadium der Krankheit eine beträchtliche Vermehrung der Zellen besteht. Verschiedentlich sind Kranke punktirt, bei denen das Krankheitsbild wenig ausgeprägt war und daher nur den Verdacht auf progressive Paralyse erweckte. Der Punctionsbefund war in diesen Fällen durch den stark positiven Ausfall für die Diagnose Paralyse ausschlaggebend. Bei der Abgrenzung der Paralyse gegenüber den anderen Formen der Demenz, wie wir sie beim chronischen Alkoholismus, bei der Epilepsie, Arterioklerose, nach Trauma und im Senium beobachten können, war die Lumbalpunction ganz besonders wichtig.

Auf diese Punkte brauche ich nicht näher einzugehen. Der differentialdiagnostische Werth der Lumbalpunktion bei der progressiven Paralyse ist zur Genüge von anderer Seite erörtert und anerkannt. Als ein weiteres Beispiel will ich nur noch anführen, dass einige Male Kranke in bewusstlosem Zustande eingeliefert wurden. Die Frage, ob

etwa ein Status paralyticus oder epilepticus vorlag, entschied hier die Punction. Das Vorhandensein der Lymphocytose wies auf den erstgenannten Zustand hin, und der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte diese Annahme.

Fast immer haben wir bei den Paralysefällen eine sehr starke Vermehrung der zelligen Elemente gefunden. Die überwiegende Mehrzahl der mikroskopischen Präparate bot das Bild einer mit Schrotschüssen durchschossenen Scheibe, ein Vergleich von französischer Seite, der sehr gut zutrifft. Nur in zwei Fällen zweifelloser Paralyse war die Lymphocytose geringer, aber doch deutlich nachzuweisen. Beide Male handelte es sich um Erkrankungen, die schon seit längerer Zeit bestehen.

Die Zahlenwerthe der gefundenen Zellen, wie wir sie nach der erwähnten Zählmethode gefunden haben, differirten erheblich. So enthielt 1 cmm oft 50—60 Zellen, während anderseits häufig nur 5—10 Zellen gefunden wurden. Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass auch bei diesen niedrigen Werthen das Deckglaspräparat eine grosse Anhäufung von Zellen aufwies. Die Zählmethode konnte daher nur ergänzend für den Nachweis der Zellen in Betracht kommen. Durchschnittlich fanden sich bei der Paralyse unter 49 daraufhin untersuchten Fällen 32 Zellen im cmm.

Morphologisch erwies sich die Mehrzahl der Zellen als kleine einkernige Elemente mit einem schmalen roth gefärbten Rande. Wenn auch diese Zellen bereits untereinander geringe Unterschiede in der Grösse zeigten, so hob sich von ihnen eine nicht unerhebliche Zahl weit grösserer Zellen ab, deren Kern randständig war und deren reiches Protoplasma sich mit Ehrlich's Triacid rosaroth färbte. Am ehesten entsprachen diese Formen den echten Lymphocyten. In geringerer Zahl sind polynucleäre Leukocyten in den Paralysefällen zu sehen; sie sind sowohl bei länger bestehenden wie frischen Fällen vorhanden. Vielleicht ist ihre Zahl bei den letzteren Fällen etwas grösser gewesen. Das zahlreichere Auftreten von polynucleären Zellen im Anschluss an einen paralytischen Anfall haben wir auch einige Male nachweisen können.

Neben diesen genannten Elementen fanden sich oft fein granulirte Zellen oder solche mit einem feinfädigen Netz. Es handelte sich hier wohl um Zellformen, bei denen die Kerne in Auflösung begriffen waren. Aehnliche Zellen, die sich nur sehr schwach färbten und blasig aufgequollen aussahen, waren offenbar bereits in einem vorgeschritteneren Degenerationsstadium. Bei einer Zahl von älteren Paralysefällen waren sie zuweilen sehr reichlich vorhanden.

Als selteneren Befund haben wir bei der progressiven Paralyse eosinophile Zellen gehabt.

Durch das Centrifugiren erlitten die Formen der Zellen Ver-

änderungen. Daher haben wir dort, wo wir eine stärkere Anhäufung von Zellen vermutheten, den Bodensatz auch ohne Centrifugiren untersucht.

Die Vermehrung der Zellen schien in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zu dem Infiltrationszustand der Meningen zu stehen. Von den Paralysefällen sind 12 zur Section gekommen und in allen Fällen bestand neben Verdickung der Meningen eine mehr oder weniger starke Zellinfiltration. Letztere trat besonders stark hervor bei den Paralytikern, deren Lumbalflüssigkeit auch eine ausserordentlich starken Lymphocytengehalt gezeigt hatte.

Ein constanter Befund bei der progressiven Paralyse war ferner der Nachweis des Serumalbumins durch die Kochprobe mit $MgSO_4$. Regelmässig trat deutliche Trübung auf. Dagegen zeigte der Eiweissgehalt, nach der Nissl'schen Methode bestimmt, häufig Werthe, die wir auch bei functionellen Erkrankungen gefunden haben. Die Grenzen der Eiweissbestimmung nach Nissl waren bei der Paralyse folgende: $1^1/_2$—3 Theilstriche in 16 Fällen, 3—5 in 40, 5—7 in 10, 7—9 in 3 Fällen. In einem Fall war der Eiweissgehalt über 10 Theilstriche. Als häufigster Befund können $3^1/_2$—4 Theilstriche gelten.

Wenn wir bei der Druckbestimmung 100 mm als Normaldruck annehmen, so haben wir bei den Paralytikern fast regelmässig eine Druckerhöhung feststellen können. In ganz vereinzelten Fällen (3) betrug der Druck nur 50—75 mm, während wir am häufigsten Messungen zwischen 150—200 gefunden haben. Im Einzelnen haben sich folgende Werthe bei 62 untersuchten Fällen gefunden: Druck von 50—75 mm 3 mal, 100—200 mm 39 mal, 200—300 mm 10 mal, 300—400 mm 9 mal, über 400 mm 1 mal.

Der wiederholt gelungene Nachweis von Zucker war am deutlichsten bei einem Paralytiker, der an Diabetes litt.

Das über die progressive Paralyse Gesagte gilt im Wesentlichen auch für 7 reine Tabesfälle. Auch hier bestand deutliche Lymphocytose und Trübung mit $MgSO_4$.

Die Art der Zellen beschränkte sich jedoch auf die beiden Formen von Lymphocyten und nur in verschwindender Zahl waren Leukocyten vorhanden. In zwei Fällen war auch die Vermehrung der Zellen nicht in dem Umfange vorhanden, wie wir sie bei der progressiven Paralyse zu sehen pflegten. Abgesehen von einem Falle, in dem 53 Zellen im cmm gefunden wurden, zählten wir sonst 0, 2, 2 mal 15 und 20 Zellen im cmm.

Der Eiweissgehalt nach Nissl lag zwischen 3—5 Theilstrichen.

Nennenswerte Druckerhöhung fand sich nur in einem Falle mit

280 mm. Im Uebrigen bewegten sich die Druckwerthe zwischen 100 und 150 mm.

Deutliche Drucksteigerung fand sich dagegen wieder bei Lues cerebri und cerebrospinalis (4 Fälle mit 200—420 mm Druck). In einem Falle handelte es sich um congenitale Lues, während in 3 Fällen die Infektion einige Jahre zurücklag.

Bei der Probe mit $MgSO_4$ trat deutliche Flockenbildung auf. 5—7 Theilstriche Albumengehalt wurden nach Nissl gefunden.

In allen 4 Fällen waren bei ausgesprochener Lymphocytose viele polynucleäre und einzelne eosinophile Zellen sichtbar; daneben waren auch die sogenannten Uebergangsformen in grösserer Zahl zu sehen.

Ein zur Sektion gekommener Fall von erworbener Lues cerebrospinalis zeigte sehr starke Infiltration der Gefässe des Gehirns und Rückenmarks wie auch der Meningen.

Auch in einem Falle von Lues medullae spinalis, der cytologisch den gleichen Befund zeigte, trat die starke Gefässinfiltration der verdickten Meningen hervor. Auf das übrige anatomische Bild will ich nicht näher eingehen.

Erwähnenswerth ist noch ein zweiter Fall von Lues medullae spinalis, bei dem sich bei der Punction keine Flüssigkeit entleerte, obgleich man sicher annehmen musste, mit der Nadel im Duralraume gewesen zu sein. Die Section (nach etwa 1 Jahr) ergab eine enorme Verdickung der Pia, die mit der Dura stark schwartige Verwachsungen eingegangen war und eine Obliteration des Duralraumes über eine grössere Strecke in der Lumbalgegend herbeigeführt hatte.

Ich schliesse hier zwei Fälle von completer Ophthalmoplegie auf luetischer Basis an, die eine sehr starke Lymphocytose aufwiesen.

In einem Falle wurden 110 Zellen im Cubikcentimeter gezählt. Die Zellen waren vorwiegend einkornig und nur vereinzelt fanden sich polynucleäre Leukocyten.

Der Druck war erhöht (230 mm und 200 mm) und der Eiweissgehalt vermehrt (3 und 5 Theilstriche).

Fast ausschliesslich polynucleäre Leukocyten haben wir in 4 Fällen von Meningitis beobachten können.

Hierbei handelte es sich einmal um tuberculöse Meningitis. Der Kranke wurde in benommenem Zustande mit meningitischen Erscheinungen eingeliefert. Die fast klare Lumbalflüssigkeit floss unter einem Druck von 500 mm ab. Mit $MgSO_4$ trat starke Trübung ein. Der Eiweissgehalt nach Nissl betrug 10 Theilstriche. Tuberkelbacillen sind nicht gefunden worden. Ausser den sehr zahlreichen polynukleären Leukocyten fanden sich Lymphocyten.

Die Sektion ergab eine Miliartuberculose. Die Pia war gespannt, getrübt;

zahlreiche graue Knötchen, besonders an der Basis des Stirntheils und der Arteria fossae Sylvii. Mikroskopisch fand sich sehr starke Infiltration der Meningen und ihrer Gefässe.

Bei einer eiterigen Meningitis, die sich bei einer Manischen im Anschluss an eine Otitis media einstellte, waren fast nur polynucleäre Leukocyten vorhanden. Wie die Löcher eines grobmaschigen Siebes waren die Zellen über das Gesichtsfeld zerstreut.

Der klare Liquor hatte einen Eiweissgehalt von 8 Theilstrichen. Es bestand starke Trübung mit $MgSO_4$.

Druck 300 mm.

Die sehr verdickten Meningen waren stark infiltrirt.

Die Aetiologie des dritten Falles, der ebenfalls Verdickung und Infiltration der Meningen aufwies, ist nicht ganz aufgeklärt. Der Patient lag bei seiner Einlieferung im tiefen Coma. Im Urin fand sich reichlich Eiweiss. In der gelblich gefärbten Flüssigkeit sah man fast ausschliesslich polynucleäre Zellen.

Nach Kochen mit $MgSO_4$ starke Färbung; nach Nissl ein Eiweissgehalt von 3 Theilstrichen.

Der Druck betrug 430 mm.

Bei der Section fand sich auf dem linken Os parietale eine schräg von oben vorn nach unten links verlaufende $6^1/_2$ cm lange Impression des Schädeldaches, an deren breitester Stelle der Knochen völlig geschwunden und durch eine bindegewebige Membran ersetzt war. An der entsprechenden Stelle der Kopfhaut fand sich keine Narbe. An der Convexität des Gehirns mehrere kleine Blutaustritte. Ferner fand sich an der Grenze der dritten Stirn- und ersten Centralwindung eine etwa kirschgrosse, flache, bräunlich verfärbte Einsenkung; ähnliche Stellen fanden sich auch an der Spitze des linken Schläfenlappens und an der Basis des linken Stirntheils in der Gegend des Olfactorius. Die Meningen des Gehirns und Rückenmarks waren verdickt und zellig infiltrirt.

Ueber die ätiologische Ursache des vierten Falles von Meningitis gab uns das mikroskopische Bild Auskunft. In der fast ausnahmslos polynucleäre Leukocyten in grosser Menge enthaltenden Flüssigkeit waren viele intracelluläre Meningokokken nachweisbar. Die Cerebrospinalflüssigkeit sah bei ihrer Entnahme (Druck 150 mm) grünlich-gelb aus. Wie auch in den 3 übrigen Meningitisfällen trat nach Stehenlassen Spontangerinnung ein.

Die Eiweissmenge war im letzten Falle ausserordentlich vermehrt. Wir sahen beim Kochen mit $MgSO_4$ deutliche Flockenbildung und nach der Nissl-schen Methode bestimmt, fand sich ein sehr reichlicher Bodensatz, der beinahe 1 ccm des Röhrchens (3 ccm) ausfüllte.

Die Diagnose Cerebrospinalmeningitis wurde durch das anatomische Bild bestätigt. Die Gyri waren abgeplattet. An der Basis vom Chiasma an nach rückwärts unter der Pia dicke Eiteransammlungen, von denen ausser dem Chiasma besonders Oculomotorius und Abducentes umschlossen waren. Brücke, Medulla oblongata und die unteren Theile des Kleinhirns waren ganz bedeckt von Eiter. Beim Durchtrennen des Rückenmarks quillt dicker Eiter hervor.

Das Rückenmark war in seiner ganzen Ausdehnung mit Eiter umgeben, die Häute stellenweise narbig verdickt.

Während wir bei den eben besprochenen Meningitisformen einen Parallelismus zwischen Eiweissvermehrung und Zellanhäufung fanden, stand der oft sehr hohe Eiweissgehalt bei Myelitis nicht im Verhältniss zu der Zahl der hier gefundenen zelligen Elemente.

Bei einem Kranken, der an perniciöser Anämie litt, bestand Myelitis. Bei mittlerem Druck entleerte sich heller Liquor cerebrospinalis. Die Magnesiumsulfatprobe fiel deutlich positiv aus. Der Eiweissgehalt nach Nissl betrug 6 Theilstriche.

Im Präparat waren in der Mehrzahl der Gesichtsfelder (70 fache Vergrösserung) etwa 10—15 einkernige Zellen.

Ganz ähnlich verhielt sich die Cerebrospinalflüssigkeit bei 2 Fällen von Compressionsmyelitis in Folge Caries der Wirbelsäule.

In dem einen Fall wurden 2 Punctionen in einem Zwischenraum von 4 Wochen gemacht. Die Druckwerte betrugen 120 bezw. 110 mm. Beide Male Trübung mit $MgSO_4$. Nach Nissl einmal 10, das zweite Mal über 10 Theilstriche. Die Lymphocytose war gering.

In dem anderen Falle lasen wir 7 Theilstriche ab. Starke Trübung mit $MgSO_4$. Cytologisch glich der Befund den bei den anderen Fällen erhobenen Befunden.

In allen 3 Fällen war Trübung und Verdickung der Pia vorhanden, doch war die Zellinfiltration nicht sehr erheblichen Grades. Im Lumen der Gefässe waren oft grössere Anhäufungen von Leukocytenformen zu sehen.

Bei einem vierten Fall von Myelitis war die Punction in Folge der Deformität der Wirbelsäule nicht gelungen.

In einem Fall von Syringomyelie hatten wir ebenfalls beobachten können, dass trotz beträchtlicher Eiweissvermehrung nur geringe Lymphocytose bestand.

Wir haben 3 Punctionen in Zwischenräumen von 3 bezw. 4 Monaten bei dem Patienten vorgenommen, dessen Erkrankung sich bereits in einem weit vorgeschrittenen Stadium befindet. Bei den beiden ersten Punctionen fiel die hellgelbe Farbe der Flüssigkeit auf, die auch nach dem Centrifugiren bestehen blieb. Die zuletzt entnommene Flüssigkeit (180 mm Druck) war ganz klar. Jedes Mal haben wir aber starke Trübung mit $MgSO_4$ gehabt. Nach Nissl fanden wir 12 Theilstriche Albumen. Die nur spärlich vorhandenen Zellen glichen Lymphocyten.

Im Gegensatz zu diesem Befunde war der Liquor bei einem zweiten an Syringomyelie leidenden Manne, bei dem die ersten Erscheinungen vor etwa 1 Jahr aufgetreten sind und zur Zeit die Krankheit noch relativ wenig Beschwerden macht, völlig zellfrei. Der Druck betrug 120 mm, Eiweissgehalt $2^1/_2$ Theilstriche.

Ein wechselndes Verhalten der Lumbalflüssigkeit bei demselben Krankheitsbilde fanden wir auch bei der multiplen Sklerose. Wir haben 9 Kranke punctirt und haben in 4 Fällen ausgesprochene Vermehrung der zelligen Elemente gefunden. Meist handelte es sich um einkernige Zellen; daneben waren in grösserer Menge die Uebergangsformen sichtbar.

In einem Falle haben wir Gebilde gesehen, die vielleicht ihrem Aussehen nach an Epithelien erinnern könnten. In diesen 4 Fällen bestand auch Eiweissvermehrung. Letztere konnten wir auch in 3 weiteren Fällen feststellen, ohne dass Zellvermehrung bestand. Der Druck war mit einer Ausnahme niedrig. Die Werthe gehen aus der Tabelle hervor. Mit Rücksicht auf den geringen Druck wurde nur sehr wenig Liquor entnommen. Trotzdem haben sich bei der multiplen Sklerose in 5 Fällen die so seltenen cerebralen Erscheinungen wie Kopfschmerz, Schwindelgefühl und einmal sogar Erbrechen eingestellt.

Einer der Fälle, die starke Lymphocytose aufwiesen, ist zur Autopsie gekommen. Ohne auf das anatomische Bild einzugehen, will ich nur erwähnen, dass um die Meningealgefässe und in den Meningen selbst starke Zellinfiltration vorhanden war. Auch im Lumen der Gefässe waren grosse Leukocytenanhäufungen.

Als Ausdruck eines entzündlichen Processes in den Meningen war auch meines Erachtens der Befund bei den Hirntumoren aufzufassen. In 11 Tumorfällen bestand regelmässig Lymphocytose. Die Zahl der Lymphocyten war meist eine weit geringere wie z. B. bei der Paralyse. Es lagen jedoch immerhin 15—20 Zellen und mehr in einem Gesichtsfeld (70fache Vergrösserung). Zu dem Zustandekommen der meningitischen Veränderungen werden in erster Linie wohl der mechanische Reiz, den der Tumor ausübt, und die dadurch bedingten Circulationsstörungen viel beitragen. Dass daneben auch noch andere Schädlichkeiten mitwirken können, ist sehr wohl denkbar und für eine Reihe von Fällen als sicher anzunehmen. Als Beispiel hierfür diene ein Fall von Kleinhirntumor.

Auf dem Frontalschnitt durch Brücke und Kleinhirn zeigte sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine gelblich-röthliche, weichliche Geschwulstmasse, die das Mark der Kleinhirnhemisphäre fast ganz einnahm und nach der Mitte zu bis zu dem Wurm reichte. Mikroskopisch erwiessich der Tumor als wahrscheinlich syphilitische Geschwulst mit deutlichen Entzündungserscheinungen. Hier bildete die syphilitische Entzündung sicher einen wichtigen Factor für die Lymphocytose, die sehr deutlich war.

Da bei der Punction nur sehr geringer Druck bestand, wurden nur wenige Tropfen abgelassen. Die Probe mit $MgSO_4$ fiel positiv aus.

Bei 2 Fällen von Solitärtuberkel fand sich gleichfalls Lymphocytenvermehrung. Auch hier können wir annehmen, dass ausser dem mechanischen Reiz die Tuberculose eine Rolle bei der Zellvermehrung spielte. Die mikro-

skopische Untersuchung ist, da die Kranken nicht in der hiesigen Klinik zur Section gekommen sind, von uns nicht gemacht worden.

In 2 Fällen von Neurofibrom und einem Fall von Fibrosarkom, die ihren Sitz an der Hirnbasis hatten und nur locker mit ihr verbunden waren, fiel eine starke Verdickung und Trübung der sie umgebenden Hirnhaut auf. Geringere Piatrübung war auch noch in weiterem Umkreise der Hirnbasis vorhanden. Nicht allein an diesen Stellen, sondern auch in der Pia der Convexität liess sich zellige Infiltration nachweisen. In allen 3 Cerebrospinalflüssigkeiten hatten wir Lymphocytose mässigen Grades. Ihrer Form nach waren es nur Lymphocyten, die kleiner waren als die gleichzeitig gefundenen rothen Blutkörperchen.

Bei zwei Kranken mit Hirntumor sahen wir die gleiche Zellart. Hier können wir syphilitische Natur der Geschwulst ziemlich sicher ausschliessen und müssen wegen des langsamen Fortschreitens an gutartige Geschwülste denken.

Einzelne polynucleäre Zellen neben Lymphocyten zeigten sich bei einer Kranken, bei der die Diagnose auf Stirntumor gestellt ist. Es besteht die Möglichkeit einer syphilitischen Geschwulst, da bei der Kranken eine kleine Gummigeschwulst an einer Rippe exstirpirt worden ist.

2 Fälle mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hirntumor hatten Lymphocytose geringen Grades.

In allen Fällen mit Ausnahme des Kleinhirntumors war der Druck erhöht. Die gefundenen Zahlen schwanken zwischen 255 und 460mm. Mit $MgSO_4$ trübte sich der Liquor deutlich bis auf 2 Fälle, wo nur Opalescenz bestand. Hier war auch der Eiweissgehalt nach Nissl nur 1 bezw. 2 Theilstriche. Die Zahl der Zellen im Cubikmillimeter nach der Zählmethode zu bestimmen, war nur in 3 Fällen möglich; sie betrugen 1, 3 und 7.

Sehr mannigfaltig war das Verhalten der Lumbalflüssigkeit bei Erkrankungen auf arteriosklerotischer Basis. Sectionsbefunde liegen nicht vor.

Bei einem Kranken, der sehr starke Arteriosklerose und Hemiparese hatte, war im Laufe der Erkrankung eine Meningitis hinzugetreten, deren Ursache nicht sicher ist. (Ausgedehnter Decubitus, Abscessbildung am Rücken.) Der Obductionsbefund ist daher hier nicht zu verwerthen. Die früher bei einem Druck von 170 mm entnommene klare Flüssigkeit war zellfrei und ohne wesentliche Eiweissverminderung.

Ohne zellige Elemente war der Liquor ferner bei 3 Kranken, die wiederholt apoplektische Insulte gehabt hatten, sowie bei einem Aphasischen. Hier war auch weder besondere Drucksteigerung (100, 130, 150 mm) noch erheblichere Albumenvermehrung ($1^1/_2$, 2, $2^1/_2$).

Eine geringe Vermehrung der einkernigen Zellen enthielt die Flüssigkeit bei 2 Kranken mit apoplektischen Insulten. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass in einem Fall vor vielen Jahren Lues bestanden hat, während im zweiten für eine frühere Lues keine Anhaltspunkte vorliegen. Neben dieser

Lymphocytose bestand grosse Eiweissvermehrung und leichte Trübung mit $MgSO_4$. Keine Druckerhöhung.

Ausgesprochene Leukocytose haben wir dagegen in einem Fall von rechtsseitiger Halbseitenlähmung und sensorischer Aphasie constatirt. Anamnestisch soll vor etwa 10 Jahren Lues bestanden haben. Bereits 2 mal soll der Kranke Schlaganfälle gehabt haben. Genauere Zeitangaben waren von den Angehörigen nicht zu bekommen. Die Cerebrospinalflüssigkeit zeigte beim Kochen mit $MgSO_4$ sehr starke Trübung, nach Nissl über 10 Theilstriche, und einen Druck von 150 mm. Bei der zweiten Punction (5 Wochen später) war der Eiweissgehalt noch stärker. Der Druck 280 mm. Das mikroskopische Bild hatte sich etwas geändert. Die polynucleären Zellen waren nicht mehr so zahlreich wie bei der ersten Punction. Lymphocyten in grösserer Menge wie auch vor allem Zellen mit Vakuolen und vielfach mit Kerntheilungsfiguren waren sichtbar. Die Zahl der Uebergangsformen und der Lymphocyten hatte eine weitere Steigerung erfahren in dem Präparat, das wir bei einer dritten Punction ($2^1/_2$ Monate nach der zweiten Punction) gewannen. Es waren noch polynucleäre Zellen vorhanden, doch traten sie gegenüber den erwähnten Zellarten in ihrer Zahl weit zurück. In 1 cmm wurden 100 Zellen gezählt. Der Druck betrug 200 mm. Die Eiweissmenge hatte eine weitere Zunahme erfahren. Fast 1 ccm des Röhrchens war mit Bodensatz ausgefüllt. In dem klinischen Krankheitsbilde war während der ganzen Zeit keine nennenswerthe Veränderung eingetreten.

Wegen des eigenartigen Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit haben wir auch in einem anderen Falle die Punction dreimal wiederholt, bekamen jedoch immer den gleichen Befund. Bei dem Patienten mit deutlich paretischen Erscheinungen der rechten Seite, sehr lebhaften Reflexen und beiderseitigen Babinski'schen Zeichen entleerte sich bei mittlerem Druck eine gelbrothe Flüssigkeit, deren Farbe auch nach dem Centrifugiren bestehen blieb. Am Boden hatte sich Blut abgesetzt, und daher waren im mikroskopischen Bilde fast nur rothe Blutkörperchen zu sehen. Daneben sah man in geringer Menge Leukocyten. Die Eiweissprobe fiel natürlicher Weise wegen des Blutgehaltes positiv aus. Auch die gefundenen Leukocyten liessen sich vielleicht durch das Vorhandensein des Blutes erklären. Wie bei allen etwas stärkeren Blutbeimengungen war daher die Frage, ob etwa Lymphocytose vorlag, nicht mit voller Sicherheit zu beantworten.

In zwei weiteren Fällen bekamen wir gleichfalls blutigen Liquor, der nach Centrifugiren röthlich-gelb blieb. Hier waren aber die Leukocyten in solcher Fülle vorhanden, dass man doch daraus auf eine abnorme Vermehrung schliessen durfte. Beide Male handelte es sich um Apoplexien jüngeren Datums. Nach Bericht der Frau eines dieser beiden Kranken soll wenige Tage vor der Einlieferung in die Klinik „plötzlich der rechte Arm ganz schlaff herabgefallen und die Sprache verloren gegangen sein", während bei dem anderen Kranken im Anschluss an apoplektische Insulte, die in der Klinik beobachtet sind, der Exitus eintrat. Die Section wurde nicht gestattet.

Bei einer Kranken mit Hemiparese war die Lumbalflüssigkeit beim Ab-

fliessen klar. Beim Zusatz von Magnesiumsulfat bekam der Liquor eine eigenthümliche grünlich fluorescirende Farbe und beim Kochen trat starke Flockenbildung auf. Zellige Elemente wurden hier nicht im Präparat gefunden.

Die Befunde bei einigen Kranken, die sicher früher Lues gehabt haben und jetzt wegen verschiedener Störungen, jedoch nicht organischer Natur, in Behandlung sind, sollen gesondert aufgeführt werden.

So fand sich geringe Lymphocytose bei einem Neurastheniker, senil Dementen und einem Kranken, der an Ischias leidet. In allen 3 Fällen liegt die Infection schon viele Jahre zurück. Die relativ grösste Zahl von Lymphocyten — es wurden 10—15 Zellen im Gesichtsfeld gezählt — zeigte der an Ischias leidende Patient. In diesen 3 Fällen haben wir auch geringe Trübung mit $MgSO_4$ und nach Nissl 3—4 Theilstriche Eiweissgehalt.

Ganz leichte Trübung nach Kochen mit $MgSO_4$ trat auch auf bei einem Paranoiker, der früher luetisch war. Eine Vermehrung der zelligen Elemente war hier nicht nachweisbar.

Weder Zellvermehrung, noch Eiweisszunahme hatten zwei Kranke, die an chronischem Alkoholismus resp. angeborenem Schwachsinn leiden. Während die Alkoholistin vor vielen Jahren sich inficirt hatte, war die Imbecille noch vor etwa einem Jahre wegen schwerer Iritis luetica in Behandlung gewesen.

Niemals haben wir Lymphocyten oder Leukocyten in abnormer Menge in den Fällen von Epilepsie angetroffen.

Bei einer Kranken mit Jackson'scher Epilepsie — die Kranke war in einem benommenen Zustande und hatte die Erscheinungen einer Halbseitenlähmung — zeigte die Lumbalflüssigkeit einen leicht röthlichen Schimmer, den sie auch nach Centrifugiren beibehielt. Auf dem Boden des Röhrchens hatte sich Blut abgesetzt. Ausser den rothen Blutkörperchen waren nur wenige Leukocyten im mikroskopischen Bilde zu sehen. Zunächst hatten wir angenommen, dass es sich vielleicht um eine Blutung handeln könnte. Die Section ergab jedoch keinen besonderen anatomischen Befund. Die constatirte Eiweissvermehrung war durch den Blutgehalt bedingt.

Dagegen hatten wir in drei weiteren Fällen von Epilepsie eine leichte Opalescenz mit $MgSO_4$, ohne dass Blut beigemischt war oder Lymphocytose bestand.

Bei den übrigen 5 Epileptikern war keine Eiweissvermehrung und keine Zellvermehrung im Liquor. Der Druck war wechselnd (50—200 mm, einmal 300 mm).

In einigen Fällen ist vom Collegen Wassermeyer Cholin im Liquor nachgewiesen.

Das Vorkommen einer leichten Opalescenz bei der Kochprobe mit $MgSO_4$ haben wir auch zweimal beim chron. Alkoholismus beobachtet. Trotzdem konnten wir keine nennenswerthe Lymphocyten-

vermehrung feststellen. Ganz zellfrei und auch ohne Albuminzunahme war die Flüssigkeit bei den 6 anderen chronischen Alkoholisten, von denen 2 kurz vorher ein Delirium tremens überstanden hatten. Fast immer haben wir bei den chronischen Alkoholisten einen erhöhten Druck gehabt.

Cytologisch negativ und ohne pathologische Eiweissvermehrung waren immer die Befunde bei den functionellen Psychosen. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist untersucht in 3 Fällen von Dementia senilis, 3 von angeborenem Schwachsinn, 5 von Paranoia chron., 4 von circulärem Irresein und 8 von Katatonie. Die Werthe des Druckes und des Eiweissgehaltes sind aus der Tabelle zu ersehen. Eine gesetzmässige Steigung oder Herabsetzung bei den einzelnen Psychosen lässt sich daraus nicht ableiten. Oft hat uns bei diesen Erkrankungen, bei denen nicht selten organische Hirnerkrankungen differential-diagnostisch in Frage kamen, der negative Ausfall der cytologischen Untersuchung grosse Dienste geleistet.

Nicht minder wichtig waren die negativen Befunde in 3 Fällen von Neurasthenie und 8 von Hysterie. Auch hier liessen sich die Punctionsbefunde in dem Sinne verwerthen, dass bei negativem Resultat mit grösster Wahrscheinlichkeit ein functionelles Leiden vorlag. Wir haben durch den weiteren Verlauf der Erkrankungen wiederholt eine Bestätigung dieser Annahme gefunden.

Negativ waren schliesslich die Befunde in je einem Falle von cerebraler Kinderlähmung und perniciöser Anaemie.

Der letzte Fall ist zur Section gekommen und wird noch anatomisch untersucht werden, ob nicht etwa myelitische Processe vorliegen. Er giebt mir aber Veranlassung, noch kurz auf die Befunde einzugehen, die bei den post mortem entnommenen Flüssigkeiten erhoben sind.

In dem erwähnten Falle fiel, wie gesagt, der Befund negativ aus. Der Liquor, der kurz nach dem Tode gewonnen ist, zeigte dagegen eine deutliche Lymphocytose und Eiweissvermehrung. Ganz ähnlich war es bei einem Fall von Epilepsie. Beide Kranke waren längere Zeit im Agonalstadium gewesen.

Weiterhin konnte beobachtet werden, dass der Liquor, unmittelbar nach dem Eintritt des Todes gewonnen, zellfrei sein konnte, während der von derselben Leiche nach $^1/_2$ bis 1 Stunde gewonnene bereits Veränderungen zeigte. Die Flüssigkeit war nicht mehr ganz klar, zeigte blutige Beimischungen und häufiger trat Spontangerinnung auf. Beim Kochen mit $MgSO_4$ trat Trübung ein und zeigte nach Nissl höhere Werthe als der zuerst gewonnene Liquor. Auch waren wiederholt im mikroskopischen Bilde neben den zahlreichen rothen Blutkörperchen und

Detritus viele Lymphocyten und Leukocyten zu sehen; letztere konnten nicht mehr als die normaler Weise im Blut vorkommenden aufgefasst werden, da ihre Zahl zu gross war.

Wir sehen, dass eine einwandsfreie Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, die man erst post mortem erhält, auf Schwierigkeiten stösst und aus ihr wesentliche Schlüsse nicht gezogen werden dürfen.

Nach Möglichkeit haben wir daher versucht, den Liquor gleich nach Eintritt des Exitus zu entnehmen. Hier will ich nur die Fälle anführen, bei denen die Punction zu Lebzeiten aus mancherlei Gründen nicht gemacht worden ist.

Abgesehen von 5 Paralysefällen, 3 Fällen von Tumor cerebri und einem Fall von Pachymeningitis haemorrhagica, in denen wir ja positive Resultate erwarten durften, haben wir auch bei 3 Fällen von Katatonie, je einem Fall von Melancholie, Delirium tremens, Delirium acutum und seniler Demenz neben Trübung mit $MgSO_4$ und Blutbeimengung eine aussergewöhnlich grosse Zahl von Leukocyten und Lymphocyten im Präparat gefunden. Wie weit hier agonale bezw. postmortale Veränderungen vorliegen, vermag ich nicht zu entscheiden. Es sei nur noch erwähnt, dass bei den Fällen von Katatonie, Melancholie und seniler Demenz Krankheiten wie Erysipel, Sepsis und Thrombose hinzugekommen sind, die möglicher Weise auch eine Rolle spielen bei den positiven Befunden.

Negative Resultate hatten wir bei Katatonie (5 Fälle), Dementia senilis (5 Fälle), Arterioklerose (2 Fälle) und je einem Falle von Delirium tremens, Delirium acutum und Chorea gravidarum.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass wir einige Male und ganz besonders bei der senilen Demenz bei der Section eine Verdickung und Trübung der Pia sowie Zellenreichthum in den Meningen des Gehirns und Rückenmarks gefunden haben. Trotzdem wies der Liquor cerebrospinalis dieser Fälle keine abnormen Bestandtheile auf.

Wenn wir nochmals kurz die Befunde überblicken — von den post mortem gewonnenen Resultaten sehe ich aus den erwähnten Gründen ab — so haben wir regelmässig erhebliche Zellvermehrung, Vorhandensein von Serumalbumin und Vermehrung des Serumglobulins bei der progressiven Paralyse, Tabes, Lues cerebri und cerebrospinalis, Meningitis der verschiedensten Formen. Constant waren diese Erscheinungen auch bei Tumor cerebri, jedoch geringeren Grades. Aehnlich verhielt es sich bei Myelitis. Hier war jedoch auffallend die starke Eiweissvermehrung im Gegensatz zu der relativ geringen Zellenzahl. Wechselnd war das Verhalten bei den Erkrankungen

arteriosklerotischer Art, bei der multiplen Sklerose und Syringomyelie. Vielleicht war hier der Sitz der Herde massgebend. Bei früherer Lues ohne Organerkrankung war zuweilen eine geringe Lymphocytose vorhanden. Negativ fielen die Befunde aus bei cerebraler Kinderlähmung und allen functionellen Erkrankungen. Man hatte den Eindruck, dass bei chronischen Processen einkernige Elemente, bei acuten Processen mehrkernige Zellen in überwiegender Mehrzahl vorhanden waren.

Ueber das Zustandekommen der Zellvermehrung im Liquor lässt sich zur Zeit noch kein sicheres Urtheil abgeben. Es scheinen jedoch entzündliche Vorgänge der verschiedensten Art dabei mitzuwirken. Art und Grade der Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit lassen zuweilen Rückschlüsse auf die Natur des Leidens zu. Dadurch gewinnt die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction, die natürlich nur unter Berücksichtigung aller anderen Symptome herangezogen werden darf, an Werth.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Siemerling, auf dessen Anregung ich die von ihm und Herrn Prof. Meyer begonnenen Untersuchungen fortgesetzt habe, spreche ich hierfür und für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Tabelle.

(Die Befunde bei progressiver Paralyse, Tabes, Lues cerebri, Ophthalmoplegie, Meningitis, Myelitis und Syringomyelitis sind im Text ausführlich wiedergegeben.)

I. Multiple Sklerose.

	Zahl in cmm	Lymphocytose	Trübung mit $MgSO_4$	Nissl	Druck
1.	—	+	+	—	—
2.	—	+	+	5	40
3.	0	0	0	$1^1/_2$	65
4.	0	0	Opal.	1	100
5.	15	+	+	3	150
6.	0	0	+	3	100
7.	0	0	Opal.	$2^1/_2$	140
8.	0	0	0	$1^1/_2$	230
9.	20	+	+	4	120

2. Tumor cerebri.

	Zahl in cmm	Lymphocytose	Trübung mit $MgSO_4$	Nissl	Druck	Art des Tumors
1.	3	+	+	4	350	Neurofibrom
2.	0	+	+	6	300	?
3.	0	+	+	—	380	Tuberkel
4.	1	+	+	7	460	Fibrom?
5.	0	+	+	—	350	Fibrosarkom
6.	0	+	+	4	320	Fibrom
7.	—	+	+	—	tropfenweise	Syphilom
8.	0	+	Opal.	2	490	Tuberkel
9.	0	+	Opal.	$1^{3}/_{4}$	255	Fibrom ?
10.	0	+	+	$4^{1}/_{2}$	500	Gumma ?
11.	7	+	+	3	280	?

3. Arteriosklerose.

	Zahl in cmm	Lymphocytose	Trübung mit $MgSO_4$	Nissl	Druck	Färbung	Art des Leidens
1.	0	0	0	3	170	klar	Hemiparese
2.	0	0	0	2	130	„	Aphasie
3.	0	0	0	$1^{1}/_{2}$	150	„	Anfälle
4.	—	0	0	$2^{1}/_{2}$	100	„	„
5.	—	0	0	2	120	„	„
6.	5	+	+	3	120	„	„
7.	0	+	+	2	70	„	„ L.!
8.	120 60 100	+	+	10 über 10 1 ccm	150 280 200	„	Aphasie L.! Hemiparese
9.	—	+	+	$6^{1}/_{2}$	130	röthlich	Aphasie
10.	—	+	+	$7^{1}/_{2}$	300	„	„
11.	0	0	+	—	200	klar, auf Zusatz von $MgSO_4$ grünliche Farbe	Hemiparese
12.	—	+	+	—	160 80 60	rothgelb	„

4. Frühere Lues.

	Zahl in cmm	Lymphocytose	Trübung mit $MgSO_4$	Nissl	Druck	
1.	0	+	Opal.	3	180	Dementia sen.
2.	0	0	0	$1^{1}/_{2}$	170	Imbecillität
3.	0	+	Opal.	4	150	Ischias
4.	0	0	0	2	150	Alc. chron.
5.	0	0	Opal.	$1^{1}/_{2}$	100	Paranoia
6.	0	+	„	—	140	Neurasthenie

5. Epilepsie.

	Zahl in cmm	Lympho-cytose	Trübung mit $MgSO_4$	Nissl	Druck	
1.	0	0	Opal.	—	200	
2.	0	0	0	—	300	
3.	0	0	0	1½	200	
4.	0	0	0	1	—	
5.	0	0	0	1	100	
6.	0	0	+	3½	40	röthl. Farbe
7.	0	0	Opal.	1¾	150	
8.	0	0	0	1½	200	
9.	0	0	Opal.	2	10	

6. Alc. chron.

	Zahl in cmm	Lympho-cytose	Trübung mit $MgSO_4$	Nissl	Druck
1.	0	0	0	1½	240
2.	0	0	0	3	270
3.	0	?	Opal.	2½	240
4.	0	0	0	2	320
5.	0	0	Opal.	2	250
6.	0	0	0	1½	100
7.	0	0	0	2	110

	Nissl	Druck
7. Dem. sen.		
1.	1	—
2.	¾	—
3.	3	220
8. Angeborener Schwachsinn.		
1.	1¼	200
2.	1¾	—
3.	1	150
9. Paranoia chron.		
1.	1	70
2.	2¼	300
3.	2¾	110
4.	—	200
5.	2½	90
10. Circul. Irresein.		
1.	1	120
2.	—	—
3.	1¼	200
4.	2½	300
11. Katatonie.		
1.	—	220
2.	1½	320
3.	1½	90
4.	3	200
5.	¾	150
6.	3	130
7.	1½	90
8.	1½	150
12. Neurasthenie.		
1.	1½	120
2.	2	260
3.	¾	300
13. Hysterie.		
1.	2	200
2.	1½	250
3.	2	150
4.	1¾	100
5.	2	150
6.	1½	150
7.	1¾	100
8.	1½	175
14. Cerebrale Kinderlähmung.		
1.	1	120
15. Perniciöse Anämie.		
1.	2	200

Literaturverzeichniss.

(1904—1906.)

1. Abraham u. Ziegenhagen, Ueber cytodiagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. (Sitzungsbericht.)
2. Altmann, Die epidemische Genickstarre. Med. Klinik. 1905. No. 31.
3. Ardin Delteil, Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Arch. de Neurol. 1904.

4. Arnaud-Delille et Camus, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabès. Rev. neurol. No. 4.
5. Balogh, Beiträge zur Bestimmung des diagnostischen Werthes des Liquor cerebrospinalis. Wiener med. Wochenschr. 1906. No. 9.
6. Brion, Ueber Cytodiagnostik. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1903. No. 15.
7. Chauffard et Boidin, Un an de ponctions lombaires. Ref. Neurol. Centralbl.
8. Coriat, The chemical findings in the cerebrospinal fluid and central nervous system in various mental diseases. Amer. journ. of insanity. Vol. 60.
9. Curtius, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klinik. 1905. No. 31.
10. Dana, On cytodiagnosis in nervous diseases. With a description of the technique of cell diagnosis by Hastings. Med. Record. Vol. 65.
11. Découbaix, Die Lumbalpunction in der Psychiatrie. Ref. Neurol. Centralbl. 1905.
12. Erb, Tabes dorsalis. Deutsche Klinik. VI. Bd. Abth. I.
13. Fischer, Zur Frage der Cytodiagnose der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1904. No. 40.
14. Fischer, Ueber die anatomischen Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse. Ref. Neurol. Centralbl. 1906.
15. Flatau, Ueber die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 14.
16. Fraenkel, Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid. Med. Record. 65.
17. Frenkel, Zur Cytodiagnose bei Tabes und progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XV.
18. Fuchs u. Rosenthal, Physikalisch-chemische, cytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. No. 44.
19. Funke, Einige Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Luetischen. Arch. f. Dermat. LXIX.
20. Griffon, Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans onze cas de zona. Bull. soc. anat. de Paris. VI.
21. Gerhardt, Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.
22. Guillain et Parant, Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques spinaux. Rev. neurol. 1903.
23. Joanitzescu u. Galaschescu, Cytologisches Studium der Cerebrospinalflüssigkeit bei Gonorrhoe. Spitalul. 1906. No. 4. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1906.
23a. Krönig, Histologische und physikalische Lumbalpunctions-Befunde und ihre Deutung. Verh. d. 17. Congresses für innere Medicin.

24. Kutner, Ueber den diagnostischen Werth der Lumbalpunction für die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Heft 6.
25. Kutner, Die Lumbalpunction in der Diagnostik von Nerven- und Geisteskrankheiten und ihre Bedeutung für die allgemeine Praxis. Med. Klinik. 1905. No. 30.
26. Lannois et Boulud, Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien. Soc. de neurol. Ref. Arch. de neurol. 1904.
27. Merzbacher, Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1904. No. 12.
28. Merzbacher, Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung". Centralbl. u. Psych. 1905 und 1906.
29. Meyer, Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 5.
30. Mott, A lecture on the cerebrospinal fluid in relation to diseases of the nervous system. Brit. Med. Journal. 1904.
31. Niedner und Mamlock, Die Frage der Cytodiagnose. Zeitschr. f. klin. Med. No. 54.
32. Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunction für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.
33. Nobl, Diagnostische Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Syphilis und den parasyphilitischen Affectionen. Berliner klin. therap. Wochenschr. No. 37. 38.
34. Quincke, Ueber Lumbalpunction. Deutsche Klinik. Bd. VI. Abth. I.
35. Quincke, Diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
36. Ravaut, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Ann. de Dermat. et Syph. 1903.
37. Ravaut, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. Ann. de Dermat. et Syph. 1904.
38. Redlich, Neuere Untersuchungsbehelfe in der Diagnostik der Hirnkrankheiten. Deutsche Klinik. VI. Abth. I.
39. Rehm, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunction. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905.
40. Rosenfeld, Ueber das Cholin. Ref. Neurol. Centralbl. 1904.
41. Samele, Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Heft 3 und 4.
42. Schlesinger, Cytologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
43. Schoenborn, Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurolog. Centralbl. 1903.
44. Schoenborn, Die Lumbalpunction und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Samml. klin. Vortr. 1905. No. 384.
45. Schoenborn, Bericht über Lumbalpunctionen von 230 Nervenkranken

mit besonderer Berücksichtigung der Cytodiagnose. Medic. Klinik. 1906. No. 23.
46. Saenger, Ueber die Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Centralblatt. 1905.
47. Siemerling, Ueber den Werth der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 21.
48. Sicard et Roussy, Méningite aiguë syphilitique cérébrospinale. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie. Soc. de Neurol. Ref. Arch. de Neurol. 1904.
49. Skoczynski, Chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit. (Sitzungsbericht.) Neurol. Centralbl. 1905.
50. Tobler, Diagnostische und therapeutische Beobachtungen über die Lumbalpunction. Schweizer Correspondenzbl. 7.
51. Widal, Sicard et Ravaut, Examen cytologique chez les tabétiques. Soc. de Neurol. Ref. Arch. de Neurol. Bd. 15.

XVII.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig (Director: Prof. Flechsig).

Ueber die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes.

Von

Privatdocent Dr. **H. Klien.**

(Hierzu 8 Abbildungen im Text.)

I.

In der Lehre von der concentrischen Gesichtsfeldeinengung offenbaren sich am grellsten die Differenzen, welche in der Auffassung über das Wesen der „functionellen" Sensibilitätsstörungen überhaupt bestehen. Und doch ist gerade die concentrische Gesichtsfeldeinengung unter allen Componenten der sensibel-sensorischen Anästhesie diejenige, von deren Studium am ehesten eine Aufklärung über das Wesen dieser eigenartigen Functionsstörungen erwartet werden müsste, weil unter allen Sinnesorganen das Sehorgan am feinsten differencirt und deshalb der vielseitigsten Untersuchung zugänglich ist. Es fehlt aber bisher an einer systematischen Untersuchung darüber, ob es bei den verschiedenartigen mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung einhergehenden functionell-nervösen Erkrankungen symptomatologisch verschiedene Typen von concentrischer Gesichtsfeldeinengung giebt und ob bejahendenfalls aus den besonderen Eigenschaften dieser Typen und aus der Art der Allgemeinaffection Rückschlüsse auf den Entstehungsmodus der Gesichtsfeldeinengung gezogen werden können.

Die bestehenden Meinungsverschiedenheiten betreffen aber keineswegs nur theoretische Fragen, sondern auch in Bezug auf Symptomatologie und klinische Stellung, vor allem aber in der Frage der Simulirbarkeit gehen die Ansichten weit auseinander.

Zur klaren Erkenntniss der offenen Fragen ist es unbedingt nöthig, einen Blick auf die Entwicklung der Lehre von der concentrischen Gesichtsfeldeinengung zu werfen.

Als man mit dem Studium der concentrischen GFE bei central-nervösen Erkrankungen begann, suchte man sie zunächst aus einer functionellen Schädigung umschriebener Regionen der optischen Leitungsbahnen oder Centren zu erklären. Charcot[1]) stellte den Satz auf, dass durch Herderkrankung im hinteren Theil der inneren Kapsel contralaterale sensibel-sensorische Anästhesie incl. Amblyopie mit concentrischer GFE entstehe, dass sich von dieser auf Herderkrankung beruhenden GFE die functionelle durch kein essentielles Merkmal unterschiede und auf functionelle Schädigung der genannten Hirnregion zurück zu führen sei. Später gab Charcot zu, dass sich die concentrische GFE nicht nur auf der contralateralen Seite, sondern in geringerem Grade auch auf der gleichen Seite finde. Charcot betrachtete die functionelle, sensibel-sensorische Hemianästhesie als ein für Hysterie fast pathognomonisches Symptom; er glaubte, dass dabei meist alle Sinnesorgane betheiligt seien, und im Speciellen stellte die Charcot'sche Schule (Féré) den Satz auf, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung immer proportional einer Anästhesie des Auges, besonders der Cornea, sei.

Thomsen und Oppenheim[2]) kamen dagegen auf Grund zahlreicher Untersuchungen in den meisten Punkten zu durchaus anderen Resultaten. Zunächst betrachten sie die sensorische Anästhesie, als deren constantestes Symptom sie die beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung bezeichnen, nicht als etwas für Hysterie Charakteristisches. Sie fanden sie vielmehr bei den verschiedensten functionellen Erkrankungen: Bei Epileptikern nach Anfällen mit psychischen Störungen, auch nach Aequivalenten, welche nur die affective Sphäre betrafen, ferner bei langjährig epileptischen Individuen mit einer „gewissen Stumpfheit des Geistes und Gemüths“, mit Schwachsinn, Reizbarkeit; bei Hysterie, besonders nach Paroxysmen, bei Psychosen aller Art, bei allgemeinen Neurosen, insbesondere bei Neurasthenie. Ferner fanden die genannten Autoren concentrische GFE als Folge von Kopfverletzungen und allgemeinen Körpererschütterungen, bei organischen cerebrospinalen Erkrankungen, bei multiplen Herden im Gehirn, bei palpablen Gehirnerkrankungen verschiedenster Localisation, bei Alkoholismus, chronischen Metallvergiftungen, sehr häufig bei Angstzuständen. Nach Thomsen und Oppenheim bestehen beim Vorhandensein sensorischer Anästhesie fast stets Bewusstseinstrübungen oder Affectionen der affectiven Sphäre.

Auch betreffs der Symptomatologie kamen Thomsen und Oppenheim zu ganz anderen Resultaten als Charcot, vor allem konnten sie keine festen Beziehungen zwischen den cutanen und sensorischen Anästhesien

1) Charcot, Localisationen. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1878.

2) Archiv f. Psych. XV. 1884. S. 559 u. 633.

finden, nicht einmal betreffs der Seite der Affection: nach ihren Untersuchungen kann jeder einzelne Sinn jeder Seite betheiligt sein, nur fand sich fast nie ein normales Gesichtsfeld, wenn überhaupt sensibel-sensorische Störungen bestanden, dagegen oft concentrische GFE ohne sonstige Sensibilitätsstörungen.

Als Ursache der concentrischen GFE betrachteten Th. und O. Störungen in der Hirnrinde, besonders in den Occipitallappen.

Die Forschungen der folgenden Zeit führten indessen übereinstimmend zu dem Ergebniss, dass vom Chiasma bis zur Sehrinde keine Stelle existirt, durch deren Läsion contralaterale Amblyopie entstehen kann. Auch Ferrier's Annahme eines zweiten Sehcentrums im Gyrus angularis, dessen Zerstörung gekreuzte Amblyopie hervorrufen sollte, bestätigte sich nicht. Charcot's oben referirte Theorie über die Entstehung der concentrischen GFE musste deshalb fallen und die Erklärung Thomsen's und Oppenheim's versagte für die Fälle von einseitiger und einseitig stärkerer Gesichtsfeldeinengung.

Es trennten sich nun die Anschauungen in 2 Richtungen: auf der einen Seite suchte man die concentrische GFE aus psychischen Vorgängen zu erklären, auf der anderen wollte man functionelle Störungen im Gebiet des Opticus selbst verantwortlich machen: wegen der evidenten Abhängigkeit der concentrischen GFE von psychischen Vorgängen und wegen des gemeinsamen Vorkommens mit unzweifelhaft central-nervösen Störungen konnten aber als functionelle Störungen im Bereich des Opticus nur solche in Betracht kommen, welche in secundärer Weise durch cerebrale Vorgänge hervorgerufen werden können. Am nächsten lagen da natürlich vasomotorische Störungen und so wurde denn sowohl Hyperämie als Anämie angeschuldigt. Knies[1]) betrachtete als Ursache der concentrischen GFE eine central bedingte Hyperämie und Schwellung des Opticus; in Folge der hierdurch bedingten Compression des Nerven im Foramen opticum sollten gerade die periphersten Nervenfasern am stärksten geschädigt werden. (Anatomisch untersuchter Fall von Leber.)

Im Gegensatz hierzu suchte von Bechterew[2]) die Ursache der functionellen Amblyopie in einer Anämie der Netzhaut, die durch Vermittlung sensibler Störungen entstehen soll. Auf Grund der Beobachtung, dass anästhetische Theile blutärmer sind, vermuthet v. B., dass die concentrische GFE auf eine durch sensible Hypästhesie des Auges bedingte Anämie der Netzhaut zurückzuführen sei. Zu dieser Annahme einer Abhängigkeit der sensorischen von der sensiblen Anästhesie schliesst er sich Lannegrace an, der zuerst in der von Charcot behaupteten Parallelität der sensiblen und sensorischen Störung den Ausdruck eines ursächlichen Zusammenhangs in obigem Sinne erblickte. Seiner Theorie entsprechend will v. B. bei aus-

1) Knies, Die einseitigen centralen Sehstörungen und deren Beziehung zur Hysterie. Neurol. Centralblatt. 1893. S. 570.

2) v. Bechterew, Neurol. Centralblatt. 1894. S. 252 u. 297.

gesprochenen Fällen von hysterischer GFE auch Anämie der Netzhaut beobachtet haben. Im Gegensatz dazu fanden Charcot und alle anderen Autoren bei hysterischer GFE keinerlei Abnormität im Aussehen des Augenhintergrunds.

Die Bechterew'sche Ansicht wurde von Soury in seinem Système nerveux central (1899) acceptirt.

Solche Anschauungen liessen natürlich nicht die Annahme einer Simulirbarkeit der concentrischen GFE zu. Indess hatten sich bereits gewichtige Stimmen erhoben, die für eine rein psychische Entstehung und für eine Simulirbarkeit der functionell-nervösen GFE eintraten.

Schultze[1]) vermuthete als Ursache derselben z. Th. Störungen der Aufmerksamkeit, äusserte aber auch den dringenden Verdacht, dass sie häufig vorgetäuscht werde, von Hysterischen vielleicht in Folge einer krankhaften Lust an der Täuschung des Untersuchers.

Schmidt-Rimpler[2]) betonte, dass nach seinen Erfahrungen Simulation von concentrischer GFE häufig versucht werde und berichtete von Rekruten, welche ihre absichtliche Täuschung hinterher gestanden. Nach Schmidt-Rimpler gelingt es unschwer, eine Einengung mit constanter Begrenzung zu simuliren, wenn nicht das Erscheinen des Objects, sondern das deutliche Hervortreten der Grenzen markirt wird. Gegen Oppenheim's Mittheilung eines missglückten Simulationsversuchs wandte Schmidt-Rimpler ein, dass hier ungeschickt simulirt worden sei und dass ähnlich in Zacken verlaufende Einengungen sich auch bei manchen der von Wilbrandt, König und Schiele mitgetheilten Gesichtsfelder Hysterischer fänden, ja dass Parinaud sogar an Hysterischen Charcot's ein Ueberwiegen der Rothgrenze über die Grenze des Weiss beschrieben hatte. Um objective Symptome für das wirkliche Bestehen einer concentrischen GFE zu gewinnen, untersuchte Schmidt-Rimpler einmal die Grösse des Gesichtsfeldes bei Projection auf in verschiedener Entfernung vorgehaltene Flächen, und zweitens täuschte er die Patienten dadurch, dass er den Lichtreiz durch ein Prisma auf periphere angeblich nicht sehende Netzhautstellen warf. Bei Anwendung dieser Untersuchungsmethoden verhielt sich die concentrische GFE bei den Fällen Schmidt-Rimpler's nur ein einziges Mal entsprechend den optischen Gesetzen. Schmidt-Rimpler bestritt die Objectivität einer nicht mit den optischen Gesetzen übereinstimmenden GFE, erkannte aber ausdrücklich an, dass eine solche unter Umständen aus psychoneurotischen Processen erklärt werden könne. Wollenberg constatirte denn auch, dass selbst bei der Simulation ganz unverdächtiger Individuen mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung bisweilen das campimetrisch aufgenommene Gesichtsfeld mit Entfernung der Tafel gar nicht oder doch nicht entsprechend zunahm. Neuerdings hat Greef[3]) gerade das Gleichbleiben des auf das Perimeter projicirten

1) Schultze, Weiteres über Nervenkrankheiten nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 445.

2) Schmidt-Rimpler, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 561.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 496.

Gesichtsfeldes bei verschiedener Entfernung des Patienten, das sogenannte „röhrenförmige Gesichtsfeld" als charakteristisch für Hysterie bezeichnet. Auch Bruns[1]) sieht in dem Gleichbleiben des Gesichtsfeldes bei verschiedener Entfernung der Projectionsfläche eine „wichtige Eigenschaft des hysterischen Gesichtsfeldes". Betreffs des Vorkommens der concentrischen Gesichtsfeldeinengung sei noch nachgetragen, dass sie bei den von Thomsen und Oppenheim angeführten Affectionen auch durch spätere Untersucher constatirt wurde; Saenger[2]) wies noch auf ihr Vorkommen bei Lues secundaria, bei Anämie und bei Morphiumvergiftung hin. Baberow und Nilsen[3]) fanden sie bei Degenerirten aller Art. Sehr häufig wurde bei Hemianopischen concentrische Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte beobachtet. Ueber das Vorkommen der concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Unfallskranken herrscht absolute Meinungsverschiedenheit: während sie z. B. Nonne[4]) in den meisten seiner Fälle constatiren konnte, und Freund[5]) sie unter 14 Fällen 10 Mal fand, beobachteten Hitzig[6]) und Graefe bei unabhängiger Untersuchung der gleichen Patienten am Gesichtsfeld nur selten Störungen oder doch nur solche in der physiologischen Breite, und Schuster[7]) fand unter 200 Fällen traumatischer Neurose nur 3 Mal eine Einengung für Weiss, einmal für Farben.

Von den Autoren, welche für eine Unsimulirbarkeit und damit für die objective Bedeutung der concentrischen GFE eingetreten sind, nenne ich nur Oppenheim[8]), Placzek[9]), Wilbrand[10]), Bruns[11]), Saenger[12]), Liebrecht[13]). Diese Autoren gründen ihre Ansicht meist auf die Ueberlegung, dass die in Frage kommenden Bildungskreise keine Kenntniss von den speciellen Eigenschaften der Gesichtsfeldeinengung, z. B. von der Farbenfolge, haben können.

---

1) Bruns, Die traumatischen Neurosen. 1901. S. 52.
2) Neurol. Centralblatt. 1895. S. 895.
3) Ref. Neurol. Centralblatt. 1899. S. 866.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 27.
5) Centralblatt für Nervenheilk. u. Psych. 1891. S. 290.
6) Neurol. Centralbl. 1900. S. 509.
7) Schuster, Untersuchung und Begutachtung der traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1899.
8) Siehe vor Allem Neurol. Centralblatt, 1889, S. 471; auch Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
9) Placzek, Berliner klininische Wochenschrift. 1892. Seite 874 und 902.
10) Wilbrand, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. S. 379 u. a. O.
11) Bruns, Die traumatischen Neurosen. 1901.
12) Neurol. Centralblatt. 1895. S. 895.
13) Neurol. Centralblatt. 1896. S. 569.

Bei einer gewissen Constanz des Befundes halten auch Freund[1]) und König[2]) die concentrische GFE für ein objectives Zeichen, Möbius[3]) erklärt eine Simulirbarkeit für höchst unwahrscheinlich, Nonne[4]) legt sehr grossen Werth auf den Nachweis von concentrischer GFE. Schmidt-Rimpler[5]) hält nur eine mit den optischen Gesetzen übereinstimmende Gesichtsfeldeinengung für werthvoll.

Strümpell[6]) misst der concentrischen Gesichtsfeldeinengung gar keinen Werth bei, da sie durch Autosuggestion entstehe. Auch nach Wernicke[7]) entsteht sie durch Suggestion und kann leicht simulirt werden. Ein Gleichbleiben des Gesichtsfeldes bei Projection aus verschiedenen Entfernungen, also das röhrenförmige Gesichtsfeld, wurde im Gegensatz zu den oben referirten Ansichten von Wollenberg, Greef und Bruns von vielen Autoren für Simulation erklärt: so von Saenger, Schuster und Andere.

Immerhin brach sich doch allmälig die Anschauung Bahn, dass man es bei der functionellen concentrischen GFE mit einer central-nervösen Störung, nicht mit einer Affection des Sehapparates vom Auge bis zur Hirnrinde zu thun habe. So suchte man jetzt weniger nach Entlarvungsmethoden, welche durch Aufdeckung von Widersprüchen mit den optischen Gesetzen den Nachweis von Simulation ermöglichen sollten, sondern man suchte unter den besonderen Eigenschaften der central bedingten concentrischen GFE nach Symptomen, welche wirklich ohne genaueste Vorkenntniss nicht simulirt werden könnten und deshalb als objectiv zu betrachten seien.

Die grösste Rolle spielt unter diesen Symptomen noch heute der Verschiebungstypus. Hierunter versteht man die merkwürdige, zuerst von Foerster beschriebene Erscheinung, dass die Gesichtsfeldgrenzen bei centripetaler Objectführung weiter gefunden werden, als bei centrifugaler. König suchte den Verschiebungstypus als objectives Symptom bei der traumatischen Neurose einzuführen, da er von Nichtsachverständigen auf keinen Fall simulirt werden könne. Nach König soll auch bei ungenauen Grenzen schon allein aus dem Verschiebungstypus die Objectivität hervorgehen.

1) Freund, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1891. S. 290.

2) König, Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 774.

3) Möbius, Münchener med. Wochenschr. 1890. S. 887.

4) Nonne, z. B. Neurol. Centralblatt. 1898. S. 329.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 561.

6) Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. München 1896.

7) Wernicke, Referat auf dem XII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1893.

Auch Freund[1]), Placzek[2]), Wernicke[3]), Bruns[4]) äusserten sich im gleichen Sinne und selbst Schultze[5]), der sich, wie gesagt, sehr skeptisch gegen die Bedeutung der concentrischen GFE verhielt, setzte grosse Hoffnung auf dieses Symptom.

Während alle Autoren darin übereinstimmten, dass der Verschiebungstypus ohne genaueste Sachkenntniss nicht simulirt werden könne, erhoben sich doch Bedenken gegen seine Bedeutung als Krankheitssymptom. Schmidt-Rimpler[6]), Peters[7]), Voges[8]), Simon[9]), Salomonsohn[10]) u. A. constatirten das Vorkommen des Verschiebungstypus bei Gesunden.

Massgebend für die klinische Bedeutung des Verschiebungstypus muss natürlich die Anschauung über das Wesen desselben sein. Aber gerade in diesem wichtigsten Punkte bestehen wieder die grössten Differenzen.

Wilbrand und Saenger[11]) betrachteten den Verschiebungstypus als Ermüdungserscheinung und als den Ausdruck „peripherer, durch den complicirten Mechanismus der Netzhaut bedingter Vorgänge". Placzek[12]) suchte im Verschiebungstypus einen Ausdruck der Thatsache, dass durch stärkere Reize die Empfindlichkeit für schwächere herabgesetzt wird; doch hielt er diese Erklärung nicht für zureichend und glaubte Bewusstseinsvorgängen eine grosse Rolle zuschreiben zu müssen.

Salomonsohn[13]) und Voges[14]) sahen in dem Verschiebungstypus eine Folge stärker hervortretender Aufmerksamkeitsschwankungen, auch Schmidt-Rimpler[15]) trat für die gleiche Anschauung ein. Auf die eigenartige phantastische Anschauung von Peters[16]), der den Verschiebungstypus aus einer besonderen Anordnung der Tractusfasern in der Netzhaut erklären

---

1) Freund, Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1891. S. 290.

2) Placzek, Der Verschiebungstypus, ein objectives Symptom der traumatischen Neurose.

3) Wernicke, Referat auf dem XII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1893.

4) Bruns Die traumatischen Neurosen. 1901.

5) Schultze, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891. S. 445.

6) Neurol. Centralbl. 1895. S. 893.

7) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. V. S. 302.

8) Voges, Die Ermüdung des Gesichtsfeldes. Gekrönte Preisschrift. Göttingen 1895.

9) Citirt nach Voges.

10) Salomonsohn, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1896. S. 308.

11) Wilbrand-Saenger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. 1892.

12) Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 879 und 902.

13) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. S. 308.

14) l. c.

15) Neurol. Centralbl. 1895. S. 893.

16) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. S. 302.

wollte, sei nur der Vollständigkeit halber hingewiesen. Schiele hatte versucht, als Sitz der „Ermüdungserscheinungen“ die Rinde des Occipitallappens geltend zu machen. Nach Binswanger[1]) kann für die Entstehung des V-T. sowohl corticosensorische Ermüdung als auch Störung der Aufmerksamkeit in Frage kommen.

Ueber das Wesen des Verschiebungstypus wissen wir demnach bisher so gut wie nichts Positives.

Es erübrigt noch, auf einige für die Theorie der concentrischen GFE wichtige symptomatologische Besonderheiten einzugehen. Zunächst wurde von den meisten Autoren — zuerst wohl von Wilbrand, Freund[2]) — die merkwürdige Erscheinung constatirt, dass auch ganz zuverlässige Patienten mit hochgradiger functioneller GFE sich doch im Raume unbehindert bewegten, während organisch bedingte Einengungen gleichen Grades die Orientirung im Raume hochgradig erschweren. Janet[3]) suchte dieses Phänomen dadurch zu erklären, dass es sich bei der Unempfindlichkeit der peripheren Netzhautpartien nicht um eine wirkliche Anästhesie, sondern um eine Einengung des Bewusstseins handele: nur die mehr oder weniger im Mittelpunkt des Blickfeldes und der Aufmerksamkeit stehenden Eindrücke würden zu bewussten Vorstellungen verarbeitet, während von den peripheren Theilen des Sehfeldes aus noch unbewusste Vorstellungen und automatische Acte ausgelöst werden können, so dass die Patienten Hindernissen ausweichen u. s. w. Bruns[4]) spricht sich ähnlich aus. Groenow[5]) suchte die genannte Erscheinung auf andere Weise zu erklären: einmal machte er darauf aufmerksam, dass das concentrisch eingeengte Gesichtsfeld bei der perimetrischen Untersuchung durch die Accommodationsanspannung verengert werde; doch handelt es sich dabei um nur geringe Differenzen! In zweiter Linie glaubte er die Fähigkeit der Patienten, sich trotz stark eingeengten Gesichtsfelds im Raum gut zu orientiren, daraus erklären zu können, dass bei der functionellen concentrischen Gesichtsfeldeinengung sehr grosse und helle Objecte auch in den für kleine Prüfungsobjecte unempfindlichen Netzhautpartien empfunden würden. Durch Prüfung mit hellen Lichtern sollen sich Gesichtsfeldeinengungen dieser Art meist annähernd oder ganz bis zu normalen Werthen erweitern.

Im Gegensatz dazu wollte Wilbrand in einer im Dunkelraum unter Einfluss von Adaptationsvorgängen langsam eintretenden Erweiterung des Gesichtsfeldes ein objectives Zeichen erblicken und Saenger[6]) erklärte direct ein Individuum, bei dem sich ein im diffusen Tageslicht stark eingeengtes Gesichtsfeld bei Untersuchung im Dunkelraum rasch erhole, für einen Simulanten!

1) Binswanger, Hysterie. Nothnagel's Pathol. u. Ther. 12. I. 2.
2) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1891. S. 290ff.
3) Janet, Geisteszustand der Hysterischen.
4) Bruns, Traumatische Neurosen. 1901.
5) Groenow, Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. 1894. S. 172.
6) Neurologisches Centralbl. 1895. S. 895.

Bruns[1]) hält die Verzögerung der Erholungsausdehnung im Dunkelraum für ein nicht simulirbares Symptom.

Vielfach wurde die Abhängigkeit der concentrischen GFE von Vorstellungen festgestellt; einmal konnte sie durch hypnotische Suggestion hervorgerufen werden, andererseits konnten schon bestehende hysterische Gesichtsfeldeinengungen durch suggestive Maassnahmen: durch verbale Suggestionen, durch Vorsetzen von Plangläsern, von blauen Gläsern etc. beseitigt werden.

Viele Autoren machten die Beobachtung, dass selbst bedeutende Gesichtsfeldeinengungen den Patienten vor der Untersuchung am Perimeter unbekannt gewesen waren. Sehr auffallend ist auch die Thatsache, dass Untersucher, welche nicht mit dem Perimeter, sondern nur mit grober Prüfung auf concentrische GFE fahndeten, nur höchst selten eine Einengung constatiren konnten[2]).

Janet[3]) fand, dass sich das eingeengte Gesichtsfeld der Hysterischen im Aetherrausch und im somnambulen Zustand erweiterte, dass dagegen Ermüdung, Erregungszustände und anderweite Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit verengernd wirkten.

Manche Autoren wollten bei der hysterischen GFE für Licht und Farben eine entsprechende Herabsetzung des makularen quantitativen Licht- und Farbensinns als mehr oder weniger regelmässige Begleiterscheinung constatirt haben [Charcot[4]), Parinaud[5]), Frankl-Hochwart und Topolanski[6]), Wolffberg[7])]. Frankl-Hochwart[8]) legte gerade auf diese Parallelität als auf ein objectives, unsimulirbares Symptom besonderen Werth. Dagegen entspricht nach den Untersuchungen von Knies[9]) dem Grad der concentrischen GFE keineswegs eine entsprechende centrale Sehstörung, und v. Reuss[10]) fand in 85 Fällen von concentrischer GFE nur 20mal Herabsetzung der Sehschärfe; auch Thomsen und Oppenheim[11]) beobachteten sie nur in einem Theil der Fälle. Wilbrand[12]) vermisste bei der hysterischen Gesichtsfeldeinengung eine Störung des Lichtsinnes, eine Störung der centralen Sehschärfe fand er dabei auch nicht regelmässig; andererseits fand er diese

1) Bruns, Traumatische Neurosen. 1901.
2) Boettiger, Neurol. Centralbl. 1904. S. 131 ff.
3) l. c.
4) Charcot, Localisationen. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1878.
5) Citirt nach 6.
6) Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. 1893. H. 11.
7) Neurol. Centralbl. 1892. 17.
8) Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. 1893. H. 11.
9) Neurol. Centralbl. 1893. S. 570.
10) Nach Referat im Neurol. Centralbl. 1903.
11) Arch. f. Psychiatrie. XV.
12) Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. 1892.

Störung der Sehschärfe auf hysterischer Basis auch ohne Gesichtsfeldeinengung.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Freund[1]) als Gegentheil der concentrischen Gesichtsfeldeinengung eine optische Hyperästhesie beschrieb: er fand in einigen Fällen „sehr frischer Unfallsneurose" eine Erweiterung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben. Wolffberg[2]) constatirte in diesen Fällen eine Steigerung des macularen Farbensinns. Auch Frankl-Hochwart[3]) und Topolanski erwähnen 2 derartige Fälle.

Zu dem theoretisch wichtigen Verhältniss zwischen concentrischer Gesichtsfeldeinengung und cutaner Anästhesie sei noch hervorgehoben, dass nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen erstere ohne letztere und letztere ohne erstere vorkommen kann[4]).

Ich hoffe in diesem Referat demonstrirt zu haben, wie weit in der Frage über das Wesen und die klinische Bedeutung der concentrischen Gesichtsfeldeinengung die Meinungen noch auseinandergehen.

II.

Durch die Thatsache, dass sich eine concentrische Gesichtsfeldeinengung centralnervösen Ursprungs bei Krankheitszuständen so sehr verschiedener Form und Genese findet, ist die Frage begründet, ob es sich bei diesen Gesichtsfeldeinengungen nicht auch um Störungen sehr verschiedener Genese mit verschiedenen Eigenschaften handelt. Um dies festzustellen, werden später die Gesichtsfeldeinengungen bei verschiedenen Krankheitszuständen auf möglichst viele ihrer besonderen Eigenschaften untersucht werden; vorher muss aber auf einige Eigenschaften des normalen Gesichtsfeldes hingewiesen werden, die für den Vergleich mit dem concentrisch eingeengten von Belang sind.

Nimmt man das Gesichtsfeld im Perimeter einfach bei gerade auf den Fixirpunkt gerichtetem Kopf und Auge auf, so sind die Grenzen desselben bekanntlich grösstentheils bedingt durch die vorspringenden Theile des Gesichts und durch die Lider. Zur Bestimmung der wirklichen Grösse eines relativen (d. h. einem der gewöhnlichen Untersuchungsobjecte entsprechenden) Gesichtsfeldes wird deshalb der Kopf nach den gewöhnlichen Vorschriften in eine Haltung gebracht, in welcher der Blick nicht mehr durch solche Hindernisse verlegt wird. Statt den Kopf verdrehen zu lassen, kann man auch bei fortgesetzter Geradeaushaltung des Kopfes das Auge so weit nach der dem untersuchten Meridian entgegengesetzten

1) Neurol. Centralbl. 1892. 17.

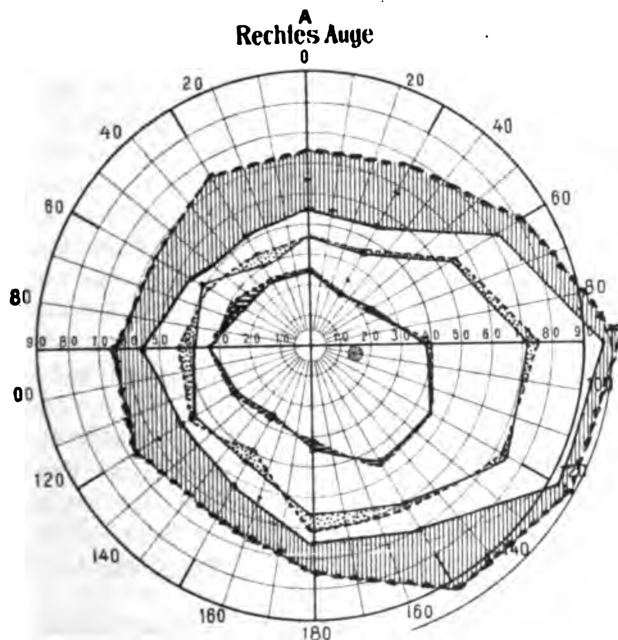
2) Ebenda.

3) Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. 1893. H. 11.

4) Vgl. hierzu Bruns, Die traumatischen Neurosen. 1901. S. 54/55.

Richtung wenden lassen, bis die maximale Ausdehnung des Gesichtsfeldes erreicht ist. Da später bei Betrachtung der hysterischen und simulirten Gesichtsfeldeinengungen ausführlich von dieser Differenz gesprochen werden muss, ist es zweckmässig, sich kurzer Bezeichnungen zu bedienen und es soll deshalb das bei einfachem Geradeausblicken aufgenommene Gesichtsfeld als primäres, das durch Vollausnutzung der für den betreffenden Reiz erregbaren Netzhaut gewonnene als complementäres Gesichtsfeld bezeichnet werden. Ich bediene mich zur Feststellung dieser complementären Erweiterung der Augenbewegungen und nicht der Kopfdrehung, weil bei ruhig gehaltenem Kopf der Grad der Augenablenkung genau ablesbar ist. Das Vortheilhafte dieser Untersuchungsart wird bei Besprechung der simulirten und hysterischen Gesichtsfeldeinengung einleuchten.

Von vorn herein könnte gegen diese Methode der Augenablenkung eingewendet werden, dass der Drehpunkt des Auges nicht genau im Perimetermittelpunkt liegt; doch ist leicht festzustellen, dass der hierdurch bedingte Fehler



Figur 1. ——— Gesichtsfeld bei Fixation auf 0°.
------ Gesichtsfeld bei Fixation auf 30°.

practisch keine Rolle spielt. Aus Fig. 1 ist ersichtlich, dass die Farbengrenzen ganz entsprechend der Augenablenkung am Perimeter mitwandern, dass sie in

ihrer Lage zum Fixationspunkt keine gesetzmässige Verschiebung erleiden, wie dies der Fall sein müsste, wenn eine ungenaue Centrirung von Einfluss wäre. Sie zeigen bei der verschiedenen Stellung des Auges nur leichte Abweichungen bald in diesem, bald in jenem Sinne, wie sie auch bei fortgesetztem Fixiren in einer Richtung selbst von geübten Untersuchungspersonen angegeben werden. Dagegen zeigt das Gesichtsfeld für Weiss eine starke Erweiterung, am stärksten nach aussen unten (bei 150° um 23°) und nach innen oben (bei 30° um 24°). Dass die geringfügige Störung der Centrirung ohne Bedeutung ist, geht auch daraus hervor, dass ein complicirtes Skotom sich genau entsprechend der Augenablenkung am Perimeter verschob.

Sehr wichtig für den Vergleich mit den functionellen Gesichtsfeldeinengungen ist die Frage, ob an der Grenze des normalen (complementären) Gesichtsfeldes Verschiebungstypus besteht. Wie in der Einleitung erwähnt, sind die Ansichten hierüber sehr getheilt: die einen Autoren fanden häufig positiven Verschiebungstypus bei Gesunden, andere halten denselben für ein objectives Krankheitszeichen, wieder andere legen ihm keinen besonderen Werth bei, da er bald vorhanden sei, bald nicht. Die widersprechenden Befunde können sich nur aus Verschiedenheiten der Untersuchungsmethoden oder der Begriffsfassung erklären. Ich verstehe im folgenden unter positivem Verschiebungstypus eine gleich von vornherein bestehende Differenz der Gesichtsfeldgrenzen in dem Sinne, dass sie bei centripetaler Objectführung weiter gefunden werden als bei centrifugaler. Es ist diese Erscheinung streng zu trennen von einer bei anhaltendem Fixiren sich einstellenden Einengung des centrifugalen Werthes, wie sie durch die Wilbrand'sche Methode festgestellt zu werden pflegt. Ist das Gesichtsfeld bei centrifugaler Objectführung weiter, so besteht „umgekehrter" oder negativer Verschiebungstypus.

Baas[1]), welcher am gewöhnlichen Gesichtsfeld meist negativen Verschiebungstypus fand, erklärt diesen Befund daraus, dass in Folge eines gewissen Haftens von Bewusstseinszuständen, vielleicht auch in Folge einer gewissen Täuschung der Eindruck bei centrifugaler Führung etwas länger festgehalten werde und dass ferner bei centripetaler Führung, wenn der Patient nicht weiss, von welcher Seite der Eindruck zu erwarten steht, die Empfindung sich mit Verspätung ins Bewusstsein einschleiche.

Es ist leicht einzusehen, dass bei einer solchen Versuchsanordnung, in der bei centripetaler Objectführung weder der Meridian noch die Art des Reizes annoncirt wird, die Gesichtsfeldperipherie bei centri-

1) Baas, Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896.

petaler und centrifugaler Objectführung unter ganz verschiedenen Aufmerksamkeitsbedingungen untersucht wird. Bei der centrifugalen Führung ist die Aufmerksamkeit auf die Gesichtsfeldregion, in welcher sich das Object befindet, concentrirt und auf eine bestimmte, erwartete Aenderung im Empfindungsinhalt gerichtet; ferner wird noch durch ein stärkeres Schwächerwerden der Empfindung das völlige Verschwinden angemeldet und dadurch die Aufmerksamkeit noch besonders auf das Object gerichtet. Dagegen vertheilt sich bei diesem Untersuchungsmodus bei centripetaler Führung die Aufmerksamkeit mindestens nach den beiden Richtungen, in welchen die Perimeterbogen stehen und ist nicht auf die besondere Art des angewandten Reizes gerichtet; ferner wird vor dem Auftauchen nicht wie vor dem Verschwinden des Objects durch eine vorhergehende Aenderung des Empfindungsinhalts des Bewusstseins die Aufmerksamkeit noch besonders auf das Object gerichtet.

Nun ist aber bekannt, dass durch Richtung der Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Gebiet einer Sinnessphäre die Empfindlichkeit daselbst deutlich erhöht wird; es ist auch für die Schnelligkeit des Erkennens keineswegs gleichgültig, ob der Untersuchte weiss, was für einen Sinnesreiz er zu erwarten hat.

Auf Grund dieser Ueberlegungen habe ich bei Untersuchung des Gesichtsfeldes auf Verschiebungstypus stets Richtung und Art des zu erwartenden Reizes annoncirt, während ich zur blossen Feststellung der Farbengrenzen meist nicht die Farbe vorhersagte.

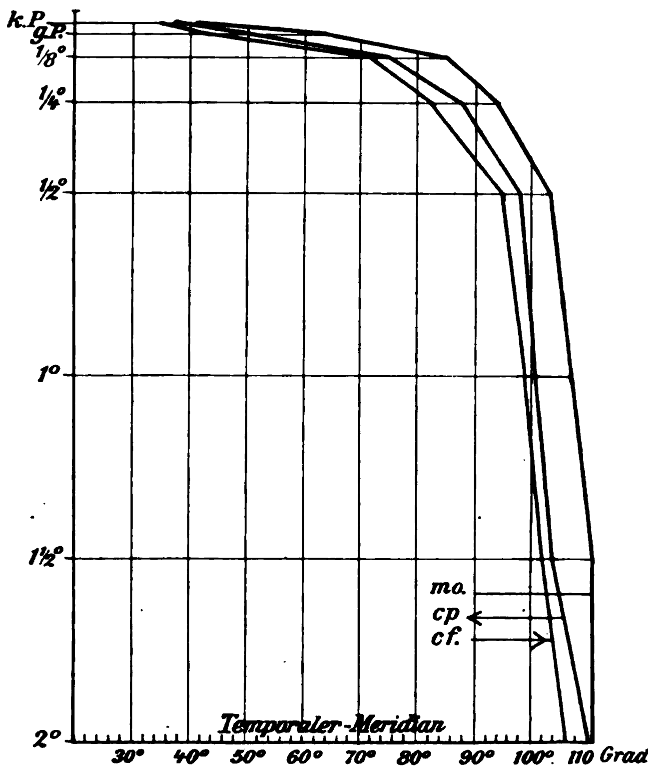
Untersuchte ich mit diesen Vorsichtsmassregeln auf V.-T., indem ich langsam das Object von der Peripherie nach dem Centrum und zurück oder in umgekehrter Reihenfolge führte, so fand ich bei Personen mit normalem Zustand der Intelligenz und Aufmerksamkeit nie einen negativen Verschiebungstypus. Am primären Gesichtsfeld ergaben sich bei verschiedener Objectführung gleiche Werthe, sofern die Grenzen durch Weichtheilhindernisse bedingt waren; an der Grenze des complementären Gesichtsfeldes für das als Normalobject benutzte weisse Quadrat von 1 qcm Grösse fand ich dagegen bei langsamer Führung mehr oder minder deutlichen positiven Verschiebungstypus, der stets im temporalen Meridian am stärksten war; einmal bestand ein deutlicher Verschiebungstypus nur temporal. Der Grad der Verschiebung war bisweilen (bei ganz gesunden Personen) recht beträchtlich (bis zu 15° temporal), in anderen Fällen war er nur sehr gering, z. B. in der Curve Fig. 2 stellenweise nur 2°. Durch zufällige Momente, z. B. durch leichte Blickschwankungen oder momentane Unaufmerksamkeit kann in solchen Fällen leicht bei einzelnen Führungstouren auch einmal der centrifugale

Werth grösser sein; bei solchen geringen Differenzen ist es aber nur zulässig, nach Durchschnittszahlen zu urtheilen, da sich nur auf diese Weise die Einflüsse zufälliger Störungen eliminiren lassen.

Bei Untersuchung mit punktförmigem Object fand ich stets ein eingeengtes Gesichtsfeld mit mehr oder weniger deutlichem positiven Verschiebungstypus, der auch immer temporal am stärksten war. Der gleiche Befund wurde an den Farbengrenzen erhoben, wenn zur Herstellung gleicher Aufmerksamkeitsbedingungen die Farbe vorher annoncirt wurde; oft aber auch, wenn die Farbe nicht vorhergesagt wurde. Wo ein ausgesprochener positiver Verschiebungstypus bestand, liess sich das Gesichtsfeld stets durch Vergrösserung des Objects erweitern; ebenso liess sich in diesem Fall eine noch weitere Grenze des Gesichtsfeldes als bei centripetaler Führung nachweisen, wenn man das Object plötzlich in kleinen Zwischenräumen durch Wegziehen eines schwarzen Kartons erscheinen liess[1]). In Figur 2 sind die temporalen Werthe graphisch dargestellt, welche man bei centripetaler und centrifugaler Führung und bei momentanem Erscheinenlassen von Prüfungsobjecten verschiedener Grösse von einem gesunden Wärter erhielt, bei welchem der Verschiebungstypus nicht gerade sehr ausgesprochen war.

Stärkere Unterschiede fanden sich zwischen den Grenzen bei centripetaler und centrifugaler Führung und bei momentanem Erscheinenlassen in folgendem Fall, in welchem die Grenzen der excentrischen Sehschärfe unter diesen verschiedenen Bedingungen geprüft wurden. (Fig. 3.) Curve a) und b) stellten die Grenzen der Sehschärfe in der Peripherie des temporalen Meridians bei einem gesunden Wärter dar, bei welchem ein sehr ausgesprochener + V. T. bestand. Bei Curve a) wurde die Sehschärfe nach den Winkelabständen, in denen 2 weisse Quadrate von 1° Seitenlänge eben als 2 erkannt wurden, berechnet; bei Curve b) wurde sie mittelst der bekannten Hakenfigur ⊓ bestimmt. Ein gleicher Accommodationszustand wurde dabei dadurch zu erreichen versucht, dass im Mittelpunkt des Perimeters ein kleiner Buchstabe zum Fixiren befestigt wurde. Die erste Methode ergab in den periphersten Netzhautparthien ungenaue Resultate, da hier die kleinen Quadrate überhaupt sehr schwache Eindrücke hervorrufen. Im allgemeinen zeigen aber beide Curven eine so weit gehende Uebereinstimmung, dass wohl von unbewusster Beeinflussung der Untersuchungsperson oder dergleichen nicht die Rede sein kann (cf. Linien A.) B.) C.)!). Die abso-

1) Dem entspricht die Thatsache, dass ein kleines Object bei langsamer Einführung später erkannt wird als bei schneller. S. Baas l. c. S. 39.



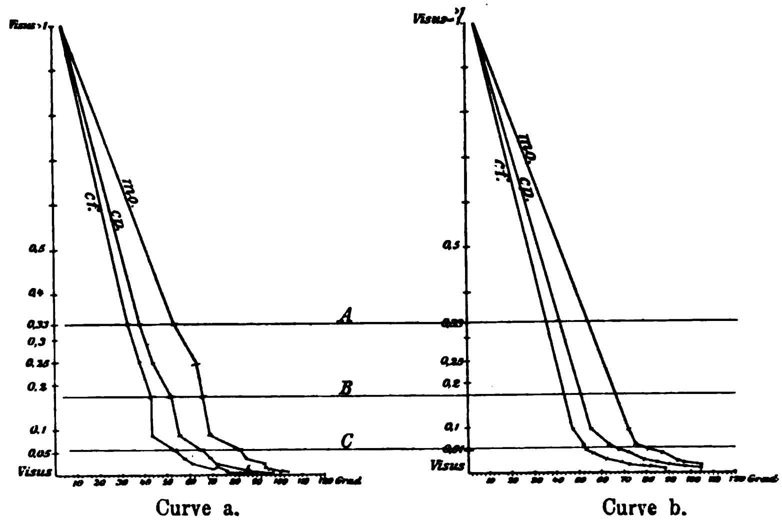
Figur 2.

Objectgrösse:
- k. P. kleiner Punkt (= ca. $^1/_{32}{}^0$).
- g. P. grosser Punkt (= ca. $^1/_{16}{}^0$).
- $^1/_8{}^0$, $^1/_4{}^0$ etc. = Quadrat von Seitenlänge eines $^1/_8$, $^1/_4$ etc. Perimetergrades.

mo. Werthe bei plötzlichem Erscheinenlassen
cp. „ „ centripetaler Führung
cf. „ „ centrifugaler Führung
} des Objects.

luten Werthe der Sehschärfe machen hier keinen Anspruch auf Exactheit: denn da ich mit einem Perimeter von $^1/_3$ m Halbmesser arbeitete, dürften die Fehlerquellen etwas gross sein (z. B. in Folge Ungenauigkeit der kleinsten Winkelabstände!). Deshalb behält der Befund der relativen Verschiedenheit der Grenzen je nach der Objectführung doch seine Bedeutung.

Man sollte erwarten, dass bei maximalen Reizen der Verschiebungstypus schwinden müsste, indem dann auch bei centrifugaler Objectführung der Reiz bis an die äussersten Grenzen der disponiblen Netzhaut gesehen würde. Sobald



Figur 3.
cf. = Grenze bei centrifugaler Führung.
cp. = Grenze bei centripetaler Führung.
mo. = Grenze bei momentaler Belichtung.

man aber zur Verwendung leuchtender Objecte im Dunklen schreitet, werden dieselben von einer gewissen Stärke ab durch die Sklera wahrgenommen und es findet sich dann wieder + V.-T. Bei Untersuchung im Dunklen mit Licht fällt dieser V.-T. um so weniger auf, als es ja zur Erfahrung des täglichen Lebens gehört, dass man nach dem Blick ins Dunkle schwache Reize besser wahrnimmt als nach Beleuchtung der Augen.

Physiologischer Weise finden wir also einen gewissen positiven Verschiebungstypus an der Empfindlichkeitsschwelle für den jeweiligen Reiz. Der Grad der Verschiebung unterliegt — wie oben schon erwähnt — unter sonst gleichen Bedingungen individuell beträchtlichen Schwankungen. Es ist aber hervorzuheben, dass es sich im allgemeinen um viel schwächere Verschiebungen handelt als beim concentrisch eingeengten Gesichtsfeld.

Die nach Graden bemessene Differenz zwischen dem centripetalen und centrifugalen Werth ist in den einzelnen Meridianen verschieden und offensichtlich abhängig vom Gefälle der Empfindlichkeit. Denn wenn die optische Empfindlichkeit beim Ausführen des Objects in Folge der vorhergehenden stärkeren Reizung um einen gewissen Grad geringer ist, als beim Einführen, so wird der Verschiebungstypus nach Graden bemessen um so stärker sein, je weiter 2 Netzhautstellen von der betreffenden Empfindlichkeitsdifferenz auseinanderliegen. Wie

aus dem Verlauf der Isopteren hervorgeht, nimmt die Empfindlichkeit der Netzhaut in ihrem (dem temporalen Gesichtsfeldmeridian entsprechenden) nasalen Meridian langsamer ab als in den übrigen. Daraus erklärt sich ohne weiteres, dass der Verschiebungstypus in allen oben angeführten Fällen stets temporal (nach Graden bemessen) am stärksten war. Das stärkere Hervortreten des Verschiebungstypus im temporalen Meridian ist schon von vielen Autoren bemerkt worden.

Unter den in der Einleitung erwähnten Erklärungsversuchen will ich nur auf einen zurückkommen: Placzek betrachtete als die wesentliche Ursache des Verschiebungstypus eine abnorme Ermüdbarkeit der Netzhaut, in Folge deren dieselbe nach Durchführung des Objects in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt sei. Er machte sich allerdings selbst den Einwand, dass diese Ermüdungserscheinungen zur Erklärung nicht genügten, da bei einer sofort an die Ausführung des Objects angeschlossenen Einführung gleich wieder der weitere Werth gefunden wurde. Doch weist diese Thatsache meines Erachtens nur darauf hin, dass es sich bei dieser „Ermüdung" blos um eine sehr flüchtige Erscheinung handelt, da eben doch zwischen Ausführung und Einführung eine — wenn auch kurze — Erholungszeit besteht. Das gleiche wäre von der Versuchsanordnung Simon's, der mit centrifugaler Führung begann, zu sagen. Placzek wollte schliesslich Bewusstseinsvorgängen einen grossen Einfluss auf das Zustandekommen des V.-T. einräumen.

Wilbrand[1]) rechnete den V.-T. zu den Ermüdungssymptomen und sprach die Vermutung aus, dass dieselben von der Lichtinduktion (Hering) abhängig sein möchten.

Er stellte sich vor, dass bei nervösen Individuen die gegenseitige Beeinflussung der durch Licht gereizten und nicht gereizten Netzhautpartien intensiver und nachhaltiger sein könnte, sodass sie schon durch gröbere Methoden klinisch am Perimeter beobachtet werden könnten.

Zum Verständniss des V.-T., wie er sich an einer durch Empfindlichkeitsabnahme bedingten Gesichtsfeldgrenze findet, muss man sich folgendes vergegenwärtigen: Ein bestimmtes Prüfungsobject bedeutet bei Einwirkung auf eine centraler gelegene Netzhautstelle in Folge der dichteren Lage und vielleicht auch in Folge grösserer Functionstüchtigkeit der Netzhautelemente einen stärkeren Reiz als bei Einwirkung auf eine peripherer gelegene Region. Es folgen also bei centripetaler Objectführung auf eben merkliche immer stärkere Reize, bei centrifugaler Führung auf starke immer schwächere.

---

1) Wilbrand und Saenger, Sehstörung bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.

Auf allen Sinnesgebieten wird durch stärkere Reize die Empfindlichkeit für nachfolgende schwächere herabgesetzt, so dass man schon aus diesem ganz allgemeinen Satz eine geringere Grösse des centrifugalen Werths verstehen könnte. Im Bereich der optischen Wahrnehmung bestehen aber in Bezug auf gleichzeitige und successive Reizung derselben und verschiedener Netzhautstellen Wechselwirkungen besonderer Art, welche für das Verständniss des Verschiebungstypus von Bedeutung sind: es sind dies die physiologischen Vorgänge, welche den Contrastwirkungen zu Grunde liegen. Betrachtet man ein kleines weisses Quadrat im directen Sehen, so erscheint es bald dunkler; im indirecten Sehen verschwindet es, sofern das Auge ruhig gehalten wird, innerhalb von Secunden völlig. Also bei anhaltendem Reiz sinkt die Erregbarkeit für diesen Reiz und zwar im indirecten Sehen viel schneller als im directen. Bei einem zur Dissimilation führenden anhaltenden Reiz führt also das Dissimiliren zu einer zunehmenden Herabsetzung der Dissimilationserregbarkeit. Gleichzeitig führt es nach Hering zu einer Steigerung der Assimilationserregbarkeit (ebenso umgekehrt). Eine solche Verschiebung der Erregbarkeit erfolgt aber auf einen lokalen Reiz nicht nur an der gereizten Stelle selbst, sondern in geringerem Grade auch in der Umgebung, und zwar ist der Grad dieser Erregbarkeitsveränderung relativ am stärksten in der directen Umgebung der gereizten Stelle und nimmt mit dem Abstand von derselben rasch ab; in geringem Grad erstreckt sich diese Erregbarkeitsverschiebung aber auf weite Theile der Netzhaut, vielleicht auf die ganze. Folge derselben ist, dass es in der Umgebung der durch den Reiz hervorgerufenen Dissimilation zu einer gesteigerten Assimilation kommt, die mit dem Abstand immer mehr abnimmt, und hieraus erklärt sich die Contrastwirkung. Zwei benachbarte gegensinnige Reize heben sich, zwei gleichsinnige stumpfen sich ab, ist einer von diesen nur sehr wenig gesättigt, so kann er neutralisirt werden, ja sogar ins Gegenteil umschlagen. Erst nach längerem Fixiren kommt es in der Umgebung zu einer gesteigerten Dissimilationserregbarkeit und damit zur gleichsinnigen Induction: die Kontrastfärbung schlägt in eine dem inducirenden Reiz gleichsinnige um.

Erklären sich aus diesen Verhältnissen die Erscheinungen des V.-T.? Weshalb erhält man zunächst bei etappenweisem plötzlichen Erscheinenlassen des Objects einen weiteren Werth als bei langsamer Ein- und Ausführung? Führen wir ein weisses oder farbiges Quadrat vom Centrum nach der Peripherie, so ist es klar, dass immer nur ein kleiner Theil, nämlich der vorangehende Rand eine Netzhautstelle trifft, welche noch nicht in Folge directer Affection durch

den gleichartigen Reiz (nämlich das Quadrat in seiner vorhergehenden Position) in ihrer Erregbarkeit für diesen Reiz herabgesetzt ist. Von dem Effect dieses Verhaltens kann man sich am leichtesten überzeugen, wenn man einen farbigen Streifen langsam durchs Gesichtsfeld zieht. Es erscheint dann der vorangehende Saum sehr deutlich intensiver, auch wenn er nach der Peripherie zu liegt; je langsamer die Bewegung, desto deutlicher ist dieses Phänomen. Aus diesen Gründen erscheint ein Object überhaupt um so undeutlicher, je langsamer es im Gesichtsfeld sich bewegt. (Nur bei sehr schnellen Bewegungen wird es wieder undeutlicher, da es dann nicht zu maximaler Erregung kommt.) Eine gewisse Langsamkeit der Objectführung ist stets zur Feststellung des V.-T. nöthig. Schon durch diese Thatsache, dass bei der Bewegung des Objects in jedem Moment ein grosser Theil der gereizten Netzhautstelle in Folge der vorhergehenden Reizung durch das gleiche Object in der eben vorhergehenden Position für den Reiz unterempfindlich ist, erklärt es sich, dass bei der allmählich peripheriewärts schwindenden Empfindlichkeit bei centrifugaler Führung der resultierende Reiz an einer centraleren Netzhautstelle den zur Perception nöthigen Werth unterschreitet, als bei momentanem Erscheinen auf vorher nicht durch einen gleichartigen Reiz afficirter Stelle. Dazu kommt noch, dass auch die Umgebung eines Reizes für den betreffenden Reiz — wenigstens so lange Contrastwirkung besteht — unterempfindlich ist. Auch der vorangehende Rand des Objects trifft also auf eine Stelle, welche schon indirect durch Contactwirkung — allerdings relativ viel geringer als die direct getroffene — in ihrer Erregbarkeit für den betreffenden Reiz herabgesetzt ist.

Aus den gleichen Principien ist zu erklären, weshalb die Grenze auch bei centripetaler Führung enger gefunden wird, als bei plötzlicher Belichtung. Nur fällt es dabei zunächst auf, dass dann der Netzhautreiz schon die den Contrastwirkungen zu Grunde liegenden physiologischen Vorgänge auslösen muss, wenn er noch nicht zu einer optischen Empfindung geführt hat. Da aber die Centren, durch welche diese Functionen ausgelöst werden, sicher distal von der Sehsphäre liegen[1]), ist dies erklärlich. Es entspricht dieses Verhalten auch ganz der von Hering betonten Thatsache, dass eine Contrastfarbe oft schon bemerkt wird, wenn die inducirende noch untermerklich ist.

Die Differenz zwischen den Grenzen bei centripetaler und centrifugaler Objectführung dürfte wohl daraus zu erklären

1) cf. Tschermak. Contrast und Irradiation in Asher und Spiro's Ergebnissen der Physiologie.

sein, dass die Erregbarkeitsverschiebungen in der Umgebung des Reizes um so stärker sind, je intensiver die Reize sind und dass das gleiche Object in den centralen Theilen der Netzhaut einen viel stärkeren Reiz bedeutet als in den peripheren. Es muss also bei Ausführung des Objects die Erregbarkeit für dasselbe an der Gesichtsfeldgrenze stärker herabgesetzt sein als bei Einführung. Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass der Unterschied zwischen dem centripetalen und centrifugalen Werth bei Normalen zwar manchmal sehr ausgesprochen ist, oft sich aber auch in sehr engen Grenzen hält und in seltenen Fällen auch gar nicht nachweisbar ist. Es erklärt sich das z. Th. aus den individuellen Verschiedenheiten in der Ausbildung der Contrastfunctionen[1]) vielleicht ist aber bisweilen eine mangelhafte Concentration der Aufmerksamkeit, welche die Grenzen in entgegengesetztem Sinne verschiebt (cf. S. 91 ff.), hinderlich für den Nachweis.

Wie sich die periphere Netzhaut von der macularen dadurch unterscheidet, dass bei Reizung der ersteren die Erregbarkeit viel schneller und intensiver sinkt, so findet hier auch eine viel schnellere Restitution statt, wie man sich leicht durch kurzes Verdecken farbiger Objecte überzeugen kann, welche man eine Zeit lang im directen und indirecten Sehen betrachtet hat. Aus dieser schnellen Ausgleichung der Erregbarkeitsverschiebung im excentrischen Sehen erklärt sich, dass bei bestehendem Verschiebungstypus bei sofort an die Ausführung angeschlossener Einführung des Objects die Grenze sofort wieder weiter gefunden wird.

Ich muss schliesslich noch einer Erscheinung an der durch Empfindlichkeitsabnahme bedingten Gesichtsfeldgrenze gedenken, welche für die Deutung gewisser pathologischer Fälle nicht ohne Belang ist. Führte man ein kleines Object langsam ein und führte diese Bewegung auch fort, wenn das Object gesehen worden war, so wurde öfters von Untersuchungspersonen nach einem kurzen Moment angegeben, dass es wieder verschwunden sei, dann wurde es wieder gesehen und so kamen oft mehrere derartige Schwankungen in der Wahrnehmung vor, ehe das Object constant gesehen wurde. Entsprechende Erscheinungen im Bereich der schwächsten Empfindungen kamen auch bei der Ausführung des Objects zur Beobachtung. Bei hinter einander vorgenommenen Untersuchungen fanden sich die negativen Phasen immer an anderer Stelle, so dass organisch bedingte Unregelmässigkeiten in der Netzhautempfindlichkeit nicht anzuschuldigen sind. Verglich man dann die Stelle, an welcher das Object bei centripetaler Führung zum ersten Mal sichtbar wurde und wo es bei centrifugaler Führung zum letzten Mal schwand, so zeigte sich eine starke Reduction resp. völliges Verschwinden des V-Typus. Zur Erklärung dieser Oscillationen muss man — abgesehen von einer natürlich von vorn herein

1) cf. Tschermak l. c.

auszuschliessenden ungleichmässigen Objectführung — dreierlei in Rücksicht ziehen: Einmal könnte man an die von Wundt und Anderen angenommenen oscillatorischen Schwankungen der Aufmerksamkeit bei Beobachtung eben merklicher Empfindungen denken. Neuerdings hat aber Bertil Hammer[1]) die Ansicht begründet, dass es sich dabei — so weit optische Reize in Frage kommen — in der negativen Phase um einen localen Adaptationsvorgang (Ermüdung), in der positiven um eine Erholung in Folge momentanen minimalen Fixationswechsels handle. Eine entsprechende Erklärung kommt denn auch vor Allem für die oben erwähnten Oscillationen an der Empfindlichkeitsgrenze in Betracht.

Drittens ist noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht Grad und Ausdehnung der durch einen localen Reiz hervorgerufenen Erregbarkeitsverschiebungen oscillatorischen Schwankungen unterliegt. Auch Hammer äussert sich in diesem Sinne.

Fixirt man in Fig. 4 den rechten Punkt des mittleren Quadrats und beobachtet eines der beiden excentrischen Quadrate, so bemerkt man bei ruhiger



Figur 4.

Haltung des Auges, dass es innerhalb weniger Secunden erst orange, dann grau wird, sich mit einem dunklen Hof umgiebt und dann ganz schwindet. Fixirt man jetzt „stramm" weiter, so erscheint nach einiger Zeit wieder ein

1) Zeitschrift f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1905. Bd. 37. Heft 5.

dunkel umsäumtes grau-weisses Bild, das eventuell wieder röthlich wird; dann schwindet es wieder und so kann man bei energischem Weiterfixiren oft mehrere solche Oscillationen beobachten. Es liegt natürlich am nächsten, für dieses Wiederauftreten einen minimalen unmerklichen Fixationswechsel verantwortlich zu machen. Doch scheinen verschiedene Gründe gegen eine solche Deutung zu sprechen. Einmal äussertsich ein Fixationswechsel anders: er lässt sofort den Theil des Quadrats, welcher eine bisher nicht direct gereizte Netzhautstelle afficirt, intensiv roth erscheinen, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man plötzlich den Blick vom rechten Punkt des mittleren Quadrats auf den linken richtet. Bei ganz minimalem Fixationswechsel entsteht nur ein ganz schmaler hellrother Saum. Bei dem oben besprochenen Wiederauftauchen erscheint dagegen das ganze Quadrat gleichmässig grauweiss ohne rothen Saum und andererseits sieht man sogar bisweilen einen schmalen, rothen Saum, ohne dass das übrige Quadrat sichtbar wird. Ferner spricht es für das Vorkommen eines vom Fixationswechsel unabhängigen Auftauchens, dass bei Beobachtung mehrerer excentrisch angebrachter Quadrate die positiven Phasen nicht gleichzeitig aufzutauchen brauchen, sondern dass unter Umständen eins auftaucht, während das andere verschont bleibt oder gar verschwindet.

Oscillatorische Vorgänge spielen bei den Netzhauterregungen eine grosse Rolle und scheinen besonders lebhaft in der excentrischen Netzhaut aufzutreten. So sieht man bei Beobachtung der Nachbilder zu Fig. 4, dass sich bei plötzlichem Vorschieben eines weissen Papiers zu den excentrischen Quadraten sofort ein sehr lebhaftes complementäres Nachbild entwickelt, das aber sofort wieder verschwindet und dann nach genügend langer Betrachtung in schnellen Oscillationen von nur secundenlanger Dauer 3, 4 Mal und öfter mit beträchtlicher Intensität erscheint. Das Nachbild des direct betrachteten Quadrats entwickelt sich dagegen langsamer zur vollen Höhe und unterliegt geringeren und langsameren Schwankungen. Bewirkt ein vorübergehender Reiz im peripheren Sehen so starke Erregbarkeitsoscillationen, so erscheint es auch natürlich, wenn bei anhaltendem Reiz das Nachlassen der Erregbarkeit in Oscillationen abläuft; um so natürlicher, als nach den Untersuchungen von Hess auch der aufsteigende Schenkel der Erregungscurve in Oscillationen verläuft, die ebenso im indirecten Sehen intensiver und schneller ablaufen als im directen. Auch in der Contactwirkung sind oscillatorische Processe beobachtet worden: So kommt es vor, dass nach dem Uebergang einer Contrastfärbung zur gleichsinnigen Induction nochmals Contrastfärbung und dann wieder Induction auftritt.

Nach alledem wird man mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass Oscillationen in der Wahrnehmung langsam in der Gesichtsfeldperipherie bewegter, eben merklicher Objecte durch Oscillationen in der Stärke und Ausdehnung der durch den localen Reiz hervorgerufenen Erregbarkeitsverschiebungen bedingt werden können. In den oben besprochenen

Fällen dürften aber doch die Schwankungen der optischen Wahrnehmung hauptsächlich auf unmerkliche Augen- und Lidbewegungen zurückzuführen sein, da die betreffenden Personen zwar gut fixirten, ein wirklich „strammes" Fixiren jedoch nur durch energische systematische Uebungen erlernt werden kann. Noch mehr gilt dies für die Beurtheilung des von Wilbrand[1]) beschriebenen oscillirenden Gesichtsfelds bei nervenkranken Personen, bei denen natürlich von einer genügenden Schulung im Fixiren erst recht nicht die Rede ist.

Bevor ich zum Studium der psychisch bedingten Gesichtsfeldeinengungen übergehen kann, muss ich noch Untersuchungen über die Entfernungsschätzung eines im Gesichtsfeld vorgestellten Punktes anstellen. Denn da behauptet worden ist, dass concentrische Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie durch Suggestion, also durch Vermittlung von Vorstellungen entstehen können, so ist die Untersuchung dieses Punktes — wie auch bei Besprechung des hysterischen Gesichtsfeldes einleuchten wird — von Bedeutung.

Giebt man einem gesunden Individuum die Aufgabe, sich im Gesichtsfeld resp. am Perimeter in einer bestimmten Entfernung vom Centrum einen Punkt vorzustellen und dann bei langsamer Einführung und Ausführung eines Objects zu markiren, wann dasselbe den vorgestellten Punkt erreicht, so bekommt man regelmässig bei centripetaler Objectführung einen viel weiter peripher gelegenen Werth, als bei centrifugaler: es entsteht also hier in Folge einer Täuschung in der Entfernungsschätzung ein sehr ausgesprochener „positiver Verschiebungstypus". Ich verzichte auf die Angaben von Einzelzahlen, da es jedem Interessenten leicht ist, sich davon zu überzeugen. Im Allgemeinen hielten sich die Verschiebungswerthe, wenn der Punkt in der Gegend von 40 bis 50° temporal vorgestellt wurde, zwischen 12—25°. Durch mehrmalige Wiederholung dieses Versuchs verringerte sich die Differenz in manchen Fällen, in einem schwand sie ganz. Offenbar kann also der Schätzungsfehler unter Umständen durch Uebung ausgeglichen werden; doch geschah dies in meinen Fällen nur, wenn die Person von ihrer falschen Schätzung in Kenntniss gesetzt worden war. Je näher dem Perimetermittelpunkt der Punkt vorgestellt wird, um so geringer ist der Schätzungsfehler, schliesslich schwindet er ganz.

1) Wilbrand und Saenger, Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.

Wie erklärt sich dieser Verschiebungstypus bei Schätzung eines Punktes im peripheren Gesichtsfeld?

Genauere Untersuchungen ergaben, dass es vor Allem 3 Momente sind, durch welche man sich bei der Entfernungsschätzung eines Objects im peripheren Gesichtsfeld beeinflussen lässt:

1. Die absolute Localisation des Reizes, bedingt durch die Localzeichen der optischen Empfindung und deren associative Verbindung mit den Erinnerungsspuren der Augenbewegungsimpulse und eventuell der Lageempfindung des Bulbus.

2. Durch die Intensität der Empfindung.

3. In geringerem Maasse ist bei dem Versuch mit verschieden gerichteter Objectführung noch die Länge der vom Object durchlaufenen Strecke von Bedeutung.

Ist schon die Raumschwelle, d. h. die Entfernung, in welcher zwei Objecte als zwei getrennte empfunden werden, im indirecten Sehen viel grösser, als im directen, so ist die richtige Projection eines einzelnen Reizes hier noch viel ungenauer. Ein oberflächliches Bild von der Fehlerhaftigkeit dieser Projection — wie es für den vorliegenden Zweck genügt, ja gerade zweckmässig ist — kann man sich in folgender Weise machen:

Man lässt den Perimetermittelpunkt fixiren, dann in Abständen von 10 zu 10 Grad in unregelmässiger Reihenfolge kleine weisse Quadrate erscheinen und dieselben, nachdem sich die Versuchsperson ihre Lage genau eingeprägt hat, verschwinden. Dann muss die Versuchsperson schnell ihre Augen nach der Stelle richten, wo das Object erschienen war und sie mit dem Finger bezeichnen. Man muss beim Aufsuchen der Stelle die Augenbewegung zu Hilfe nehmen, damit man auch wirklich die Orientirung über die Lage der gereizten Netzthautstelle zum Netzhautmittelpunkt prüft, welches Verhältniss ja für den obigen Taxationsversuch allein in Betracht kommt. Bei einer Anzahl gesunder Individuen, bei denen ich auf diese Weise das Localisationsvermögen im temporalen Meridian untersuchte, zeigte sich durchweg, dass jenseits 30° dasselbe recht ungenau und nach der Peripherie zunehmend ungenauer wurde. Jenseits 60° wurden oft Fehler bis zu 12° gemacht. Uebrigens scheinen in diesem Punkt beträchtliche individuelle Unterschiede zu bestehen und das Localisationsvermögen ist offenbar durch Uebung zu steigern.

Neben den Localzeichen wird bei dem obigen Taxationsversuch die Intensität der optischen Empfindung für die Abschätzung der Entfernung benutzt.

Aus dem, was oben über die Vorgänge der Localadaptation gesagt worden ist, lässt sich verstehen, dass beim Ausführen eines Objects ein gewisser mittlerer Grad der Empfindungsintensität an einer etwas centraleren Stelle erreicht wird, als beim Einführen. Es kommt aber noch hinzu, dass innerhalb gewisser, aus einer Continuität allmählich abnehmender Intensitätsgrade herausgenommener Strecken die Intensität sich nicht merklich zu ändern scheint: ein beliebiger Intensitätsgrad scheint eine Strecke weit zu bestehen. Von dem Effect dieser beiden Momente kann man sich aus dem folgenden Versuch überzeugen: Man benutzt als Führungsobject ein hellgraues Quadrat und befestigt im Perimetermittelpunkt ein etwas dunkleres Quadrat von der Nüance, wie das andere Quadrat bei Führung durch den temporalen Meridian etwa bei 50° erscheint. Lässt man dann die Versuchsperson melden, wann das Führungsobject bei centripetaler und bei centrifugaler Führung die Nüance des central befestigten erreicht, so wird Gleichheit der Helligkeitsnüance bei centripetaler Führung viel weiter in der Peripherie angegeben, als bei centrifugaler Objectführung. Diese Differenz betrug im temporalen Meridian bei einer von 2 Untersuchungspersonen 25°, bei der anderen 26°. Es ist klar, dass diese Differenz — in Perimetergraden ausgedrückt — um so grösser sein muss, je weiter zwei Punkte von gleichem Empfindlichkeitsunterschied auseinanderliegen, je allmählicher die Empfindlichkeit abnimmt. Deshalb ist auch dieser „Verschiebungstypus" temporal am stärksten.

Es ist also einleuchtend, dass, sobald die Empfindungsintensität als Hilfsmoment benutzt wird, bei Schätzung der Entfernung eines centrifugal und eines centripetal geführten Objects eine Verschiebung im Sinne des positiven Verschiebungstypus zu Stande kommen muss. Es ist auch verständlich, dass diese Verschiebung bei langsamer Objectführung deutlicher ist.

Das dritte Moment, welches bei dem oben besprochenen Taxationsversuch auf die Entfernungsschätzung einen gewissen Einfluss hat, ist die Grösse der Strecke, welche das Führungsobject durchläuft, ehe es die Stelle des vorgestellten Punktes erreicht: je weiter aussen man mit der centripetalen Objectführung beginnt, um so weiter wird der Punkt nach aussen verlegt, je weiter innen mit der centrifugalen Führung angefangen wird, um so centraler wird der Punkt geschätzt; doch sind diese Einflüsse im Allgemeinen gering und nicht ganz constant: verschiedene Individuen benutzen eben bei der Entfernungsschätzung verschiedene Hilfsmomente in verschiedener Weise.

Lässt man die Versuchsperson das Object selbst führen, so reducirt sich der bei Schätzung einer vorgestellten Entfernung resul-

tirende Verschiebungstypus auf ein geringes Maass oder schwindet auch ganz, da die Versuchsperson jetzt in der fein abgestuften Lage- und Bewegungsempfindung der oberen Extremitat ein brauchbares Mittel für eine richtige Entfernungsschätzung besitzt. Aus dem Zusammenwirken der geschilderten Momente ergiebt sich nun die interessante Thatsache, dass die Entfernung in den verschiedenen Meridianen verschieden gross geschätzt wird. Ein in gleicher Entfernung vorgestellter Punkt wurde beispielsweise bei centripetaler Führung von zwei Versuchspersonen H. und Sch. in den 4 Meridianen folgendermassen geschätzt:

	H.	Sch.
Temp.	57	62
Nas.	46	54
Ob.	44	47
Unt.	55	53

In diesen Zahlen erkennt man deutlich eine nach den Meridianen verschiedene Verschiebung der Werthe, wie sie sich auch bei der concentrischen Gesichtsfeldeinengung findet. Es documentirt sich in ihnen in erster Linie der Einfluss der Isopteren, und es erklärt sich dieser Einfluss daraus, dass die Schätzung durch die Empfindungsintensität beeinflusst wird. Zweitens spielt wohl auch die Länge der zwischen Gesichtsfeldgrenze und dem vorgestellten Punkt durchlaufenen Strecke eine Rolle: sie ist aussen am grössten und oben am kleinsten. Deshalb wird auch durch dieses Moment der Punkt temporal nach aussen, oben nach innen gedrängt. An den centrifugalen Werthen zeigen sich diese meridionalen Verschiebungen viel undeutlicher. Es liegt dies wohl in erster Linie daran, dass die Versuchsperson die Strecke zwischen Perimetermittelpunkt und dem vorgestellten Punkt viel besser schätzen kann als die Strecke von der Gesichtsfeldgrenze zu diesem Punkt. Wenn man überdies die centrifugale Führung immer im Mittelpunkt beginnt und das Object stets gleich langsam führt, so kann sich der Untersuchte unwillkürlich auch nach der Zeit richten, welche das Object zum Durchlaufen der Strecke bis zum vorgestellten Punkt braucht. Auch dadurch wird das Zustandekommen eines mehr gleichmässigen centrifugalen Werths begünstigt.

Durch verschiedene Momente wird also die Lokalisation eines im peripheren Gesichtsfeld vorgestellten Punktes eine fehlerhafte, doch machen sich die Fehlerquellen immer in der gleichen Weise geltend, so dass zwar fehlerhafte, aber doch annähernd constante Angaben gemacht werden; auf jeden Fall sind die Differenzen zwischen den einzelnen Angaben nicht grösser, als sie auch bei hysterischer

Gesichtsfeldeinengung die Regel sind. Voraussetzung ist bei alledem, dass die Versuchspersonen den nöthigen Grad von Intelligenz und Aufmerksamkeit besitzen, wie er zu Untersuchungen der vorstehenden Art erforderlich ist.

III.

Formen der concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei centralnervösen Erkrankungen.

Die Momente, welche in erster Linie für die Entstehung der concentrischen Gesichtsfeldeinengungen bei centralnervösen Erkrankungen geltend gemacht werden, sind:

1. Störung der Aufmerksamkeit.
2. Die Vorstellung des Schlechtsehens.
3. Untererregbarkeit der Sehsphären.

Der Einfluss der ersten beiden Momente auf die Begrenzung des Gesichtsfeldes ist unschwer zu studiren, da wir einmal Krankheitszustände kennen, bei denen eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit im Vordergrunde steht, und da wir andrerseits die Formen der concentrischen Gesichtsfeldeinengung, welche durch die Vorstellung des Schlechtsehens bedingt werden, an suggestiv erzeugten und an simulirten Gesichtsfeldeinengungen studiren können. Schwieriger liegt die Situation für das Studium des dritten der oben genannten Momente. Zustände, in denen nach der Art der Erkrankung mit Sicherheit eine Untererregbarkeit beider Sehsphären anzunehmen ist, ohne dass gleichzeitig eine wesentliche Störung der Aufmerksamkeit bestände, sind wohl sehr selten. Wie sich die speciellen Symptome einer durch Untererregbarkeit der Sehsphären bedingten concentrischen Gesichtsfeldeinengung gestalten müssen, scheint mir nur durch das Studium einer in der Rückbildung begriffenen, z. B. durch Circulationsstörung bedingt gewesenen Hemianopsie eruirbar.

Es soll nun im folgenden zuerst studirt werden, ob die genetisch verschiedenen Gesichtsfeldeinengungen auch symptomatologische Verschiedenheiten zeigen, und falls dies zutreffend ist, sollen dann umgekehrt bei Krankheitszuständen, in denen Gesichtsfeldeinengungen zweifelhafter Genese bestehen, dieselben darauf untersucht werden, ob aus ihren symptomatischen Besonderheiten Rückschlüsse auf ihre Genese gezogen werden können.

Unter den Krankheitszuständen, bei denen die Aufmerksamkeit in besonders ausgesprochenem Masse herabgesetzt ist, finden sich theils transitorische, theils chronische. Unter ersteren eignen sich zum

Studium der durch Aufmerksamkeitsstörung bedingten Gesichtsfeldeinengungen besonders gewisse epileptische Dämmerzustände und manche Formen alcoholischen Deliriums; unter den chronischen Affectionen sind vor allem geeignet Fälle von epileptischer Demenz. Diese Zustände erwähnen auch Thomsen und Oppenheim (s. Einleitung) unter den zu concentrischer Gesichtsfeldeinengung führenden Affectionen an hervorragender Stelle. Die chronischen Zustände eignen sich zur Untersuchung besser als die transitorischen, weil der Grad der Aufmerksamkeitsstörung hier nicht so starken Schwankungen unterliegt. Von ihnen soll deshalb zuerst die Rede sein.

Für die Verwerthbarkeit der Angaben von Patienten, bei denen durch Aufmerksamkeitsstörung eine concentrische Gesichtsfeldeinengung bedingt wird, ist selbstverständliche Vorbedingung, dass die Patienten noch das nöthige Maass von Aufmerksamkeit aufbringen können, welches für eine Untersuchung des Gesichtsfeldes unumgänglich nothwendig ist. Man kann aber Patienten, welche sich anfangs nicht in der nöthigen Weise zu concentriren vermögen, oft dadurch noch zu verwerthbaren Angaben bringen, dass man sie vor der eigentlichen Aufnahme des Gesichtsfeldes längere Zeit am Perimeter exerciren lässt.

Die Gesichtsfeldeinengungen zeigen nun in diesen Fällen folgende charakteristische Besonderheiten:

Die auffälligste Erscheinung ist, dass sich der Verschiebungstypus umkehrt: Das Gesichtsfeld ist bei centrifugaler Führung weiter als bei centripetaler, und zwar ist diese Differenz in der Regel eine recht beträchtliche. Ist die Einengung eine geringe, so können die Grenzen bei centrifugaler Objectführung die normalen Grenzen erreichen — ja selbst überschreiten. Es besteht dann also nur eine Einengung bei centripetaler Objectführung. Je stärker die Einengung, um so stärker ist in der Regel der umgekehrte Verschiebungstypus.

Meist kann man die Beobachtung machen, dass bei länger dauernder Untersuchung die Gesichtsfeldeinengung zunimmt und zwar für centripetale Führung stärker als für centrifugale, so dass der Grad des negativen Verschiebungstypus noch zunimmt. Ausdrücklich sei aber hervorgehoben, dass auch die durch centrifugale Führung bestimmte Grenze sich verengt. Es handelt sich hier offenbar um eine Erschlaffung der Aufmerksamkeit; denn durch scharfe Anfeuerung kann man oft erreichen, dass sich beide Grenzen wieder erweitern und der Grad der Verschiebung abnimmt. Dieses gegensätzliche Verhalten der Symptome bei Erschlaffung und Anfeuerung der Aufmerksamkeit spricht dafür, dass sie auch wirklich,

wenigstens zum grössten Theil, durch Aufmerksamkeitsstörung bedingt sind. Sie lassen sich aber auch zwanglos aus ihr erklären: Der umgekehrte Verschiebungstypus ist ein Ausdruck dafür, dass einmal bestehende Bewusstseinsinhalte abnorm stark haften, dass Veränderungen im Erregungszustande der Sinnessphären abnorm spät zum Bewusstsein kommen.

Aus diesem Moment lässt sich aber wohl die Einengung bei centripetaler Objectführung und der negative V.-T. erklären, nicht jedoch die Einengung bei centrifugaler Objectführung. Letztere ist ein Ausdruck dafür, dass die Sinnesempfindungen stärker sein müssen als in der Norm, um im Bewusstsein festgehalten zu werden[1]), dass die Bewusstseinsschwelle erhöht ist, oder dass es sich nebenbei um eine Erregbarkeitsverminderung der Sinnessphären selbst handelt. Dass aber in einer solchen Erregbarkeitsverminderung der Sehsphären die alleinige oder auch nur die wesentliche Ursache der vorliegenden Form concentrischer Gesichtsfeldeinengung zu suchen sei, kann nicht angenommen werden; denn da — wie oben auseinandergesetzt — die Netzhauterregungen bei centrifugaler Objectführung etwas schwächer sind als bei centripetaler, so müsste bei einer einfachen Untererregbarkeit der Sehsphären eher eine concentrische Gesichtsfeldeinengung mit positivem Verschiebungstypus resultiren; auf jeden Fall wäre der negative Verschiebungstypus unverständlich. Ausserdem spricht mit Entschiedenheit die Parallelität der Gesichtsfeldweite mit den Aufmerksamkeitsschwankungen für die oben vertretene Auffassung. Ich präcisire dieselbe dahin, dass ich — psychologisch betrachtet — als Hauptursache der in Rede stehenden Form von concentrischer Gesichtsfeldeinengung eine Störung der Aufmerksamkeit betrachte, dass aber möglicher Weise daneben — namentlich bei deutlicher Einengung des centrifugalen Werths — auch eine Herabsetzung der Sinnesempfindlichkeit selbst bestehen kann. Physiologisch ausgedrückt: es handelt sich um eine diffuse Hirnstörung, durch welche in erster Linie und am stärksten die höchsten psychischen Centren der Wahrnehmung geschädigt werden, durch welche aber möglicher Weise bei intensiverer Störung auch die Sinnescentren selbst in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt werden können. Der Kürze wegen will ich im Folgenden die vorliegende Form von concentrischer Gesichtsfeldeinengung nach der Aufmerksamkeitsstörung als ihrem wesentlichsten Moment bezeichnen.

Dass bei der Entstehung des negativen Verschiebungstypus auch

---

1) Wundt, Phys. Psych. III. S. 339.

eine Verlangsamung der motorischen Reaction, wie sie häufig bei Aufmerksamkeitsstörung vorkommt, mitspielen kann, ist möglich; doch erscheint der Einfluss dieses Moments nur sehr gering. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man sich von dem Patienten fortgesetzt Antworten geben lässt, ob das Object noch zu sehen ist oder nicht: die Zeit, welche dabei zwischen Frage und Antwort vergeht, betrug in meinen Fällen nur einen geringen Bruchtheil der Zeit, welche das Object brauchte, um die Region der Verschiebung zu durchlaufen.

Da der Grad der concentrischen Gesichtsfeldeinengung in Fällen der in Frage stehenden Art fortgesetzt ziemlich lebhaften Schwankungen unterliegt, resultiren bei mehrfachen hinter einander vorgenommenen Prüfungen desselben Meridians oft sehr wechselnde Werthe. Man erhält daher bei einer Untersuchung des Gesichtsfelds in Abständen von 10 ° eine zackige Begrenzung.

Auch für die Farbengrenzen besteht bei stärkerer Aufmerksamkeitsstörung eine concentrische Einengung mit den gleichen charakteristischen Erscheinungen an der Grenze wie beim Weiss, d. h. mit negativem V.-T. und mit zackiger Begrenzung. Der Grad der Einengung scheint aber hier im Allgemeinen für die Farbengrenzen relativ geringer zu sein, als für die Weissgrenze, wenigstens war dies in den von mir daraufhin untersuchten Fällen der Fall. Die Erklärung liegt nahe: ausserhalb der Farbengrenze wirkt bereits das Object auf die Erregung der Aufmerksamkeit. Aus einer einfachen gleichmässigen Herabsetzung der cortical-sensorischen Erregbarkeit würde auch dieses Verhalten kaum zu erklären sein.

An der Farbengrenze ist oft sehr gut das Haften einmal im Bewusstsein vorhandener Empfindungen zu demonstriren: bei centrifugaler Objectführung werden die Farben oft bis weit in das physiologischer Weise für das betreffende Object farbenunempfindliche Gebiet als deutlich farbig bezeichnet. So wurde z. B. ein grünes Object von 1 qcm bei centrifugaler Führung noch bei 85 ° als grün bezeichnet und trotz mehrfachen Fragens wurde immer wieder versichert, dass es noch deutlich grün sei.

Bei Aufnahme eines oder nur weniger Werthe für jeden Meridian schneiden sich die Farbengrenzen vielfach untereinander und da Weiss relativ stärker eingeengt ist, durchkreuzt sich auch die Gesichtsfeldgrenze für Weiss bisweilen mit den Farbengrenzen.

Eine weitere wichtige Eigenschaft dieser Form der concentrischen Gesichtsfeldeinengung ist die, dass sie beide Augen und zwar in annähernd gleichem Grade betrifft. Ich habe wenigstens nur Unter-

schiede von wenigen Graden beobachtet. Zu einer vergleichenden Bestimmung beider Gesichtsfelder sind aber gewisse Vorsichtsmassregeln erforderlich: Wegen der Aufmerksamkeitsschwankungen, wie sie sich in den zackigen Grenzen documentiren, können zum Vergleich beider Gesichtsfelder nur die Durchschnittswerthe von einer grösseren Zahl von Messungen verwendet werden; da aber, wie gesagt, das Gesichtsfeld sich in den vorliegenden Fällen in Folge Nachlassens der Aufmerksamkeit im Laufe der Untersuchung häufig noch weiterhin etwas einengt, manchmal sich aber auch in Folge der Einübung erweitert, so darf man nicht erst das eine und dann das andere Auge untersuchen, sondern man muss bei der Feststellung der für die Durchschnittswerthe zu benutzenden Zahlen beide Augen in möglichst kurzen Zeiten alternirend untersuchen.

Die gleichen Cautelen sind anzuwenden, wenn man untersuchen will, ob das Gesichtsfeld bei Seitwärtsfixation eine complementäre Erweiterung zeigt. Untersucht man bei Patienten der in Rede stehenden Art einen Meridian in der Weise, dass der Patient abwechselnd den Mittelpunkt und einen 30° im entgegengesetzten Meridian liegenden Punkt fixirt, so bekommt man in den Durchschnittszahlen annähernd gleiche Werthe, oder die Werthe bei Ablenkung des Auges sind nur um wenige Grade grösser. Diese leichte complementäre Erweiterung kann man wohl daraus erklären, dass durch Ausnutzung des complementären Netzhautgebiets peripherer als beim Blick geradeaus ein Reiz auf die Erregung der Aufmerksamkeit wirkt und dass in Folge dessen die durch Verlangsamung des Bewusstwerdens optischer Empfindungen bedingte Einengung verringert wird. Bei einer solchen Erklärung wäre dann allerdings eine gleichzeitige Untererregbarkeit der Sehsphären kaum anzunehmen.

Auch an den Grenzen des Gesichtsfelds für punktförmige Reize und an den Grenzen für eine bestimmte Sehschärfe, an denen ja nach dem früher Gesagten normaler Weise ein positiver V.-T. besteht, ist in den vorliegenden Fällen der V.-T. umgekehrt. Grosse Prüfungsobjecte erweitern das Gesichtsfeld, kleine wirken umgekehrt. Alle diese Erscheinungen erklären sich zwanglos aus der Aufmerksamkeitsstörung.

Ein röhrenförmiges Gesichtsfeld findet sich in diesen Fällen nicht, das Gesichtsfeld erweitert sich vielmehr schätzungsweise entsprechend der Entfernung der Projectionsebene, wenn man nach Möglichkeit die Verkleinerung des Netzhautbildes und die Abnahme der Intensität des Reizes in Rechnung zieht.

Die Charakteristica der vorliegenden Form von concentrischer Gesichtsfeldeinengung sind also:

1. Negativer Verschiebungstypus.
2. Sehr zackige Begrenzung bei Aufnahme von Einzelwerthen.
3. Annähernd gleich starke Einengung auf beiden Augen[1]).
4. Keine oder geringfügige Complementärerweiterung.

Die gleiche Form von concentrischer Gesichtsfeldeinengung findet sich bei den transitorischen Zuständen mit wesentlicher Störung der Aufmerksamkeit. Es ist in diesen Fällen unter Umständen gut zu sehen, dass der negative Verschiebungstypus ein gutes Reagens für den Nachweis einer Aufmerksamkeitsstörung ist. Man kann manchmal beobachten, dass dieses Symptom erst eine längere Zeit nach scheinbar völligem Abklingen der transitorischen Geistesstörung schwindet. Sehr gut war dies zum Beispiel in folgendem Fall zu sehen, den ich kurz referiren will:

Es handelte sich um ein etwas atypisches alkoholisches Delirium. Neben den körperlichen Erscheinungen des Delirs bestand vor Allem eine starke Störung der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit, Desorientirung und Personenverkennung; dagegen traten nur vereinzelt Sinnestäuschungen auf. Zwei Mal stellten sich während des Deliriums bei den sonst nicht epileptischen Individuum epileptische Anfälle ein. Der Patient liess sich relativ sehr gut fixiren und mit einem gewissen Vergnügen zur perimetrischen Untersuchung anlernen.

Während des Deliriums bestand eine recht beträchtliche concentrische Gesichtsfeldeinengung des oben beschriebenen Typus: im temporalen Meridian betrugen die Werthe:

bei centripetaler Führung . . . . 39°,
bei centrifugaler Führung . . . 65°,
also bestand ein negativer V.-T. von 26°.

Am Tage nach dem Abklingen des Deliriums hatte das Gesichtsfeld annähernd normale Begrenzung, doch bestand noch ein negativer V.-T. von — 6°. 4 Tage später zeigte das Gesichtsfeld beim Blick geradeaus normale Grenzen, ohne irgend welchen Verschiebungstypus, aber an den Grenzen des complementären Gesichtsfeldes bestand noch ein negativer V.-T. von — 3°. Patient wurde an diesem Tage entlassen. Fünf Tage später war der umgekehrte V.-T. auch an den Grenzen des complimentären Gesichtsfeldes geschwunden und hatte einem positiven Platz gemacht, der temporal + 4° und im Durchschnitt aller Meridiane + 1,5° betrug. Also noch eine ganze Anzahl Tage nach Abklingen des Delirs bestanden hier doch noch residuale Aufmerksamkeitsstörungen.

---

1) Voraussetzung ist dabei natürlich gleiche Functionstüchtigkeit der Augen selbst. Es kann sich natürlich die vorliegende Form von concentrischer GFE mit einer durch II. Atrophie u. dergl. bedingten combiniren.

IV.

Zur Untersuchung der Frage, was für besondere Eigenschaften sich bei Gesichtsfeldeinengungen finden, welche durch die Vorstellung des Schlechtsehens bedingt sind, will ich nicht Gesichtsfeldeinengungen benutzen, welche durch hypnotische oder Wachsuggestion hervorgerufen worden sind, da man dann einwenden könnte, dass nicht blos die bewusste Vorstellung des Schlechtsehens zur Einengung geführt habe, sondern dass Vorgänge eines Unterbewusstseins mit hineinspielten oder dass Bewusstseinseinengungen in Frage kämen. Ich will vielmehr im folgenden zunächst studiren, welche Formen von concentrischer Gesichtsfeldeinengung durch nackte Simulation entstehen können. Dabei ist zu untersuchen, wie sich in der Art der Simulation verschiedene Zustände der Intelligenz und Erfahrung äussern. Erst später sollen dann an der Hand der so gewonnenen Resultate mit diesen wirklich simulirten Formen diejenigen Gesichtsfeldeinengungen verglichen werden, bei welchen die Entstehung aus der Vorstellung des Schlechtsehens wahrscheinlich ist oder in Frage kommt. Vielleicht kann dann durch diese Vergleichung die Beantwortung der Frage nach der Genese genetisch zweifelhafter Gesichtsfeldeinengungen gefördert werden. Intelligenten Krankenpflegern, an welchen Prüfungen des normalen Gesichtsfeldes vorgenommen worden waren, gelang es unschwer, eine concentrische Gesichtsfeldeinengung mit richtiger Farbenfolge zu simuliren; doch gelang es auch ohne jegliche Vorkenntnisse. So gab ein Wärter, der noch nie an einem Perimeter untersucht worden war, auf die Aufforderung, bei der Augenuntersuchung Angaben zu machen, als ob er „schlecht sehe“, die in der folgenden Tabelle enthaltenen Werthe an. Bemerkt sei, dass bei dieser Untersuchung zwischen jeder Objectführung Farbe und Meridian gewechselt wurden. Zweimal wurden die 4 Hauptmeridiane durchuntersucht.

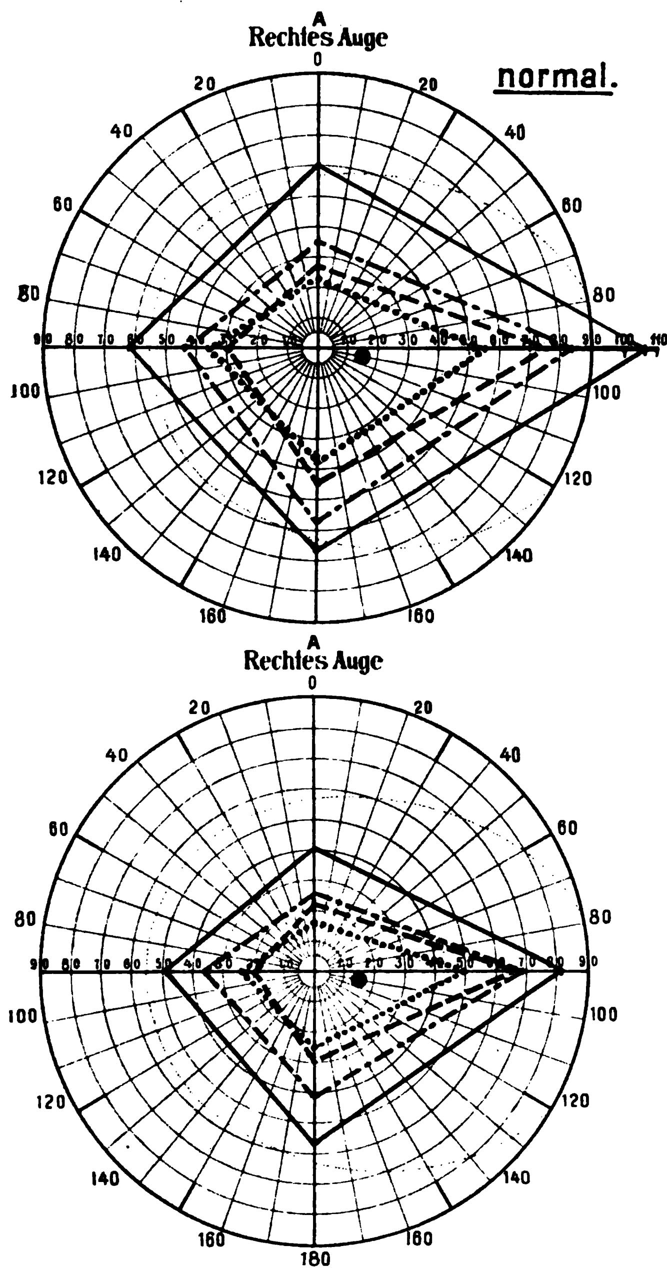
In die Tabelle habe ich zum Vergleich die nach der gleichen Methode aufgenommenen Werthe des nach der Simulation aufgenommenen normalen Gesichtsfeldes eingetragen. In der dritten Reihe ist stets der Durchschnitt, in der vierten die Differenz zwischen beiden Werthen notirt. Am Schluss der Tabelle ist die durchschnittliche Differenz berechnet.

Wie man sieht, sind bei der simulirten Einengung die Farbengrenzen genau concentrisch, nur nasal berührt sich Roth und Grün. Es stellt dies geradezu eine Glanzleistung von Simulation dar, wenn man bedenkt, dass sie auf den ersten Versuch geschah. Vergleicht man die Farben des normalen Gesichtsfeldes, so sieht man, dass sich hier die Farbenkreise drei Mal berühren und ein Mal (Blau-Roth

Farbe	Mer.	Simul. conc. GFE.				Normales GF.			
		I.	II.	$\frac{I+II}{2}$	Differenz	I.	II.	Durchschnitt	Differenz
Weiss	T.	62	60	61	2	—	—	—	—
	N.	40	39	40	1	—	—	—	—
	O.	34	33	34	1	—	—	—	—
	U.	57	52	55	5	—	—	—	—
Blau	T.	47	52	50	5	75	71	73	4
	N.	36	37	37	1	50	53	52	3
	O.	25	28	27	3	33	33	33	0
	U.	43	41	42	2	59	55	57	4
Roth	T.	41	43	42	2	75	72	74	3
	N.	35	28	32	7	36	42	39	6
	O.	21	25	23	4	29	32	31	3
	U.	36	33	35	3	51	59	55	8
Grün	T.	38	32	35	6	58	52	55	6
	N.	27	28	28	1	36	37	37	1
	O.	19	20	20	1	29	28	29	1
	U.	28	29	29	1	43	37	40	6
Durchschnitt der Differenzen					3				$3^3/_4$

temporal II.) sogar schneiden. Rechnet man weiterhin die durchschnittliche Differenz zwischen den Angaben der beiden Messungen aus, so fällt das Resultat überraschender Weise zu Gunsten des simulirten Gesichtsfeldes aus (3^0 gegen $3^3/_4{}^0$).

Die Farbenfolge im normalen und simulirt eingeengten Gesichtsfelde eines anderen Pflegers gebe ich in Abbildung (Fig. 5): man sieht, dass in beiden Aufnahmen nasal das Grün über das Roth hinausreicht. Dieses Verhalten konnte man bei diesem Individuum immer wieder constatiren, sobald zur Einzeichnung ins Schema Durchschnittswerthe von mehreren Aufnahmen verwendet wurden. Prüfte man dagegen nur einmal durch, so kam es am normalen wie am simulirt-eingeengten Gesichtsfeld öfters vor, dass sich die Farbengrenzen berührten oder gar schnitten. Stellte man unter jedesmaligem Wechsel von Farbe und Meridian 5 Werthe für jeden der 4 Hauptmeridiane des normalen und des simulirt-eingeengten Gesichtsfeldes fest und verglich dann die Maximaldifferenz zwischen den Werthen für je einen Meridian, so ergab sich auch bei diesem Individuum, dass bei Angabe der wirklichen Farbengrenzen sich grössere Verschiedenheiten fanden als bei Angabe der Farbengrenzen für die simulirte Einengung: Im Durchschnitt für die einzelnen Meridiane und Farben betrug diese Maximaldifferenz bei fünf Aufnahmen: am normalen Gesichtsfeld 11^0, am simulirt eingeengten Gesichtsfeld 7^0.



Figur 5.

So merkwürdig dieser Befund im ersten Moment erscheint, so kann man ihn sich doch erklären, wenn man sich den Ablauf der Netzhauterregungen bei Einführung eines farbigen Objects vergegenwärtigt. Das anfangs farblos erscheinende Object nimmt in der Gegend der Farbengrenze ganz langsam und allmählich — eventuell in Schwankungen — die farbige Nuance an; man kann leicht an sich selbst beobachten, dass es in der Regel vor dem deutlichen Erscheinen der Farbe eine Strecke lang so undeutlich farbig erscheint, dass man im Zweifel ist, ob man die Farbe erkennt oder nicht. Am deutlichsten tritt dies hervor, wenn die Farbe nicht vorher annoncirt wird. In diesem Fall wird manchmal gerade an der Farbengrenze des normalen Gesichtsfeldes eine falsche Farbe genannt und dann in der Regel ganz abnorm weit central im Gesichtsfeld corrigirt. Der Uebergang von schwacher Färbung in eine intensive geht offenbar schneller vor sich: die Empfindlichkeitscurve für Farbenperception wird ähnlich der Curve für Sehschärfe in der Peripherie ganz langsam ansteigen und sich dann nach der Macula zu steil erheben. So erklärt es sich, wenn *das Intensivwerden der Farbenempfindung mit grösserer Genauigkeit angegeben werden kann, als das Ebenmerklichwerden.*

Ein ad hoc angestellter Versuch, in welchem bei 6 maliger Durchprüfung der vier Hauptmeridiane jedesmal angegeben werden musste, wann die Farbe eben merklich und wann sie intensiv wurde, ergab folgende Zahlen:

	Merklich grün						Max.-Differ.	Intensiv grün						Max.-Differ.
Temp.	**59**	53	52	53	56	**45**	14	**27**	29	30	31	**35**	27	8
Nasal	**31**	30	**26**	31	30	30	5	**19**	21	21	**22**	20	20	**3**
Oben	34	**23**	29	25	25	**35**	12	17	**14**	17	**18**	15	17	**4**
Unten	**24**	30	29	28	25	**30**	6	17	**22**	21	18	18	**16**	6
Durchschnitt der Max.-Differenzen							$9^1/_4$							$5^1/_4$

Im Durchschnitt betrug also die maximale Differenz zwischen den Angaben für einen Meridian bei Markirung des Ebenmerklichwerdens $9^1/_4$, des Deutlichwerdens $5^1/_4$.

Es kann demnach ohne Zweifel eine concentrische Gesichtsfeldeinengung von intelligenten Menschen in richtiger Farbenfolge und mit hinreichender Genauigkeit simulirt werden, wenn statt des Ebenmerklichwerdens das Deutlichwerden oder Intensivwerden der Empfindungen

markirt wird. In der That gab die Versuchsperson, von welcher die Tabelle S. 392 stammt, auf Befragen nach dem bei der Simulation befolgten Princip an, dass sie bei Weiss eine Zeit lang nach dem Erscheinen gewartet habe, bei den Farben aber das Signal gegeben habe, wenn dieselben eine stärkere Deutlichkeit bekamen. Es folgen daher hier auch die Farbengrenzen in deutlichen Abständen auf einander.

Eine andere Versuchsperson, an welcher vorher das normale Gesichtsfeld untersucht worden war, machte auf die Anweisung, „schlechtes Sehen" zu simuliren, bei der perimetrischen Untersuchung folgende Angaben:

	Mer.	Weiss	Blau	Roth	Grün
Bei der ersten Durchprüfung	Temp.	50	23	22	19
	Nas.	37	18	16	15
	Ob.	23	20	16	12
	Unt.	40	18	16	16
Durchschnitt von je 8 Werthen	Temp.	44	21	20	18
	Nas.	33	17	17	14
	Ob.	26	20	16	13
	Unt.	30	18	16	13

Trotz der einen stärkeren Differenz Weiss unten (40—30) ist dies eine einwandfreie concentrische Gesichtsfeldeinengung. Auf Befragen nach dem Simulationsprincip gab die Versuchsperson an, dass sie sich Weiss von einer bestimmten Grösse und die Farben weiter drin in einem bestimmten Umkreis vorgestellt habe. Daraus erklärt sich, dass hier die Farbengrenzen ganz dicht aufeinander sitzen; und doch findet sich noch in allerdings sehr geringen Abständen eine annähernd richtige Farbenfolge! Es ist dies daraus zu erklären, dass sich die Versuchsperson aus den im physiologischen Theil beschriebenen Gründen bei der Entfernungsschätzung durch die Empfindungsintensität hat beeinflussen lassen. Aus demselben Moment erklärt sich auch, dass sich die Entfernung der geschätzten Grenzen in den verschiedenen Meridianen im Sinne der Isopteren resp. Isochromen verschiebt.

Charakteristisch für die auf diese Weise zu Stande gekommene Gesichtsfeldeinengung ist, dass Weiss und vor Allem Blau relativ stärker eingeengt ist, als Roth und Grün, eine Erscheinung, die sich

bekanntlich bei hysterischer concentrischer Gesichtsfeldeinengung nicht selten findet[1]).

Die beiden bisher besprochenen Simulationsmethoden wurden ohne nähere Anweisung auf die blosse Aufforderung, „schlechtes Sehen" zu simuliren, von den Versuchspersonen angewendet. Es giebt aber noch eine dritte Methode, um mit Erfolg concentrische Gesichtsfeldeinengung zu simuliren: man braucht nur nach dem Erkennen jeder Farbe eine gewisse möglichst gleichmässige Strecke (oder Zeit) mit dem Signalisiren zu warten, um eine concentrische Einengung mit richtiger Farbenfolge zu erzielen. So nahe diese Methode zu liegen scheint, wandte sie doch keine meiner Versuchspersonen spontan an. Der Vollständigkeit halber gebe ich aber noch das Gesichtsfeld wieder, welches resultirte, als die im vorigen Versuch benutzte Person auf besondere Anweisung nach diesem Prinzip simulirte:

	Mer.	Weiss	Blau	Roth	Grün
1. Erste Prüfung	T.	62	34	25	23
	N.	46	28	26	22
	O.	46	26	22	20
	U.	45	42	33	28
2. Durchschnitt von 6 (für Weiss 4) Werthen	T.	62	43	28	25
	N.	45	30	23	21
	O.	43	26	22	21
	U.	45	41	27	27

Blau ist also hier wieder viel weiter, als Roth und Grün: es besteht eine mehr gleichmässige Einengung für alle Farben. Roth und Grün liegen — wie meist auch am normalen Gesichtsfeld — nahe an einander. Es resultirt ein ähnliches Bild wie bei der ersten Methode.

Da ich später auf diese Simulationsmethoden recurriren muss, will ich sie der Kürze wegen bezeichnen als

1. Methode der Intensitätsschätzung,
2. Methode der Entfernungsschätzung,
3. Methode des verzögerten Signalisirens.

Wie schon bei Besprechung der zweiten Methode erwähnt wurde, gelingt es den Versuchspersonen in der Regel nicht, strikte nur nach einer Methode zu simuliren, sondern entsprechend den Vorgängen bei der Schätzung eines Punktes im peripheren Gesichtsfeld (s. S. 381 ff.)

1) Aber auch bei organischer Erkrankung: Myopie, Chorioiditis (confer Baas, Gesichtsfeld).

macht sich meist jedes der beiden anderen Momente in geringerem oder stärkerem Grade mit geltend: wer nach der Entfernung schätzen will, lässt sich unbewusst auch durch die Intensität beeinflussen u. s. f. Auch bei Angaben über die normalen Farbengrenzen lässt man sich offenbar oft unbewusst durch die Entfernung, in der man die Farbe zum ersten Mal erkannt hat, mit beeinflussen, denn die Grenzen fallen hier viel regelmässiger aus, wenn man bei Messung in kurzen Abständen die Meridiane der Reihenfolge nach aufnimmt, als wenn man sie in unregelmässiger Folge untersucht.

Aus dem bisher über die simulirte Gesichtsfeldeinengung und über das normale Gesichtsfeld Gesagten geht erstens hervor, dass eine concentrische Gesichtsfeldeinengung mit richtiger Farbenfolge ohne Vorkenntnisse simulirt werden kann und zweitens, dass ein Sichschneiden oder Sichberühren von Farbengrenzen nicht als Beweis für Simulation angesehen werden darf. Prüft man jeden Meridian nur einmal, so wird man an den Farbengrenzen beim normalen Gesichtsfeld wie bei simulirter Einengung nicht selten Berührungen und Durchschneidungen in wechselnder Weise beobachten; nimmt man Durchschnittswerthe, so wird man seltener, aber dann in constanterer Weise Durchkreuzungen finden. Individuell bestehen hier beträchtliche Verschiedenheiten: Im Allgemeinen findet man bei Untersuchung mit Pigmenten nicht selten ein Ineinandergreifen der Roth- und Grün-Grenze, während Blau weit aussen liegt. Aus Wundt's Physiologischer Psychologie[1]) entnehme ich, dass auch bei Untersuchung der Linien gleicher Empfindlichkeit für spectrale Farben ein vielfaches Durcheinanderschneiden derselben beobachtet wird; es ist dies gut aus der von Wundt an der genannten Stelle nach Hellpach reproducirten Abbildung der Isochromen ersichtlich. Figur 6 stellt eine Wiedergabe derselben dar[2]). Es finden sich nach Wundt im Verlauf der Isochromen „in den verschiedenen Richtungen derselben Netzhaut, wie nicht minder in den übereinstimmenden Richtungen der zusammengehörigen Netzhäute Unterschiede, die überdies noch individuell variiren."

Nach dem bisher Gesagten kann also in einer falschen Farbenfolge kein Zeichen von Simulation, in einer richtigen kein Beweis gegen Simulation erblickt werden.

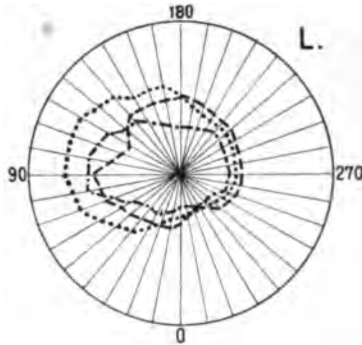
Es muss daher untersucht werden, ob sich die simulirte Gesichtsfeldeinengung durch sonstige besondere Eigenschaften charakterisirt.

---

1) 1902. Bd. II. S. 179.

2) Doch sind nur die Isochromen für Roth, Grün und Blau reproducirt.

Untersuchen wir zunächst, ob der viel gepriesene Verschiebungstypus sich als objectives Symptom für das Bestehen einer echten, nicht simulirten Gesichtsfeldeinengung bewährt.



Figur 6. .... grün, — — — roth, — . — . blau.

Bei den Versuchspersonen, an welchen ich die besonderen Eigenschaften der simulirten Gesichtsfeldeinengung studirte, bestand an der simulirten Grenze stets ein mehr oder minder starker posisiver Verschiebungstypus, und zwar stets im temporalen Meridian am stärksten. Der Grad desselben betrug bis zu 23° temporal. Bei langanhaltender Fortsetzung der Touren (in einem Meridian) trat bisweilen eine wesentliche Verkleinerung, einmal ein völliges Schwinden der Verschiebung ein — offenbar durch Einübung in der Schätzung. Manchmal wurde auch eine Vergrösserung oder ein Schwanken der Verschiebungsbreite beobachtet.

So überraschend der Nachweis des Verschiebungstypus am simulirteingeengten Gesichtsfeld zunächst erscheint, ist er doch leicht zu erklären. Aus dem, was im Kapitel über das normale Gesichtsfeld von der Schätzung eines Punktes im peripheren Gesichtsfeld gesagt worden ist, ergibt sich direct, dass bei einer simulirten Gesichtsfeldeinengung, deren Grenzen das simulirende Individuum zum Theil auf Grund einer Schätzung der Entfernung des Objects vom Perimetermittelpunkt, zum Theil durch Vergleichung von Empfindungsintensitäten bestimmt, positiver Verschiebungstypus bestehen muss.

Also auch der Verschiebungstypus versagt als Kriterium einer objectiven concentrischen Gesichtsfeldeinengung völlig.

Bemerkt sei, dass die ohne besondere Anweisung simulirten Gesichtsfelder mittlere Einengungen darstellten. Liess ich aber sehr starke Einengungen simuliren, so bestand kein oder nur minimaler Verschiebungstypus. Mit der Annäherung der Grenzen an die Gesichtsfeld

mitte schwindet allmählich die Verschiebung. Die Erklärung für diese Erscheinung am simulirten Gesichtsfeld liegt darin, dass die Entfernungsschätzung nach der Gesichtsfeldmitte zu immer genauer wird.

Selbstverstänlich spricht ein positiver Verschiebungstypus als solcher nicht für Simulation, da er sich auch bei organisch, z. B. durch Opticusatrophie bedingter Einengung findet.

Zur Untersuchung der Frage, ob beim Versagen der bisher besprochenen Kriterien andere zu finden sind, welche eine sichere Erkennung des simulirten Gesichtsfeldes ermöglichen, müssen wir im folgenden noch einige Besonderheiten der simulirten Gesichtsfeldeinengung studiren und später untersuchen, ob sich dieselben auch bei hysterischer oder andersartiger Einengung finden.

Lässt man das Object durch die Versuchsperson selbst ins Gesichtsfeld einführen und dann vom Centrum aus wieder zurückführen, so beobachtet man beim Simulanten eine starke Reduction oder völliges Verschwinden des Verschiebungstypus. Die Erklärung ergiebt sich aus dem S. 384 über die Entfernungsschätzung eines Punktes im peripheren Gesichtsfeld Gesagten: die Entfernung wird unter Mithilfe der fein abgestuften Bewegungsempfindungen des Armes ungleich genauer geschätzt.

Es schien mir ferner für die Erkennung der simulirten Gesichtsfeldeinengung aussichtsvoll, zu untersuchen, ob sich dieselbe bei Ablenkung der Augen, wie sie zur Vollausnutzung der Netzhaut angewendet wird, verändert. Besteht wirklich eine durch Herabsetzung der Sensibilität bedingte Gesichtsfeldeinengung, so müssen sich die Gesichtsfeldgrenzen entsprechend der Augenablenkung am Perimeter mitverschieben, wie dies die Farbengrenzen am normalen Gesichtsfeld (Fig. 1) und wie dies die Grenzen einer durch Opticus-Erkrankung bedingten Gesichtsfeldeinengung thun.

Bei wenigen Simulanten verschob sich das Gesichtsfeld am Perimeter annähernd in einem der Augenablenkung entsprechenden Grade. Es war dies der Fall, wenn sich der Simulant im Wesentlichen nach der Stärke des optischen Eindruckes richtete oder wenn er ein sehr enges Gesichtsfeld simulirte, oder wenn er sich richtige Vorstellungen von den Folgen einer solchen Augenablenkung machte.

In den weitaus meisten Fällen trat jedoch bei Ablenkung des Auges nach der dem untersuchten Meridian entgegengesetzten Richtung eine sehr wesentliche Erweiterung des Gesichtsfeldes auf, und zwar nicht nur für Weiss, sondern auch für Farben. Da dieses Verhalten für den Vergleich mit dem hysterischen Gesichtsfeld

von Wichtigkeit ist, gebe ich im Folgenden die Zahlen eines Falls. (In der Tabelle bedeutet F (— 40°) Fixation eines Punktes bei Grad 40 des dem untersuchten entgegengesetzten Meridians, FO = Fixation des Perimetermittelpunktes, CD = Complementärdifferenz, d. h. Differenz der Gesichtsfeldgrösse bei FO und F (— 40°). Als positiv wird dieselbe — wie auch fernerhin — bezeichnet, wenn das Gesichtsfeld sich bei der Augenablenkung erweitert, als negativ, wenn es sich verengt.

		Normales GF.			Simulirte conc. GFE.		
		FO°	F (— 40)	C—D	FO°	F (— 40)	C—D
Weiss	T.	105?	106	1	73	86	+ 13
	N.	61	66	+ 5	45	51	+ 6
	O.	60	74	+ 14	38	54	+ 16
	U.	68	86	+ 18	54	69	+ 15
Blau	T.	83	83	0	59	78	+ 19
	N.	43	44	+ 1	37	41	+ 4
	O.	34	35	+ 1	26	33	+ 7
	U.	58	60	+ 2	39	49	+ 10
Roth	T.	78	75	— 3	60	65	+ 5
	N.	30	32	+ 2	21	32	+ 11
	O.	28	32	+ 4	21	33	+ 12
	U.	45	50	+ 5	27	47	+ 20
Durchschnitt der CD. für Farben				+ 1,5°			+ 11°

Berechnet man die Durchschnittswerthe als Complementärdifferenzen für die beiden Farben, so ergiebt sich für das normale Gesichtsfeld 1,5°, für das simulirt-eingeengte 11°. Dabei ist zu bemerken, dass die Farbengrenzen bei Ablenkung des Auges meist fast den normalen Farbengrenzen gleichkommen.

Für die Erweiterung der Weissgrenzen des eingeengten Gesichtsfeldes könnte man zur Erklärung geltend machen, dass sich ja das primäre Gesichtsfeld bei der Augenablenkung erweitert, dass also, wenn die simulirende Person das Wahrnehmen des Prüfungsobjects immer um eine gewisse Strecke später markirt, auch das simulirte eingeengte Gesichtsfeld eine complementäre Erweiterung zeigen muss. Für die Erweiterung der Farbengrenzen ergiebt sich aber aus keiner der oben beschriebenen Simulationsmethoden eine Erklärung. Hier müssen noch andere Momente eine Rolle spielen. Der Erkenntniss derselben kommen wir näher, wenn wir untersuchen, wie sich die Gesichtsfeldgrenze verhält, wenn der Blick 30° nach dem untersuchten Meridian zu abgelenkt wird. (= F [+ 30°].) Es zeigte sich, dass in den Fällen

von starker complementärer Erweiterung der Farbengrenzen bei Ablenkung des Blicks nach der entgegengesetzten Seite (F [— 30]) sich die Grenzen bei Ablenkung des Auges nach der Seite des untersuchten Meridians (F [+ 30]) verengerten und zwar relativ noch stärker. Die Constatirung dieser Verengerung ist natürlich nur möglich, wenn das Gesichtsfeld von vornherein so weit eingeengt ist, dass eine bei Ablenkung des Auges mitwandernde Gesichtsfeldgrenze bei der Ablenkung nicht oder nicht wesentlich durch Weichtheile verdeckt wird. Wenn sich das Gesichtsfeld entsprechend den Augenbewegungen auf dem Perimeter verschiebt, so muss beispielsweise eine temporale Grenze von 50° sich bei einer Ablenkung des Auges nach 30° nasal auf 20° temporal verschieben, und bei Ablenkung des Auges auf 30° temporal auf temporal 80° wandern. In den hier in Frage kommenden Fällen würde statt dessen beispielsweise der temporale Werth bei Fixation auf 30° nasal nur bis 35° temporal und bei Fixation auf 30° temporal nur auf 65° rücken. Das Gesichtsfeld würde also gewissermaassen um die Hälfte der Augenablenkung nachschleppen. Die Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung gab mir das Gesichtsfeld eines Unfallskranken, der ohne Zweifel simulirte (was jedoch nicht aus diesem Gesichtsfeld geschlossen wurde!): In diesem Fall schleppte das Gesichtsfeld nicht nur der Augenablenkung nach, sondern es „klebte" fast völlig am Perimeter! Die Zahlen am horizontalen Meridian betrugen (durchschnittlich):

Bei	FO°	F 30° temp.	F. 30° nas.
Temp.	69	38	88
Nas.	51	61	20

Nicht auf die Grade des Gesichtsfelds berechnet, sondern einfach am Perimeter abgelesen lauten diese Zahlen:

Bei	FO°	F 30° temp.	F. 30° nas.
Temp.	69	68	58
Nas.	51	31	50

Man sieht, dass sich hier das eingeengte Gesichtsfeld bei Ablenkung des Auges nach der Richtung des untersuchten Meridians um den Grad der Ablenkung verengte (temporal und nasal um 31° bei 30° Ablenkung), und dass es sich bei Ablenkung nach der entgegengesetzten Richtung bis fast auf den normalen Werth erweiterte (nasal 61°, temporal 88°).

Hier wurden offenbar nach Möglichkeit bei Ablenkung der Augen immer dieselben Entfernungen vom Perimetermittelpunkt angegeben, wie beim Blick geradeaus; wo diese Punkte aber bereits ausserhalb des durch die Augenstellung bedingten normalen Gesichtsfeldes zu liegen kommen, wurden fast normale Werthe angegeben (nasal 61 °, temporal 88 °). Es wird dabei also gleichzeitig offenkundig, dass dieser Patient thatsächlich bis zu fast normalen Grenzen sah. Ob in diesem Widerspruch aber ein Beweis für Simulation erblickt werden darf, wird erst bei Besprechung der hysterischen Gesichtsfeldeinengung erörtert werden.

Wie oben erwähnt, habe ich ein so vollständiges „Kleben" des Gesichtsfeldes am Perimeter bei Simulanten nur in diesem einen Fall beobachtet. Dagegen blieb das Gesichtsfeld sehr häufig in verschieden hohem Grade hinter der Augenablenkung zurück.

Befragt man Simulanten, welche auf Geheiss simulirt haben, hinterher nach der Methode, welche sie angewandt haben, so vermögen sie häufig keine bestimmten Angaben zu machen. Doch scheint sich mir das nachschleppende Gesichtsfeld nach dem Resultat verschiedener Explorationen daraus zu erklären, dass die simulirende Person bei abwechselnder Fixation auf 0° und auf 30° bei dem Fehlen physiologischer Vorstellungen auf die Idee kommt, sie müsse immer am selben Punkte des Perimeters das Object sehen; durch die Intensitätsverhältnisse wird sie aber dann doch bewegt, Angaben im Sinne einer Mitverschiebung des Gesichtsfeldes mit den Augenbewegungen zu machen. Denn das Gesichtsfeld wandert mit, wenn sich der Simulant nur nach der Stärke der optischen Eindrücke richtet; hat er aber die Tendenz, immer am gleichen Punkte des Perimeters das Erscheinen des Objects zu markiren und lässt sich doch dabei durch die Stärke der optischen Eindrücke beeinflussen, — was bei einem Mangel an physiologischen Vorstellungen sehr wohl vereinbar ist — so kann weder ein völliges Mitgehen noch ein völliges Kleben des Gesichtsfeldes zu Stande kommen, sondern es wird als Mittelding ein nachschleppendes Gesichtsfeld resultiren.

Bemerkt sei noch, dass es zur Gewinnung des nachschleppenden Gesichtsfeldes meist nöthig, auf jeden Fall zweckmässig ist, alternirend bei geradeausgerichtetem und abgelenktem Blick zu prüfen. Dabei kommen allerdings öfters recht wechselnde Zahlen vor, sodass eine Beurtheilung nach Durchschnittszahlen zu empfehlen ist.

Weiterhin wurde an auftragsgemäss simulirten Gesichtsfeldeinengungen untersucht, ob dieselben bei Anwendung verschieden grosser Prüfungsobjecte in ihrer Ausdehnung schwanken. Fast durchweg

wurden dabei die Grenzen für Weiss und Farben bei Anwendung grosser Prüfungsobjecte von 25 qcm Fläche mehr oder weniger weiter angegeben, als bei Benutzung des gewöhnlichen Objects von 1 qcm; bei punktförmigem Object wurden sie wesentlich enger angegeben. Diese Schwankungen mit der Objectgrösse waren offenbar um so deutlicher, jemehr sich der Simulant in seinen Angaben nach der Stärke des optischen Eindruckes richtete; um so geringer, je mehr er nach der Vorstellung einer gewissen Gesichtsfeldgrösse am Perimeter simulirte. Durch abwechselndes Anwenden verschieden grosser Objecte kann aber auch direct die Ueberlegung angeregt werden, dass man ein grosses Object weiter sehen muss als ein kleines. So erklärt es sich wohl, dass die Erweiterung durch Anwendung grosser Objecte deutlicher hervortrat, wenn mit grossen und kleinen Objecten alternirend untersucht wird, als wenn erst mit den einen, dann mit den andern durchgeprüft wurde. Anwendung eines leuchtenden Objects bei Dunkeladaptation bewirkte bei zwei Simulanten, welche ich in dieser Weise untersuchte, eine beträchtliche, aber doch nicht völlige Erweiterung des Gesichtsfeldes.

Wichtig war weiterhin, zu untersuchen, wie sich sicher simulirte Gesichtsfeldeinengungen bei Projection aus verschiedener Entfernung verhalten: ob sie sich entsprechend der Entfernung von der Projectionsfläche erweitern oder ob „röhrenförmiges" Gesichtsfeld besteht. Auch in diesem Punkte verhielt sich die simulirte Gesichtsfeldeinengung je nach der Simulationsmethode und nach den laienhaft physiologischen Vorstellungen der untersuchten Person verschieden. Betreffs der Untersuchungsmethodik haben schon Wollenberg u. a. hervorgehoben, dass man, um nicht durch den Einfluss von Ermüdungssymptomen ein scheinbar röhrenförmiges Gesichtsfeld zu bekommen, die Projection des Gesichtsfeldes zuerst aus der weiteren Entfernung vornehmen müsse. Am besten wäre es ja mit Rücksicht auf etwaige Ermüdungseinengung, eine grössere Zahl von Werthen abwechselnd aus grosser und kleiner Entfernung aufzunehmen; doch regt diese Methode den Simulanten zu sehr zum Nachdenken über die Bedeutung der aus verschiedener Entfernung vorgenommenen Messung an. So sagte mir ein simulirender Pfleger, der anfangs die Tendenz hatte, ein röhrenförmiges Gesichtsfeld anzugeben, dass er sich bei Anwendung dieser abwechselnden Prüfung aus verschiedener Entfernung überlegt habe, dass doch bei grösserer Entfernung der „Gesichtskreis grösser" sei.

Ich prüfe in der von Greef angegebenen Weise direct am Perimeter, nehme zunächst eine Serie von Werthen aus der gewöhnlichen Entfernung ($^1/_3$ m), dann aus ca. 2 m Entfernung, dann nochmals aus der gewöhnlichen Distanz. Dabei untersuche ich gleichzeitig auf Ver-

schiebungstypus bei den aus verschiedener Entfernung gewonnenen Gesichtsfeldern. Bei Aufnahme des Gesichtsfeldes aus der grossen Entfernung beginne ich stets mit einer centrifugalen Führung, da in der Art, wie man aus sehr grosser Entfernung das Object zuführt, sich leicht unwillkürlich Ungleichmässigkeiten in der Objectführung einschleichen könnten, in welchen der Untersuchte irgend welche Hinweise auf die vom Arzt erwartete Gesichtsfeldgrösse erblicken zu dürfen glauben könnte. In diesem Punkte ist überhaupt stets grösste Vorsicht nöthig.

Als eindeutig röhrenförmig sind nur diejenigen Gesichtsfelder zu bezeichnen, welche mit der Entfernung der Projectionsebene ganz gleich bleiben oder gar kleiner werden. Ganz minimal sich erweiternde muss man aber auch noch dazu rechnen. Schwieriger zu beurtheilen sind diejenigen, welche sich nur „nicht in einer der Entfernung entsprechenden Weise" erweitern. Dieses „entsprechend" dürfte kaum zu schätzen und schwer zu berechnen sein. Denn wollte man den gleichen Winkel fordern, so müsste nicht nur das Object so weit vergrössert werden, dass der Netzhautreiz die gleiche Ausdehnung erreicht, wie beim Fixiren aus der Nähe, sondern man müsste auch noch die Lichtintensität des Objects entsprechend dem Quadrat der Entfernung verstärken.

Bei Simulanten, welche mit der Methode der Intensitätsschätzung arbeiteten, fand sich kein eindeutig röhrenförmiges Gesichtsfeld; bei solchen, welche sich durch die Vorstellung einer bestimmten Grösse ihres Gesichtsfeldes leiten liessen, fand sich röhrenförmiges Gesichtsfeld in einem Theil der Fälle: Intelligentere Personen überlegten sich auch hier, dass bei Entfernung des Auges das überblickte Gebiet grösser sein müsse; andere Individuen hatten aber einfach die Tendenz, immer an der gleichen Stelle des Perimeters das Erscheinen des Objects anzugeben. Sie sahen offenbar im Perimeter vor allem einen Apparat zur Prüfung der Constanz ihrer Angaben, während sie sich keine rechte Vorstellung von dem Sinn der Untersuchung aus verschiedenen Entfernungen machten.

Bei Untersuchung der näheren Erscheinungen an der Grenze des aus der grossen Entfernung aufgenommenen röhrenförmigen Gesichtsfeldes ergaben sich einige Besonderheiten, die für den Vergleich mit dem röhrenförmigen Gesichtsfeld der Hysterischen von Wichtigkeit sind. Zunächst sitzen hier die Farbengrenzen meist dicht auf einander oder fallen ganz zusammen und die Grenze für Weiss ist nur wenig weiter oder fällt gar mit den Farbengrenzen zusammen. Es erklärt sich dies daraus, dass bei dem kleinen Winkel, welchen ein solches aus der grossen Entfernung aufgenommenes röhrenförmiges Gesichtsfeld dar-

stellt, die Schätzung der Entfernung vom Mittelpunkt sehr genau ist, dass alle Farben hier schon sehr deutlich percipirt werden und die Farbengrenzen deshalb nicht in Folge starker Differenzen in der Deutlichkeit der verschiedenen Eindrücke im Sinne einer physiologischen Farbenfolge verschoben werden. Aus der Möglichkeit einer genauen Entfernungsschätzung erklärt es sich auch, dass hier der Verschiebungstypus sich sehr stark reducirt oder ganz schwindet. Starke Aenderungen in der Reizstärke brachten aber auch hier meist Aenderungen der Gesichtsfeldweite im entsprechenden Sinne, meist aber nicht im entsprechenden Grade. Ein auftragsgemäss simulirender Patient, welcher die temporale Grenze für ein weisses Object von 1 qcm bei 39° ergab, markirte die Grenze für ein weisses Object von 25 qcm bei 55° mit dem Worten: „Jetzt kann ichs nicht mehr vermeiden."

In einigen wenigen Fällen habe ich noch untersucht, ob an der Grenze der simulirten Gesichtsfeldeinengung wie an Grenzen, welche wirklich durch Empfindlichkeitsabnahme bedingt sind (cf. S. 372), das Object, nachdem es bei centrifugaler Führung verschwunden ist, wieder erscheint, wenn man es stehen lässt resp. noch etwas nach aussen führt und durch kurzes Verdecken desselben die Erregbarkeit der betreffenden Netzhautstelle hebt. Würde sich der Simulant nur nach der Intensität des optischen Eindrucks richten, so müsste er ein Wiedererscheinen angeben; in den von mir untersuchten Fällen bestand aber die leicht erklärliche Tendenz, das Object, wenn es einmal als verschwunden bezeichnet worden war, ohne erneute Annäherung nicht wieder zu melden.

Hiermit schliesse ich die Besprechung der simulirten Gesichtsfeldeinengung. Auf einige Besonderheiten werde ich noch bei Betrachtung der hysterischen Gesichtsfeldeinengung zu sprechen kommen. Zusammenfassend sei hier nur nochmals auf die drei Simulationsmethoden 1. der Intensitätsschätzung, 2. der Entfernungsschätzung und 3. des verzögerten Signalisirens hingewiesen und nochmals hervorgehoben, dass in Wirklichkeit fast nie eins dieser Principe ganz allein in Anwendung kommt, da sich der Einfluss der beiden anderen Momente kaum ganz vermeiden lässt.

Zu Vergleichszwecken sei hier kurz der Befund in 2 genau untersuchten Fällen von Opticusatrophie referirt, in denen die concentrische Gesichtsfeldeinengung nicht etwa durch Affection der peripheren Fasern, sondern durch allgemeine Herabsetzung der Leitungsfähigkeit bedingt war. Es fand sich hier natürlich weder röhrenförmiges, noch nachschleppendes Gesichtsfeld. Es bestand ausgesprochener positiver Verschiebungstypus an Grenzen, welche nicht zu nahe der Macula lagen. Wenn Gesichtsfeldgrenzen in die centraleren Netzhautregionen zu liegen kommen, so besteht kein Verschiebungstypus, auch

wenn sie durch Empfindlichkeitsabnahme bedingt sind. Es erklärt sich dies daraus, dass hier die Erregbarkeitscurve ausserordentlich steil ansteigt und — wie oben auseinandergesetzt — der Grad des positiven Verschiebungstypus im umgekehrten Verhältniss zur Steilheit des Empfindlichkeitsgefälles steht. So fand sich in dem einen Falle von Opticusatrophie bei Prüfung mit einem weissen Object von 1 qcm die temporale Grenze bei 14° und kein Verschiebungstypus; dagegen betrug bei Prüfung mit einem gleichartigen Object von 25 qcm der temporale Werth bei centripetaler Objectführung 37°, bei centrifugaler 27°. Dieser Verschiebungstypus blieb auch bestehen, wenn die Patienten das Object selbst führten[1]). Bei plötzlichem Erscheinenlassen des Objects war die Grenze noch weiter als bei langsamer centripetaler Führung. Nach dem Verschwinden des Objects bei centrifugaler Führung konnte es durch kurzes Verdecken bei Stehenlassen oder gar centrifugaler Weiterführung wieder sichtbar gemacht werden. Durch Vergrösserung der Objecte wurde das Gesichtsfeld sehr wesentlich erweitert. Auffällig war, dass bei Adaptation an schwache Tagesbeleuchtung, aber auch schon bei gewöhnlicher Beleuchtung durch Anwendung eines selbstleuchtenden Führungsobjects das Gesichtsfeld sich trotz starker Einengung (bei 1 qcm Weiss 8°) sofort bis auf völlig normale Werthe erweiterte. Bei völliger Dunkeladaptation ist die Lichtempfindlichkeit normaliter in den peripheren Netzhautpartien stärker als in der Fovea centralis und deren nächster Umgebung. Bei einer Herabsetzung der Leitungsfähigkeit, welche den ganzen Sehnerven gleichmässig betrifft, kann deshalb bei Dunkeladaptation auch keine concentrische Einengung resultiren, sondern es muss eher zu einem centralen Skotom kommen. Die Farbengrenzen fanden sich in richtiger Reihenfolge, Grün war absolut am engsten.

Wenn ein Simulant rein nach der Methode der Intensitätsschätzung arbeiten könnte, so würde die resultirende Gesichtsfeldeinengung sich ganz so verhalten, wie eine durch Opticusatrophie bedingte. Da sich aber — wie oben auseinandergesetzt, — beim Simuliren unbewusst auch die Einflüsse der anderen Principe geltend machen, so ist schliesslich doch in den meisten Fällen simulirter Gesichtsfeldeinengung aus der Art der Symptome die Entstehung aus der Vorstellung des Schlechtsehens nachweisbar. Die Art aber, wie sich nach der Vorstellung der einzelnen Individuen schlechtes Sehen bei einer perimetrischen Untersuchung äussert, ist u. a. abhängig von der Intelligenz und von den für die Bildung physiologischer Vorstellungen verwerthbaren Kenntnissen der untersuchten Person.

Zur Untersuchung der Frage, welche speciellen Symptome eine Gesichtsfeldeinengung zeigen muss, die durch Untererregbarkeit der Sehsphären herbeigeführt wird, habe ich leider trotz mehr als einjährigen Suchens keinen Fall finden können, in welchem eine concentrische Gesichtsfeldeinengung mit Sicherheit oder auch nur einiger Wahrscheinlichkeit der Genese nach ganz

1) In einem Falle musste allerdings wegen einer gewissen Ungeschicklichkeit des Patienten die führende Hand durch den Arzt geführt werden.

oder im wesentlichen auf eine Herabsetzung der corticosensorischen Erregbarkeit hätte bezogen werden können. An einer sich rückbildenden — beispielsweise durch Circulationsstörung bedingt gewesenen — corticalen Hemianopsie würden z. B. die Symptome, welche an der Grenze einer cortical bedingten concentrischen Gesichtsfeldeinengung bestehen müssen, studirt werden können; doch hatte ich auch eine solche zu untersuchen keine Gelegenheit.[1]) Von vornherein wird man aber sagen können, dass diese Symptome bei einfacher allgemeiner Herabsetzung der Empfindlichkeit der Sehsphären ähnlich sein dürften den entsprechenden Symptomen bei allgemeiner Herabsetzung der Leitungsfähigkeit der optischen Bahnen. Vor allem gilt dies betreffs des Verschiebungstypus: die Centren, durch welche die den Contrastfunctionen zu Grunde liegenden physiologischen Vorgänge geleitet werden, liegen nach Tschermak[2]) sicher distal von der corticalen Endstation. Es fliessen also dem corticalen Centrum bei centrifugaler Objectführung etwas schwächere Reize zu als bei centripetaler: bei einfacher Herabsetzung der corticosensorischen Erregbarkeit musste also ein mehr oder weniger deutlicher positiver Verschiebungstypus entstehen; ein negativer wäre auf jeden Fall unverständlich.

Eine der Genese nach besondere Form scheint der von Wilbrand[3]) beschriebene Typus der Gesichtsfeldermüdung darzustellen, bei welchem durch wenige durch das ganze Gesichtsfeld geführte Touren der centrifugale Werth sich sehr schnell hochgradig, ev. bis 0^{0} einengt. Eigene Erfahrungen stehen mir über diese Form nicht zu Gebote; sie scheinen recht selten zu sein. Während der Untersuchung zunehmende Einengung des Gesichtsfeldes habe ich bei den durch Aufmerksamkeitsstörung bedingten Einengungen oft bemerkt, doch nie in so hohem Grade, wie in diesen Wilbrand'schen Fällen. Bei den simulirten wie bei den beiden durch Opticusatrophie bedingten Einengungen habe ich wesentliche Ermüdungseinengungen nicht beobachtet, weder durch die Wilbrand'sche Methode noch durch oft 1—2 Stunden lang fortgesetzte Untersuchungen. Nach Wilbrand handelt es sich in diesen Fällen um eine abnorme Ermüdbarkeit der Netzhaut selbst.[4]) Als besondere Form ist auch noch das von Wilbrand beschriebene oscillirende Gesichtsfeld zu erwähnen, welches darin besteht, dass bei ruhiger Einführung eines Objects dasselbe bald gesehen wird, bald nicht, ohne dass es sich um regelmässig immer an der gleichen Stelle auftretende Skotome handelt.

Seite 378 ist erörtert worden, dass sich an den durch Empfindlichkeitsabnahme bedingten Gesichtsfeldgrenzen nicht selten oscillatorische Erscheinungen dieser Art finden, dass wir aber die Frage offen lassen müssen, ob es sich dabei um oscillatorische Schwankungen in den Vorgängen der Localadaptation

---

1) Wenigstens nicht an Patienten mit intacter Intelligenz.

2) In Ergebnissen der Physiologie (Asher und Spiro) S. 778.

3) Wilbrand und Saenger, Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden.

4) Baas vermuthet dagegen als Ursache des Ermüdungstypus psychische Vorgänge! Baas, Gesichtsfeld 1896. S. 40.

handelt, oder ob die Erscheinung einfach daraus zu erklären ist, dass in Folge unwillkürlicher schwacher Augen- oder Lidbewegungen das bei gleichmässig langsamer Führung unsichtbare Object zeitweise sichtbar wird. Die entsprechenden Vorgänge an einem abnorm stark ermüdbaren Gesichtsfeld würden das oscillirende Gesichtsfeld völlig erklären. Man kann also mit Wilbrand annehmen, dass es ebenso wie die schnelle Ermüdungseinschränkung aus einer abnorm starken Ermüdbarkeit des retinalen Apparats zu erklären ist. Nach Tschermak[1]) liegen aber die Centren, welche die Contrastfunctionen reguliren, proximal von der Retina und distal von der Sehsphäre, so dass es sich auch um eine Functionsstörung der hier eingeschalteten Centren handeln könnte. Auf jeden Fall gehört dann aber die nähere Betrachtung dieser Formen nicht mehr in den Rahmen einer Besprechung der psychisch bedingten Gesichtsfeldeinengungen.

V.

In den vorigen Abschnitten wurde besprochen, welche besonderen Eigenschaften die concentrischen Gesichtsfeldeinengungen haben, wenn sie im Wesentlichen durch Störung der Aufmerksamkeit, wenn sie durch die Vorstellung des Schlechtsehens und wenn sie durch Functionsstörung im Bereich des peripheren Nerven bedingt sind; ferner, welche Eigenschaften des Gesichtsfeldes bei einer einfachen Herabsetzung der corticosensorischen Erregbarkeit zu erwarten sind.

Im Folgenden wollen wir an der Hand dieser Resultate aus den besonderen Eigenschaften der Gesichtsfeldeinengungen, wie sie bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommen, Rückschlüsse zu ziehen versuchen auf die Art ihrer Genese.

Gesichtsfeldeinengungen von dem Typus, wie er durch Aufmerksamkeitsstörung in dem S. 389 präcisirten Sinne bedingt ist, fand ich — wie erwähnt — bei epileptischer Demenz, epileptischen Dämmerzuständen[2]) und bei alkoholischem Delirium. Doch hebe ich ausdrücklich hervor, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung dabei keineswegs eine constante Erscheinung ist, sondern sich eben findet, wenn in dem betreffenden Fall die Aufmerksamkeit erheblich gestört ist. Eine leichte Störung der Aufmerksamkeit äussert sich dagegen oft schon in einer Umkehr des Verschiebungstypus (vgl. S. 390).

Ferner fand ich Gesichtsfeldeinengung der in Rede stehenden Form bei Arteriosclerosis cerebri, bei Erweichungsherden, auch

1) l. c.

2) Es ist bemerkenswerth, dass in den von Thomsen und Oppenheim beschriebenen Fällen von epileptischer concentrischer Gesichtsfeldeinengung dieselbe stets beiderseits fast gleich stark war.

wenn sie nicht die Sehsphäre betrafen, bei traumatischer Psychose und traumatischer Demenz nach Commotio und Contusio cerebri, bei Dementia praecox, Dementia paralytica, bei einem starken Depressionszustand, vor Allem aber bei Dementia senilis. Hier erreichte die Einengung z. Th. sogar recht beträchtliche Grade: zum Beispiel in folgendem Fall, in welchem die Untersuchung des temporalen Meridians mit centrifugaler und centripetaler Objectführung folgende Werthe ergab (6—7 Prüfungen):

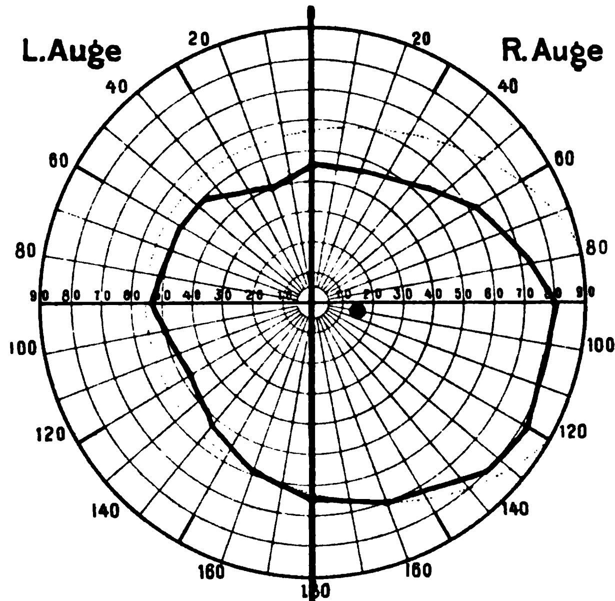
	R. Auge		L. Auge	
	Centripet.	Centrifugal	Centripet.	Centrifugal
	64	> 90	24	>> 90
	42	88	60	88
	27	—	37	76
	35	90	60	> 90
	32	>> 90	48	90
	70	>> 90	58	>> 90
	74	90	—	—
Durchschnitt:	49	> 90	48	> 90
	V.-T.: = >< — 41°		V.-T.: > 42°	

Bei der grossen Differenz der Einzelwerthe sind doch die Durchschnittswerthe für beide Augen fast gleich. Die Umkehrung des Verschiebungstypus ist hier besonders hochgradig (— 41°, — 42°). Besonders deutlich zeigte sich auch in diesem Fall, wie der umgekehrte Verschiebungstypus durch das Haften einmal bewusst gewordener Sinneseindrücke zu Stande kommen kann: Patient behauptete bisweilen, sicher das Object noch ein bischen zu sehen, wenn es schon bis hinter den Kopf geführt worden war. Ueberhaupt handelte es sich bei den in der Tabelle mit >> 90 bezeichneten Werthen um Stellen, die nicht mehr in den Bereich des Gesichtsfeldes fallen konnten.

In manchen Fällen — z. B. bei dem Depressionszustand — schwand die Einengung nach geduldiger Uebung unter stetiger Anfeuerung, in anderen — z. B. in den Fällen epileptischer Demenz — blieb sie trotz alledem bestehen, wenn sie auch geringer wurde. Es ist dies wohl so zu deuten, dass im ersteren Fall die Aufmerksamkeit so durch ängstliche Vorstellungen oder sonst dominirende Ideen gefesselt ist, dass sie Anfangs der perimetrischen Untersuchung nicht in genügender Weise zugewandt werden kann, dass sie also nur in secundärer Weise afficirt ist. Es ist anzunehmen, dass eine solche secundäre Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu concentriren, bei Psychosen aller

Art und in geringem Grade vielleicht auch in physiologischer Breite (z. Th. bei Affectzuständen) vorkommen kann, doch habe ich dies nicht untersucht. In den Fällen der zweiten Art handelt es sich dagegen wohl um eine directe Schädigung der Aufmerksamkeitsfunction.

Einer besonderen Besprechung bedarf die concentrische Gesichtsfeldeinengung, welche sich oft bei Hemianopischen im erhaltenen Gesichtsfeld findet. Nach Henschen's[1]) Erfahrung trifft man diese Erscheinung besonders bei ausgedehnten Läsionen selbst der einen Hemisphäre und besonders nach wiederholten Apoplexien und epileptischen Anfällen. Henschen meinte, dass sie am besten aus der herabgesetzten Sehschärfe erklärt werde und in Beziehung zur allgemeinen Schwäche stehe. v. Monakow[2]) sagt, dass in diesen Fällen in der Regel das von gekreuzten Tractusfasern beherrschte Feld in höherem Grade eingeengt sei. Trägt man



Figur 7.

aber in dem von ihm als Beweis dafür angeführten Fall die beiden Gesichtsfeldhälften in ein Schema ein, so wird das Irrthümliche seiner Auffassung offenbar: Aus Fig. 7, welche auf diese Weise hergestellt

1) Henschen, Pathologie des Gehirns. Upsala 1890. S. 412.
2) v. Monakow, Gehirnpathologie. 1897. S. 450.

wurde, ist klar ersichtlich, dass es sich um eine gleichmässige concentrische Gesichtsfeldeinengung handelt[1]); entsprechend dem Verlauf der Isopteren ist nur, wie bei jeder gleichmässigen concentrischen Gesichtsfeldeinengung der temporale Meridian — nach Graden bemessen — etwas stärker eingeengt. Denn im temporalen Meridian liegen Stellen von gleichem Empfindlichkeitsunterschied weiter auseinander als im nasalen; bei einer gleichmässigen Herabsetzung der Empfindlichkeit muss sich deshalb der temporale Gesichtsfeldmeridian um eine grössere Anzahl von Graden einengen, als der nasale.

Auch in Henschen's Fällen handelt es sich fast stets um beiderseits annähernd gleichmässige, meist nur sehr geringe Einengungen. In Fällen, wo ein Unterschied in der Stärke der beiderseitigen Einengung bestand, betraf derselbe meist nur eine Anzahl Meridiane, während sich in anderen kein oder gar der entgegengesetzte Unterschied fand. Zudem wechselte die Stelle der Differenz bei den verschiedenen Untersuchungen und aus manchen Perimeterkarten geht hervor, dass von den eingeengten Gesichtsfeldern bald das eine, bald das andere enger war.

Dies trifft z. B. zu in Fall 18 der 2. Hälfte des III. Theils[2]). Es bestand hier nach Rückbildung einer Hemianopsie nur noch die concentrische Gesichtsfeldeinengung. In Perimeterkarte II ist das zum Herd gekreuzte Gesichtsfeld das engere, in Karte III ist dagegen das gleichseitige enger und in Karte IV sind beide annähernd gleich. Henschen beurtheilt allerdings die relativen Grössen der beiderseitigen Gesichtsfelder etwas anders. Richtet man sich aber bei der Beurtheilung nicht nach auffallenden Unterschieden in einzelnen Meridianen, sondern berechnet den Durchschnittswerth aus den untersuchten 8 Meridianen, so ergiebt sich als durchschnittliche Gesichtsfeldgrösse

in Karte III: rechts 56°, links 61°,
in Karte IV: rechts 54,1, links 53,4.

Wenn Henschen zur Zeit der Aufnahme von Karte III constatirte, dass die Sensibilität der Cornea links weniger ausgeprägt war, so ist dies zu den schon vorhandenen ein neuer Beweis, dass die Herabsetzung der Cornealempfindlichkeit mit der concentrischen Gesichtsfeldeinengung in keinem directen ursächlichen Zusammenhang steht.

In vielen der von Henschen publicirten Fälle war die Einengung, welche übrigens meist nur minimal war, zeitweise überhaupt nicht oder

---

1) Das Gleiche gilt von den Figuren 122 u. 123 in v. Monakow's Gehirnpathologie.

2) Upsala. 1896.

nur in manchen Meridianen nachweisbar. In einem (von Wilbrand untersuchten) Fall mit starker Differenz ist ausdrücklich hervorgehoben, dass das engere Gesichtsfeld auf dem zu zweit untersuchten Auge gefunden wurde, dass sich hier also die Differenz aus Ermüdung erklärte. Bei den starken Schwankungen der Einzelbefunde und dem merklichen Einfluss von Ermüdung resp. Erschlaffung der Aufmerksamkeit ist es meines Erachtens in diesen Fällen unter allen Umständen nöthig, zu einem Vergleich der beiderseitigen Gesichtsfeldgrösse nicht Einzelwerte, sondern Durchschnittswerthe zu berücksichtigen und nicht die Augen nach einander zu untersuchen, sondern die Werthe in Gruppen alternirend zu bestimmen.

Ich habe nur einen Fall von Hemianopsie mit stark ausgesprochener concentrischer Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften genau zu untersuchen Gelegenheit gehabt; die übrigen derartigen Fälle konnte ich einer genaueren Untersuchung deshalb nicht unterziehen, weil sie nicht einmal das Mindestmaass von Aufmerksamkeit, welches für eine Untersuchung auf Verschiebungstypus unerlässlich ist, aufzubringen vermochten.

In dem untersuchten Falle handelte es sich um einen 46jährigen Mann, welcher sich vor 18 Jahren durch Sturz aus dem 4. Stock eine Hirnläsion zugezogen hatte, die zu Hemianopsie und Hemiparese geführt hatte. Der Patient hatte keine Rentenansprüche. Ausser den somatischen Erscheinungen bestand noch eine leichte Demenz, Neigung zu Depressionszuständen und eine ausgesprochene Verlangsamung des Gedankenablaufs, die der Patient selbst manchmal peinlich empfand.

Die Form der hier bestehenden concentrischen Gesichtsfeldeinengung entsprach in ihren symptomatischen Besonderheiten völlig der durch Aufmerksamkeitsstörung[1]) bedingten. Durch lebhafte Anfeuerung des Patienten war sie in ihrem Grad etwas zu reduciren, aber nicht zu beseitigen. Die Zahlen für den temporalen Werth betrugen im Durchschnitt von 10 Messungen:

Bei centripetaler Führung: 66°
Bei centrifugaler Führung: 79°.

Es bestand also ein negativer Verschiebungstypus von 13°.

Auch an der verticalen Grenze zwischen der sehenden und blinden Gesichtsfeldhälfte bestand negativer Verschiebungstypus: Führte man das Untersuchungsobject durch den blinden temporalen Meridian nach dem sehenden nasalen, so wurde das Erscheinen des Objects meist bei 0° bis 1° temporal markirt, bisweilen sogar auch erst jenseits des Mittelpunkts im nasalen Meridian. Bei umgekehrter Objectführung wurde das Verschwinden erst bei 6—8° temporal, bisweilen noch peripherer angezeigt. Hätte man nur mit centripetaler Objectführung untersucht, so hätte man leicht in den Irrthum verfallen können, dass die Grenze des Skotoms direct durch den Mittel-

1) Resp. diffuse Hirnstörung, cf. S. 387.

punkt der Macula gehe. Eine solche Halbirung der Macula soll ja auf Tractus-Affection hinweisen; in obigem Befund wird man aber eine Mahnung sehen müssen, in solchen Fällen stets auch mit umgekehrter Objectführung zu prüfen, ehe man die Durchschneidung des Fixirpunkts zur topischen Diagnose verwendet.

Der Grad der concentrischen Einengung war auf beiden Augen gleich stark und auch im Uebrigen zeigten sich die S. 390 beschriebenen Charakteristica der durch Aufmerksamkeitsstörung bedingten Gesichtsfeldeinengung.

Es liegt mir fern, aus dem einen Untersuchungsbefund den Schluss zu ziehen, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung der Hemianopiker immer durch Aufmerksamkeitsstörung in dem S. 387 bezeichneten Sinn[1]) hervorgerufen sei. Es muss ja auch von vorn herein die Möglichkeit angenommen werden, dass bei einer durch Gehirnläsion bedingten Hemianopsie in der anderen Sehsphäre in Folge von Circulationsstörung die Reizschwelle erhöht werden kann, so dass die schwachen Reize von der Netzhautperipherie nicht mehr zur Empfindung führen; ferner kann sich natürlich mit der organischen Sehstörung eine psychogene combiniren. Viele Momente scheinen mir aber dafür zu sprechen, dass die durch Aufmerksamkeitsstörung bedingte Einengung in diesen Fällen das gewöhnliche ist.[2]) Erstens ist bei dem psychischen Zustand arteriosclerotischer und seniler Apoplectiker — bei solchen finden sich die ausgesprochenen Grade vor allem — die Entstehungsbedingung für eine solche Genese fast stets gegeben. Dasselbe gilt für alle Individuen, bei welchen Complication mit Psychose, Schwachsinn, Epilepsie u. s. w. vorliegt. Findet man doch bei solchen Kranken eine derartige Einengung oft schon ohne Hemianopsie (cf. S. 409). Aus diesen Verhältnissen ergiebt sich aber noch nicht die Erklärung für eine nur im Anschluss an einen Insult sich einstellende und dann wieder zurückgehende Gesichtsfeldeinengung. Hier kommt eben noch die Wirkung des apoplectischen Insults selbst dazu. Derselbe führt oft zu transitorischer völliger Bewusstlosigkeit, nach deren Schwinden oft noch längere Zeit Schwerbesinnlichkeit, Aufmerksamkeitsstörung etc. zurückbleiben, bis sich die Patienten erst langsam von ihrem Shock erholen. Dies gilt natürlich in besonders hohem Masse von Patienten mit den oben besprochenen diffusen Hirnveränderungen, wenn dieselben an sich noch nicht zu ausgesprochener Aufmerksam-

1) D. h. durch allgemeine Störung der Hirnfunction mit vorwiegender Betheiligung der Aufmerksamkeit.

2) Oppenheim vermuthet dagegen bei concentrischer Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften Combination eines organischen Leidens mit einem functionellen (Lehrbuch, 1902. S. 630).

keitsstörung geführt haben, aber doch eine Disposition da… Herde in der Sehsphäre oder Sehleitung machen auf je… solche keine concentrische Einengung der erhaltenen G… regionen. So findet sich bei Individuen, welche intellect… litten haben, unter Umständen trotz sehr grosser cerebr… Gesichtsfelddefecte keine concentrische Gesichtsfeldeinengung. … sich bei Henschen IV. 1. Fall 8 die Beschreibung eines d… verletzung des Gehirns hervorgerufenen homonymen Scotom… Grösse weit die gewöhnliche Hemianopsie übertrifft, da es … einen Netzhauthälfte noch zu einem guten Theil den oberen Q… der anderen Netzhauthälfte umfasst. Und doch fand sich hier … Einengung des erhaltenen Gesichtsfeldes. Es handelte sich da… auch um einen Knaben, der psychisch nicht merklich gelitten …

Weiter bestärkt mich in meiner Auffassung, dass es sich … concentrischen Einengung im erhaltenen Gesichtsfeld der Hemia… um den Effect der Aufmerksamkeitsstörung als vorwiegendster Aeus… einer diffusen Hirnstörung handelt, die nähere Betrachtung de… Henschen[1]) gegebenen Perimeterkarten. Einmal finden sich … Einzelaufnahmen die regellosesten Verschiedenheiten der feinere… grenzung, dagegen keine constanten Differenzen in der Grösse der be… seitigen Gesichtsfelder; dann zeigt aber schon ein flüchtiger Blick … die Abbildungen, dass die Farbengrenzen sich ganz unregelmässig du… einanderschneiden und öfters sogar Weiss enger ist als die Far… Solche Bilder erhält man, wenn man bei den durch Aufmerksamke… störung bedingten Gesichtsfeldeinengungen nicht Durchschnittswerthe a… einer grösseren Zahl von Messungen, sondern nur Einzelwerthe für je… Meridian benutzt. Uebrigens hebt Henschen selbst in vielen Fällen die durch die Demenz der Patienten bedingte Schwierigkeit einer genaueren Gesichtsfeldprüfung hervor.

Es dürfte sich also bei der concentrischen Gesichtsfeldeinengung der Hemianopiker nicht um ein Hirnsymptom, insbesondere nicht um eine Erkrankung der dem erhaltenen Gesichtsfeld entsprechenden Sehsphäre handeln. Meines Erachtens ist in ihr vielmehr — wie überhaupt in der „durch Aufmerksamkeitsstörung bedingten“ Gesichtsfeldeinengung der Ausdruck einer allgemeinen Störung der Hirnfunction zu erblicken, die sich in Bezug auf Sinneswahrnehmung am deutlichsten in einer Störung der Aufmerksamkeit äussert, in Fällen höheren Grades aber vielleicht auch zu einer Herabsetzung der Sinnesempfindlichkeit selbst führt. Durch di…

1) In Pathologie des Gehirns. Upsala 1890.

diffuse Hirnaffection (Arteriosclerose, Insultwirkung etc.) werden am ersten, am schwersten und am nachhaltigsten die complicirtesten Functionen der Wahrnehmung, welche wohl unter Mitwirkung der höchsten Associationscentren ablaufen, geschädigt. (Einfluss der Aufmerksamkeit, Bewusstwerden, Apperception im Sinne von Leibniz, Wolff, Herbert[1]) u. a., Association mit dem Ichcomplex etc.) Erst bei intensiverer Allgemeinschädigung des Gehirns kann es auch zu einer Erregbarkeitsherabsetzung der Sinnessphären selbst kommen.

In den Fällen der vorliegenden Art besteht keine völlige Parallelität zwischen dem Grad der Einengung und dem Grad des negativen Verschiebungstypus. Es giebt Fälle mit starker Einengung des centripetalen Werths, in welchen der centrifugale Werth normal oder übernormal gross ist (cf. den Fall S. 409), und es giebt Fälle, in denen bei beiden Führungsrichtungen das Gesichtsfeld erheblich eingeengt ist und ein relativ geringer negativer V.-T. besteht. Im ersten Fall dürfte es sich um reine Störung der Aufmerksamkeit handeln, in Folge deren Veränderungen im Erregungszustand der Sinnessphären abnorm langsam zum Bewusstsein kommen; in Fällen der zweiten Art sind vielleicht die Sehsphären selbst relativ stärker afficirt; schliesslich giebt es aber auch Fälle, in denen es sich im Wesentlichen um eine Untererregbarkeit der Sehsphären selbst handelt, Fälle, für welche die epileptische Amaurose ein extremes Beispiel darstellt.

Ueber die Localisation der für die Aufmerksamkeitsleistung in Frage kommenden höchsten Centren wissen wir nichts Sicheres. Doch wird vermuthungsweise dem frontalen Associationscentrum eine enge Beziehung zur activen Aufmerksamkeit zugesprochen, so dass man bei der vorliegenden Form concentrischer Gesichtsfeldeinengung an eine besondere Schädigung dieses Centrums resp. seiner associativen Verbindungen mit den optischen Centren denken könnte. Es giebt auch Fälle concentrischer Gesichtsfeldeinengung, in denen bei der Section eine Erkrankung oder vorwiegende Affection dieser Region gefunden wurde. Obgleich man kaum Schlüsse aus diesen Fällen ziehen darf, seien sie der Vollständigkeit halber angeführt:

Thomsen und Oppenheim[2]) berichten, dass bei einer Patientin, welche „unter allgemeinen Cerebralerscheinungen“ erkrankte und bei welcher beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung bestand, bei der Section ein Erweichungsherd in der Marksubstanz des Stirnlappens gefunden wurde. (Nähere

1) cf. Wundt, Physiol. Psychol. III. S. 348. 1903.

2) Archiv für Psychiatrie XV. S. 678. Vorkommen und Bedeutung der sensorischen Anästhesie.

Angaben fehlen leider.) Ich selbst beobachtete einen Fall von Arteriosclerose, bei welchem sich acut im Anschluss an einen apoplectischen Insult Demenz mit beträchtlicher Störung der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit eingestellt hatte. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab eine concentrische Einengung des in Rede stehenden Typus. Bei der Section fand sich eine allgemeine Arteriosclerosis cerebri, doch mit hervorragender Betheiligung des Stirnhirns. Hier bestand auch stärkere Atrophie, und es fanden sich im Stirnhirn mehrere kleine apoplectische Cysten, ausserdem eine in der inneren Kapsel.

Schmidt-Rimpler[1]) berichtet, dass es sich in dem einzigen von ihm beobachteten Fall centralnervöser concentrischer Gesichtsfeldeinengung, in welchem sich das Gesichtsfeld entsprechend der Entfernung der Projectionsebene erweiterte, um einen traumatischen Knochendefect in der Stirngegend handelte. Und gerade in diesem Fall vermisste er den Verschiebungstypus! Ob negativer vorlag, berichtet er nicht.

VI.

An der Hand der bisher gewonnenen Resultate soll nun zur Untersuchung der vielumstrittenen Frage über den Entstehungsmodus der concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie übergegangen werden. Die Beantwortung dieser Frage war das Ziel dieser Arbeit.

Handelt es sich bei der hysterischen Gesichtsfeldeinengung um den Ausdruck einer durch Störung der allgemeinen Hirnthätigkeit bedingten Aufmerksamkeitsstörung, wie in den zuletzt beschriebenen Fällen oder handelt es sich vielleicht um eine secundäre Aufmerksamkeitsstörung in dem S. 410 bezeichneten Sinn? Müssen wir die Erklärung in einer Bewusstseinstrübung, in einer Einengung des Bewusstseinsfeldes (Janet) suchen oder ist mit Thomsen und Oppenheim, Wilbrand, Binswanger u. A. eine Unterregbarkeit der corticalen Sinnescentren anzunehmen? Liegt die Ursache in einer Erregbarkeitsherabsetzung des peripheren Sinnesapparats, wie sie z. B. v. Bechterew und Knies durch vasomotorische Vorgänge vermittelt glaubten oder ist sie, wie Strümpell und Andere meinen, auf Suggestion resp. Autosuggestion zurückzuführen? oder handelt es sich gar um pathologisch motivirte bewusste Täuschung?

Bevor ich an die Untersuchung hysterischer Gesichtsfeldeinengungen herantrete, ist es nöthig, einen Fall suggestiv erzeugter Gesichtsfeldeinengung zu beschreiben:

Es handelt sich um ein schwer hysterisches Mädchen, welches der

1) Schmidt-Rimpler, Deutsche medicinische Wochenschrift 1892. S. 561 ff.

psychiatrischen Klinik zugeführt wurde, weil es an spontan auftretenden hypnotischen Zuständen litt. Durch einfache Verbalsuggestion war es fast momentan in tiefe Hypnose zu bringen und dann allen Suggestionen und posthypnotischen Befehlen leicht zugänglich. Für die Hypnose schien stets völlige Amnesie zu bestehen.

In einer Hypnose wurde der Patientin vom Arzt ihrer Abtheilung die Suggestion gegeben, dass sie auf dem rechten Auge „schlecht sehe". In den nächsten Tagen klagte sie bei der Visite öfters über schlechtes Sehen: es sei ihr trübe vor dem rechten Auge. Als ich die Patientin jetzt untersuchte, ergab sich folgender perimetrischer Befund:

Bei Prüfung mit Objecten von 1 qcm Grösse ergaben sich am linken Auge völlig normale Gesichtsfeldgrenzen mit einem positiven Verschiebungstypus von ca. 5° im temporalen Meridian. Am rechten Auge fand sich concentrische Gesichtsfeldeinengung mit folgenden Grenzen:

	Petal	Fugal	V.-T.
Temp.	63	50	+ 13
Nas.	47	40	+ 7
Ob.	36	30	+ 6
Unt.	53	45	+ 8

Eine Woche vorher waren die Gesichtsfelder beiderseits normal gefunden worden.

Am nächsten Tage betrugen die temporalen Werthe:

centripetal . . . 55 } V.-T. = + 12°
centrifugal . . . 43 }

Dagegen bei Selbstführung des Objects:

centripetal . . . 44 } V.-T. = ± 0.
centrifugal . . . 44 }

Es verschwand also der Verschiebungstypus bei Selbstführung des Objects (cf. S. 383 und S. 384).

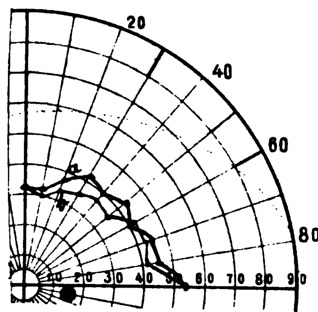
In den Angaben bei Prüfung der Farbengrenzen fanden sich namentlich im Anfang der Untersuchung recht starke Differenzen. Sehr deutlich war aber die relativ starke Einengug für Blau und Weiss (cf. S. 396). Untersuchung des Gesichtsfeldes bei Ablenkung der Augen auf — 30° und + 30° im horizontalen Meridian ergab ein ausgesprochenes Nachschleppen des Gesichtsfeldes (cf. S. 401).

Die temporalen Werthe betrugen:

Bei Fixation auf:	± 0°	30° nasal	30° temp.
In Gesichtsfeldgraden .	59°	73°	36°
In Perimeterzahlen . .	59°	43°	66°

Die temporale Grenze blieb also bei einer Augenablenkung von 30° nach der nasalen Seite um 14°, bei derselben Ablenkung nach der temporalen Seite sogar um 23° hinter der Augenbewegung zurück! Auch das Farbengesichtsfeld schleppte nach.

Während der Durchuntersuchung des Gesichtsfeldes hielten sich die Einzelwerthe ziemlich constant; wie aus Fig. 8 ersichtlich war die Begrenzung eine ziemlich regelmässige: in Linie a sind die Meridiane hintereinander, in Linie b in möglichst grossen Abständen durcheinander untersucht.



Figur 8.

Zwischen einzelnen Durchuntersuchungen schwankte die Gesichtsfeldgrösse etwas und im Laufe einer längereren Untersuchung engte sie sich noch deutlich weiterhin ein. Bei Anwendung eines grossen Untersuchungsobjects von 25 qcm erweiterte sich der temporale Werth um 16°, bei Anwendung eines punktförmigen verengerte er sich um 31° (auf 16°). Ebenso variirte das Farbengesichtsfeld mit der Objectgrösse.

Bei Untersuchung auf Röhrenform ergaben sich folgende Werthe des temporalen Meridians (Durchschnittszahlen):

Projections-Entfernung	Weiss	Blau	Roth	Grün
1,83 m	25	23	24	25
0,33 m	38	37	32	32[1])

1) Die ersten nach Reduction der Entfernung gemachten Angaben sind

Aus der weiteren Entfernung wurde zuerst geprüft. Man sieht, dass das projicirte Gesichtsfeld mit der Entfernung der Projectionsebene kleiner wurde! Ferner ist aus der Tabelle ersichtlich, dass sich an dem aus der weiten Entfernung projicirten Gesichtsfeld die Grenzen für Weiss und Farben fast an einem Punkt fanden, während in dem aus der kleinen Entfernung aufgenommenen Gesichtsfeld wenigstens Grün und Roth enger war als Weiss und Blau, wenn auch hier letztere Grenzen relativ am stärksten eingeengt waren. An dem aus der weiten Entfernung aufgenommenen Gesichtsfeld war der Verschiebungstypus geschwunden! Die Erklärung dieser Abweichungen an der Grenze des aus der weiten Entfernung projicirten Gesichtsfeldes ergiebt sich aus dem S. 404 Gesagten. Liess man bei Prüfung des centrifugalen Werths an dem aus der Nähe aufgenommenen Gesichtsfeld das Object nach dem Verschwinden stehen und gewährte der betreffenden Netzhautstelle eine gewisse Erholungszeit, in dem man das Object durch einen schwarzen Carton verdeckte, so gab die Patientin bei plötzlichem Wegziehen des Cartons doch an, nichts zu sehen. Ebenso vergrösserte sich das Gesichtsfeld nicht wesentlich, wenn man die Grenze durch momentanes Erscheinenlassen des Objects feststellte, wie dies an Grenzen der Fall ist, die wirklich durch allmähliche Empfindlichkeitsabnahme bedingt sind.

Nach der Untersuchung wurde der Patientin die Suggestion des Schlechtsehens in Hypnose genommen. Nach dem Erwachen hatte sie auf beiden Augen ein völlig normales Gesichtsfeld.

Im vorliegenden Fall könnte man, auch wenn man nicht wüsste, dass die Gesichtsfeldeinengung durch die Suggestion des Schlechtsehens hervorgerufen worden war, doch an der Hand der durch Untersuchung von Simulanten gewonnenen Resultate mit Sicherheit sagen, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung auf dem Weg über die Vorstellung des Schlechtsehens zu Stande gekommen war. Insbesondere besteht wohl für das Nachschleppen des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben schlechterdings keine andere Erklärungsmöglichkeit, während von dem röhrenförmigen Gesichtsfeld vielleicht immer noch Jemand mit P. Janet[1]) sagen könnte, dass vom Bewusstsein eben nur „der Mittelpunkt einer Reihe von Einzeldingen erfasst werde.“ Das Gesichtsfeld glich in allen Stücken den nach Methode II (Vorstellung einer bestimmten Grösse) simulirten Formen. Betreffs Er-

hierbei nicht berücksichtigt, da sie ganz abweichende (grössere) Werthe darstellten, und danach die verwertheten Zahlen constant waren.

1) Janet, Geisteszustand der Hysterischen.

klärung der einzelnen Eigenschaften muss ich auf das unter Simulation Gesagte verweisen. Eine Besonderheit des vorliegenden Falls stellt die Erscheinung dar, dass das Gesichtsfeld bei Projection aus einer grösseren Entfernung nicht nur nicht zunahm, sondern sich sogar wesentlich verkleinerte, auch wenn zuerst aus der grossen Entfernung geprüft wurde. Da die concentrische Gesichtsfeldeinengung im vorliegenden Fall mit Sicherheit auf die Vorstellung des Schlechtsehens zurückzuführen ist, so ist diese Besonderheit des Gesichtsfeldes wohl auch aus einer Besonderheit dieser Vorstellung zu erklären: wahrscheinlich wurde die Patientin von der Vorstellung beherrscht, dass man aus der Ferne schlechter sieht als aus der Nähe.

Wenn das Gesichtsfeld hier den Eigenschaften nach mit den simulirten Formen im wesentlichen identisch war, so geht daraus noch nicht hervor, dass es wirklich simulirt war, sondern eben nur, dass für die besonderen Eigenschaften beider Formen die Vorstellung des Schlechtsehens, wie sie sich die Patientin bildete und wie sie durch die perimetrische Untersuchung beeinflusst wurde, massgebend war.

Anmerkungsweise sei erwähnt, dass bei der Patientin während der Untersuchung des normalen Gesichtsfeldes eine ihrer Spontanhypnosen eintrat; dieselbe kündigte sich erst durch öfteres Augenzwinkern an und dann fiel die die Patientin im Stuhl nach hinten um. Direct vor dem Umfallen gab sie aber noch einen normalen Werth im temporalen Meridian an!

VII.

„Hysterische“ concentrische Gesichtsfeldeinengung bei Unfallskranken und bei Criminellen in Untersuchungshaft und Strafvollzug.

Auf den ersten Blick überrascht jedenfalls die Zusammenstellung dieser beiden Kategorien. Doch bestehen bei beiden durchaus ähnlich günstige Verhältnisse für die Entstehung psychogener Krankheitssymptome, bei beiden liegt ein lebhaftes Interesse vor, möglichst krank zu sein. Unter „Unfallskranken“ sollen dabei aber nur solche verstanden werden, welche Rentenansprüche geltend machen. Diese Sachlage ist auch noch bei Nachuntersuchungen nach scheinbarem Abschluss des Rentenverfahrens gegeben, da der Patient dann doch noch zu erwarten hat, dass nach Constatirung einer Besserung die Rente gekürzt werden könnte. Bei beiden Kategorien werden auch — besonders wenn von Aerzten, Richtern oder Genossenschaften die Kankheit bezweifelt wird — durch die Situation in der Regel lebhafte Affecterregungen hervorgerufen, durch welche die Entstehung nervöser Symptome begünstigt wird. Es

ist klar, dass es unter diesen Unfallskranken Fälle geben muss, in welchen sich in Folge Störung der allgemeinen Hirnfunction Einengungen des Gesichtsfeldes von dem Typus finden, wie er vorwiegend oder allein durch Aufmerksamkeitsstörung bedingt wird: z. B. nach schweren Hirnerschütterungen, nach Hirnverletzungen, bei traumatischen Verblödungsprocessen, traumatischer Epilepsie etc. Diese Formen finden sich meiner Schätzung nach ebenso oft nach nicht entschädigungspflichtigen schweren Kopftraumen. Ebenso kommen sie natürlich auch nach leichten Verletzungen der Körperperipherie vor, wenn sie dieselben Individuen betreffen, die von vorn herein an Affectionen leiden, welche zu solchen Einengungen führen. (Dementia alcoholica, epileptica etc. s. o.!) Alle diese Fälle gehören aber nicht in den Bereich der eigentlichen Unfallsneurose, und es soll von ihnen nicht weiter die Rede sein. Ebenso ist hier von Opticus-Affectionen abzusehen, da nur die Fälle centralnervöser Gesichtsfeldeinengung behandelt werden.

Unter den eigentlichen „Unfallsneurosen“ neurasthenischer, hypochondrischer und hysterischer Färbung fand ich nicht häufig concentrische Gesichtsfeldeinengung; ich vermied allerdings ängstlich suggestive Fragestellungen. Wo sie sich aber fand, konnte ich in den von mir genauer untersuchten Fällen stets aus den besonderen Symptomen derselben ihre Entstehung aus der Vorstellung des Schlechtsehens erkennen. Auch hier war es unverkennbar, wie der intellektuelle Zustand des Patienten und seine für die Bildung physiologischer Vorstellungen verwerthbaren Kenntnisse für die Gestaltung der besonderen Symptome von Einfluss war.

Ich will zunächst zwei Bespiele geben und dann über einige allgemeine Resultate berichten. Ueber die Psychogenese dieser Formen kann erst nach Betrachtung der echt hysterischen Gesichtsfeldeinengungen die Rede sein.

Fall G., Werkführer, intelligent. Nicht belastet. Vor dem Unfall angeblich nicht krank. Am 29. November 1898 stürzte er beim Herabsteigen einer Treppe auf's Gesäss und erlitt dabei dadurch eine um so stärkere Erschütterung der Wirbelsäule, dass er einen schweren Korb mit Schuhen auf den Schultern trug. Der Arzt constatirte eine unregelmässig begrenzte, aber im Allgemeinen etwa handbreit die rechte Körperhälfte halbkreisförmig umfassende anästhetische Stelle und diagnosticirte daraus eine Verletzung des Rückenmarks. Die Anästhesie breitete sich von da aus immer weiter nach oben und unten auf der befallenen Seite aus, und nach 1 Jahr bestand totale Hemianästhesie der rechten Körperhälfte für alle Sinnesqualitäten, auf Haut und Schleimhäuten. Jetzt stellte sich auch concentrische Gesichtsfeldeinengung des rechten Auges und Nystagmus (vorwiegend rotatorius) beider Augen, aber besonders des rechten ein. Während einer Beobachtung in der Psychiatrischen Klinik zu

Leipzig wurde noch rechtsseitige Hemihyperidrosis und eine Hyperämie (!) der Haut und Schleimhäute der rechten Seite festgestellt, die namentlich bei warmer Temperatur sehr erheblich war.[1]) An der rechten Seite fanden sich Narben von Brandwunden, die sich Patient im Dampfbad dadurch zugezogen hatte, dass er den heissen Dampfstrahl nicht spürte. Die Hemianästhesie war eine vollständige für alle Sinnesqualitäten; nur stärkerer tiefer Druck wurde wahrgenommen. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke, alle Reactionen waren prompt. Die Bewegung der rechtsseitigen Gliedmassen war unsicher, aber nicht typisch atactisch, die rohe Kraft in der rechten Körperhälfte herabgesetzt. Die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert und beiderseits gleich stark; Haut- und Schleimhautreflexe waren rechterseits völlig erloschen. (Der Rachenreflex trat ein, wenn die Mittellinie überschritten wurde.) Geruch und Geschmack waren rechts aufgehoben, das Gehör rechts herabgesetzt. G. stellte sich dann von Zeit zu Zeit in der Poliklinik der Psychiatrischen Klinik vor: October 1904 klagte er über andauernde starke Heiserkeit. Laryngoskopisch fand sich eine rechts stärkere Röthung der Rachenschleimhaut und eine Recurrenslähmung rechts. Auch bei dem durch electrischen Reiz ausgelösten Schluckact wurde das rechte Stimmband nur minimal adducirt. Ferner wurde jetzt eine Parese des Rectus inferior des rechten Auges festgestellt (Dr. Wolfram).

Der Augenhintergrund zeigte stets normale Verhältnisse.

Das Leiden G's wurde, da es sich direct im Anschluss an eine Wirbelsäulenerschütterung allmählich entwickelt hatte, von allen Gutachtern als Unfallsfolge anerkannt. Die Diagnose lautete auf traumatische Hysterie. Zweifellos kann es sich aber nicht nur um Hysterie handeln, sondern es besteht offenbar eine Combination von Hysterie mit einem organischen Nervenleiden, das allerdings schwer zu rubriciren ist. Eine nähere Erörterung der Differentialdiagnose würde zu weit führen, ebenso kann nicht für alle Symptome geprüft werden, inwiefern sie der organischen oder der hysterischen Componente angehören, zumal das von manchen gar nicht zu entscheiden sein dürfte; nur so viel soll hervorgehoben werden: Eine einseitige Recurrenslähmung, die auch bei electrischer Auslösung des Schluckacts sich geltend macht, ferner die Lähmung eines Rectus inferior können nicht hysterisch sein. Ebenso dürfte die hysterische Natur eines starken rotirenden Nystagmus stets sehr zu bezweifeln sein.

Andrerseits muss im vorliegenden Fall eine complicirende Hysterie angenommen werden; denn die sensorisch-sensible Hemianästhesie mit Betheiligung aller Sinnesorgane gilt ja als das prägnanteste Stigma der Hysterie. Inwieweit hier freilich in dieser Hemianästhesie ein durch das organische Nervenleiden bedingter Kern enthalten ist, — wie ich das für höchst wahrscheinlich halte — lässt sich füglich nicht entscheiden.

Ich habe den beschriebenen Fall zum Studium der concentrischen

---

1) Cf. dazu die in der Einleitung citirte Theorie v. Bechterew's über die Entstehung der hysterischen Anästhesien!

Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Hysterie deshalb gewählt, weil er einmal unter meinen Fällen derjenige mit den ausgeprägtesten Stigmata ist, und zweitens, weil der Verdacht absichtlicher Uebertreibung hier ein relativ besonders geringer war. Dass der Patient ein hinreichend schweres organisches Nervenleiden besass, um eine Uebertreibung oder gar Simulation überhaupt nicht vorhandener Störungen nicht nöthig zu haben, dafür konnte ihm die Einsicht fehlen und hieraus kann man deshalb nicht viel schliessen. Patient machte aber nach seinem Vorleben und Benehmen den Eindruck eines durchaus ehrenhaften Charakters. Trotz seines schweren Leidens legte er auch nicht die Hände in den Schoss, sondern arbeitete, so gut es ging, in seiner Stellung als Werkführer einer Schuhfabrik weiter, da er trotz seiner herabgesetzten Leistungsfähigkeit wegen seiner bisherigen Verdienste und seiner speciellen Kenntnisse auf seinem Posten belassen wurde. Als sein Urlaub ablief, wollte er die Klinik unter ausdrücklichem Verzicht auf jeglichen Rentenanspruch verlassen, blos um nicht Gefahr zu laufen, seine Stellung zu verlieren. Es ist auch an seiner Glaubwürdigkeit von keinem der Gutachter, auch von seiten der Berufsgenossenschaft und der Arbeitgeber nicht gezweifelt worden.

Der Patient schien also besonders geeignet, um durch genaue Untersuchung seiner Gesichtsfeldeinengung Aufschluss über das Wesen der durch Unfallshysterie bedingten concentrischen Gesichtsfeldeinengung zu gewinnen. Als Resultat ergab sich, dass dieselbe nur in der Vorstellung des Schlechtsehens ihre Ursache haben konnte.

Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte normale Grenzen mit positivem Verschiebungstypus (von 8° temporal). Doch ist wegen der folgenden Untersuchungen hervorzuheben, dass das primäre Gesichtsfeld nach oben nur ca. 43° betrug; es erklärt sich dieser kleine Werth aus der Form der Lider, da sich das Gesichtsfeld bei einfacher Hebung des Oberlids wesentlich erweiterte.

Auf dem rechten Auge bestand concentrische Gesichtsfeldeinengung (Temp. 60, nas. 49, ob. 31, unten 43) mit *positivem Verschiebungstypus* von temporal 16°. Mit *grösserem Führungsobject* erweiterten sich die Grenzen, mit kleinem verengerten sie sich. Bei Anwendung des gleichen Objects hielten sich die Grenzen während einer einzelnen Durchuntersuchung recht constant, dagegen bestanden zwischen den Werthen der einzelnen Gesichtsfeldaufnahmen beträchtliche Differenzen. Auch für *Farben* war das Gesichtsfeld *concentrisch eingeengt*; die *Farbenfolge* entsprach der *physiologischen*, Roth und Grün schnitten sich an einer Stelle. Auch die Farbengrenzen variirten mit der Objectgrösse.

Der Verschiebungstypus (+ 16° temporal) schwand, wenn Patient das Object selbst führte (auf — 1°).

Bei seitlicher Fixation trat eine beträchtliche complementäre Erweiterung für Weiss und Farben auf. Nähere Untersuchung des horicontalen Meridians ergab ein starkes Nachschleppen des Gesichtsfeldes hinter der Augenablenkung: bei Fixationswechsel des Auges von 0° auf 30° temporal erweiterte sich der nasale Werth von 51° auf 59°, also bis nahe an die Norm, der temporale Werth verringerte sich von 61° auf 42°, das bedeutet ein Nachschleppen um 19°, also um fast zwei Drittel der Augenablenkung.

Bei Projection des Gesichtsfeldes aus verschiedener Entfernung ergab sich kein völlig röhrenförmiges Gesichtsfeld, doch waren die Angaben recht widersprechende: bei den ersten Messungen nach dem Entfernungswechsel ergaben sich zunächst einige recht stark wechselnde Werthe: zunächst war die Vergrösserung des Gesichtsfeldes mit der Entfernung eine sehr geringe, nach wenigen Messungen erweiterten sich aber die die Grenzen recht beträchtlich. Immerhin ist aus den S. 404 bezeichneten Gründen eine relativ geringe Entfernungserweiterung schwer zu beurtheilen. Ich kann deshalb nicht sagen, dass das Gesichtsfeld im vorliegenden Fall als sicher röhrenförmig hätte bezeichnet werden können.

Schon aus diesem Befund ist erkenntlich, dass die Gesichtsfeldeinengung im vorliegenden Fall nur durch die Vorstellung des Schlechtsehens vermittelt worden sein kann. Am unzweideutigsten geht dies aus dem starken Nachschleppen des Gesichtsfeldes hinter der Augenablenkung hervor. Dieses Phänomen kann schlechtweg nicht anders erklärt werden, als dass der Patient Angaben macht, wie sie nach seinen laienhaftphysiologischen resp. unphysiologischen Vorstellungen durch schlechtes Sehen bedingt werden müssen. Dabei ist zunächst absolut nicht zu entscheiden, ob der Patient absichtlich falsche Angaben macht oder ob er der Suggestion oder Autosuggestion des Schlechtsehens unterliegt.

Es gelang aber auch noch auf andere Weise, diesen Entstehungsmodus aus der Vorstellung des Schlechtsehens nachzuweisen. Im Laufe der langandauernden Untersuchung wurde in einem Moment, in dem beide Augen geöffnet waren und das rechte sich am Perimetermittelpunkt befand, der obere Meridian gemessen, indem der Patient nochmals die Aufforderung bekam: „Also jetzt fixiren Sie mit dem rechten Auge!“ Es wurde danach von dem Patienten der eingeengte Werth von 30—32° angegeben. Als darauf das linke Auge in den Perimetermittelpunkt gebracht wurde, gab Patient den für sein primäres Gesichtsfeld normalen Werth von 43° an; bei erneuter Fixation mit dem rechten Auge signalisirte er wieder bei 32°. Bei fünfmaliger Wieder-

holung dieses Wechsels gab er immer bei Fixation mit dem rechten Auge einen Werth von 30—32°, bei Fixation mit dem linken Auge einen solchen von etwa 43° an. Und doch hätte er in beiden Positionen mit dem geöffneten linken Auge das Object immer schon bei 43° sehen müssen! Denn als man jetzt das im Perimetermittelpunkt befindliche rechte Auge verband, sah er mit dem linken Auge bei 43°. Ein solches Verhalten kann sich ebensowenig wie das Nachschleppen aus einer Erhöhung der Empfindlichkeits- oder Bewusstseinsschwelle erklären; es geht vielmehr aus diesem Befund klar hervor, dass hier nicht einfach die Aufmerksamkeit von den schwachen, durch die Peripherie der rechten Netzhaut vermittelten Reizen abgewendet ist, — denn dann musste doch trotzdem mit dem normalen linken Auge schon bei 43° gesehen werden — sondern dass hier vielmehr die Aufmerksamkeit auf das Nichtsehen im peripheren Gesichtsfeld des rechten Auges (resp. auf das Nichtsehen schwacher Reize, überhaupt auf das Schlechtsehen mit dem rechten Auge) gerichtet war. Aus diesem Grunde machte sich, sobald Patient glaubte, mit dem rechten Auge zu sehen, die Einengung geltend, und wenn es ihm zum Bewusstsein kam, dass er mit dem linken Auge sah, war das Gesichtsfeld normal: er machte Angaben, wie sie nach seiner Vorstellung durch schlechtes Sehen bei der perimetrischen Untersuchung bedingt werden müssten. Auch hier muss die Frage, ob Autosuggestion, ob Simulation vorliegt, zunächst offen bleiben. Die Wirkung einer die Sinneswahrnehmung betreffenden Suggestion darf man sich nicht so vorstellen, als ob auf suggestivem Wege die corticalen Sinnessphären selbst in einen Zustand veränderter Erregbarkeit versetzt werden könnten, sondern bei der Erregung jeder einzelnen Vorstellung durch Sinnesreize wirkt die suggerirte Vorstellung von der veränderten Sinnesfunction modificirend auf die Art der resultirenden Vorstellung. Suggerirt man eine Sensibilitätsstörung, so gibt man gewissermassen nur eine Leitsuggestion, unter deren Einwirkung bei Anwendung verschiedener Prüfungsmethoden dann erst Autosuggestionen in dem Sinne entstehen, dass die bewussten Empfindungen resp. Vorstellungen so ausfallen, wie sie nach der Vorstellung der Patienten durch die Hauptsuggestion, bedingt werden müssen. So kommt es bei autosuggerirten und hysterischen, wie bei simulirten Störungen bei Anwendung complicirter Untersuchungsmethoden nicht selten zu plötzlichen Aenderungen in den Angaben, die sich daraus erklären, dass sich die Vorstellung des Individuums über die Art und Weise, wie sich eine suggerirte Veränderung der Sinnesfunction bei den einzelnen Untersuchungsmethoden äussern muss, aus irgend einem Grunde ändert. So beobachtete ich in Fällen der genannten Art, dass Gesichtsfeld-

einengungen trotz Entfernung der Projectionsfläche [illegible] also röhrenförmig waren und dann sich erweiterten, [illegible] Umgekehrte: ferner sah ich, dass ein hysterisches Gesichtsfeld [illegible] nachschleppte, dann völlig am Perimeter „klebte". [illegible] Gegentheil. Es würde zu weit führen, aus der Literatur [illegible] Wandlungen in den hysterischen Symptomen anzuführen. [illegible] sehr typisches Beispiel sei hingewiesen, welches Binswanger[1] [illegible] seiner Monographie der Hysterie erwähnt: Eine Patientin [illegible] Amaurose, bei welcher in der gewöhnlichen Weise mittels [illegible] nachgewiesen werden konnte, dass sie mit dem angeblich [illegible] sah, sodass also anzunehmen war, dass ihr die von diesem [illegible] mittelten Empfindungen nur nicht zum Bewusstsein kamen, [illegible] sofort ganz andere Angaben, als sie durch Zufall die [illegible] Stereoskopversuch gesehen hatte! Auch Wernicke[2] [illegible] schreibung einer schweren Hysterie nach Starkstromverletzung [illegible] die einseitig amaurotische Patientin, nachdem ihr durch Prismen[illegible] nachgewiesen worden war, dass sie auf dem angeblich blinden [illegible] sah, von da ab „ihre Widersprüche durch ausweichende und [illegible] Angaben abzuschwächen suchte."

Auch bei unserem Patienten G. zeigte sich bei der zuletzt [illegible] teten Untersuchung des oberen Meridians bei Offenstehen beider Augen eine auf diese Weise zu erklärende plötzliche Aenderung im Be[illegible] Anfangs gab er, trotzdem beide Augen beständig offen standen, [illegible] nachdem das normale oder das amblyopische Auge im Perimetermittel-punkt fixirte, den normalen oder den eingeengten Werth an; als [illegible] aber sofort, nachdem bei Position des schlechtsehenden Auges [illegible] Perimetermittelpunkt der eingeengte Werth markirt worden war, dieses schlechtsehende Auge unter Belassung in seiner Stellung verbunden wurde, sah Patient mit dem linken Auge bis zur normalen Grenze [illegible] jetzt änderte sich sofort auch der Befund bei Offenstehen beider Augen: von jetzt ab wurde stets der normale Werth angegeben, ob sich nun das sehende oder das amblyopische Auge im Perimetermittelpunkt befand. Die Erklärung für diese plötzliche Aenderung in dem Befund ist darin zu suchen, dass durch das Verbinden des im Perimetermittelpunkt fixirenden schlechtsehenden Auges dem Patienten zum Bewusstsein gebracht wurde, dass er doch auch in dieser Stellung gleichzeitig mit dem gesunden Auge nach oben sah, während vorher seine Aufmerksam-

1) Binswanger, Hysterie (Nothnagels Handbuch S. 205).

2) Wernicke, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1905. Bd. XVII. Erg.-Heft.

keit nur auf das Sehen mit dem auftragsgemäss fixirenden Auge concentrirt war.[1]) Durch diese Erkenntniss mussten sich nach dem, was oben über den Entstehungsmodus der Detailautosuggestionen aus der Leitsuggestion gesagt worden ist, die Angaben in der Weise ändern, wie es geschehen. Zu einer solchen Erklärung wird man wenigstens greifen müssen, wenn sich ein gleiches Verhalten auch in Fällen hysterischer Gesichtsfeldeinengung findet, in denen keinerlei Anlass zur Simulation vorliegt. Bei Unfallskranken wird man natürlich immer einwenden können, dass hier eben Simulation vorliege; denn auf den ersten Blick wird ein solches Verhalten immer den Eindruck der Simulation hervorrufen. Dieser Punkt kann also erst nach Besprechung der echt hysterischen Gesichtsfeldeinengung erörtert werden. Hier sei nur nochmals auf die oben begründete Ansicht hingewiesen, dass mir der Patient G. unter den vielen Unfallsneurotikern, die ich in den letzten Jahren auf der Unfallstation der Psychiatrischen Klinik zu Leipzig beobachtet habe, einer der Glaubwürdigsten zu sein schien. (Und ich gehöre nicht zu denen, welche das Vorkommen von Simulation unter Unfallskranken[2]) für selten halten.)

Bedarf es bei intelligenten Patienten besonderer Methoden und ev. larvirter Untersuchung, um die Entstehung einer concentrischen Gesichtsfeldeinengung aus der Vorstellung des Schlechtsehens zu erkennen, so ersieht man im Gegensatz dazu bei sehr dummen resp. bei schwachsinnigen Individuen diese Genese häufig ohne weiteres. Hier tritt in viel auffälligerer Weise hervor, dass der Patient Angaben macht, wie sie nach seiner Vorstellung durch schlechtes Sehen bedingt werden müssen. Wenn solche Individuen über die Gesichtsfeldgrösse und die Farbenfolge sehr wechselnde und widersprechende Angaben machen, so kann man daraus nicht allzuviel entnehmen, sobald ein höherer Grad von Schwachsinn vorliegt; denn dann könnten vielleicht auch bei objectiver Einengung sehr ungenaue Angaben eben wegen des Schwachsinns gemacht werden. Brauchbarer zur Erkennung der Genese sind die röhrenförmigen Gesichtsfelder, und bei solchen Individuen scheinen

1) Es ist wohl bemerkenswerth, dass bei dem abwechselnden Fixiren bei Offenstehen beider Augen scheinbar auf Verschiebungstypus geprüft wurde. Gerade dadurch wurde vielleicht die Aufmerksamkeit besonders auf die Erscheinungen an der Gesichtsfeldgrenze gelenkt, so dass G. nicht merken konnte, worauf es eigentlich ankam und den Widerspruch in seinen Angaben nicht von selbst bemerkte. Zur Constatirung solcher Widersprüche ist natürlich immer am besten eine etwas larvirte Untersuchungsmethode geeignet.

2) Simulation ist hier meines Erachtens nicht selten, aber selten beweisbar.

sich besonders Röhrenformen von ganz minimalem Durchmesser zu finden. Besonders auffällig ist es, wenn sich dann solche Individuen trotz der minimalen röhrenförmigen Gesichtsfelder ohne irgendwelche Behinderung im Raume bewegen.

Im folgenden will ich kurz ein solches Gesichtsfeld betrachten, das sich bei einem leicht imbecillen Unfallskranken fand, dessen nähere Krankengeschichte zu beschreiben hier zu weit führen würde.

Es bestand beiderseits ein röhrenförmiges Gesichtsfeld von temporal 10 bis 15° bei Aufnahme von $^1/_3$ m Entfernung. Die Grenzen für Weiss und Farben befanden sich an derselben Stelle. Als der Patient nach sechsstündigem Aufenthalt im Dunkelzimmer daselbst mittels Lichts am Perimeter untersucht wurde, zeigte sich, dass er im temporalen Meridian schon an der Stelle der normalen Grenze unwillkürlich nach dem Licht sah, das Auge aber sofort wieder nach dem Fixationspunkt richtete; bei etwa 45° richtete er das Auge wieder unwillkürlich auf das langsam centralwärts bewegte Licht und folgte demselben von jetzt ab mit dem Auge; doch erst bei 10—15° gab er an, es zu sehen! Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man zu dem Schluss geneigt sein: „Also handelt es sich sicher um plumpe Simulation!“ Und doch befinden wir uns hier nur in ganz dem gleichen Dilemma wie beim vorigen Fall G., auch hier ist aus der Art der Angaben die Differentialdiagnose, ob Simulation oder Autosuggestion vorliegt, nicht zu stellen; denn in beiden Fällen unterliegen die Patienten eben Störungen, wie sie nach ihren Anschauungen durch schlechtes Sehen bedingt sein müssen. Im vorliegenden Fall hat der Patient über diesen Punkt in Folge seiner Imbecillität äusserst plump-naive Ansichten: er denkt offenbar, dass durch das Perimeter festgestellt werden soll, ob er die Grenzen immer an gleicher Stelle angiebt. Im Fall der Simulation wird er also das Bestreben haben, immer am gleichen Punkt des Perimeters zu signalisiren; im Fall der Autosuggestion wird er von der Vorstellung beherrscht sein, nur innerhalb des engen Bezirks im Centrum des Perimeters zu sehen. In beiden Fällen ist seine Aufmerksamkeit auf das Sehen in diesem kleinen Bezirk oder vielmehr auf das Nichtsehen ausserhalb desselben gerichtet. Die Aufmerksamkeit des geistig beschränkten Patienten wird dadurch so stark absorbirt, dass es ihm gar nicht zum Bewusstsein kommt, wenn er zeitweise unwillkürlich direct auf das Object sieht. Käme ihm das zum Bewusstsein, so würde er auch als Simulant andere Angaben machen! Aus der gleichen Vorstellung, nur in einem kleinen Umkreis des Perimetermittelpunktes zu sehen erklärt

sich hier offenbar auch die Röhrenform des Gesichtsfeldes[1]). Wenn die Aufmerksamkeit nicht (durch Untersuchung oder dergl.) auf die Sehstörung gerichtet war, machte sich dieselbe nicht störend geltend; denn der Patient bewegte sich unbehindert im Raum. Es war bei ihm also ähnlich wie bei Wernicke's oben erwähnter Telephonistin, bei welcher sich die Sehstörung auch nur geltend machte, wenn die Aufmerksamkeit dem Auge der erkrankten Seite zugewendet wurde.

Der Grund, weshalb die concentrische Gesichtsfeldeinengung bei den beiden beschriebenen Unfallskranken ein so sehr verschiedenes Bild zeigt, ist demnach nicht in einer verschiedenen Genese zu suchen, sondern beruht auf verschiedener intellectueller Werthigkeit der Patienten und auf der Verschiedenheit im Reichthum erworbener Kenntnisse, welche für die Bildung laienhaft-physiologischer Vorstellungen verwerthbar sind.

Unter allen mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung einhergehenden Fällen von „Unfallneurose" des S. 420 bezeichneten Charakters, in welchen ich das Gesichtsfeld in der bisher beschriebenen Weise untersuchte, war aus den besonderen Eigenschaften die Entstehung der Gesichtsfeldeinengung aus der Vorstellung des Schlechtsehens nachzuweisen. Daraus will ich natürlich nicht den Schluss ziehen, dass andre Formen, wie die Wilbrand'sche Gesichtsfeldermündung oder eine durch Aufmerksamkeitsstörung bedingte Einengung bei diesen Erkrankungen nicht vorkommen, ich habe sie aber nicht beobachtet. Deshalb glaube ich immerhin so viel daraus schliessen zu können, dass die Entstehung aus der Vorstellung des Schlechtsehens die Regel bildet. Ich schliesse mich also auf Grund genauer Untersuchungen der von Strümpell vertretenen Ansicht, dass es sich bei der concentrischen Gesichtsfeldeinengung der Unfallskranken um Autosuggestion handelt, an, und hebe nochmals besonders hervor, dass wir eine autosuggerirte von einer simulirten Einengung den Symptomen nach nicht zu unterscheiden vermögen.

Nur bei einer solchen Genese sind die Differenzen in den Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Neurose verständlich. Während sie z. B. Nonne[2]) in den meisten Fällen fand, beobachteten sie

1) Die Röhrenform besteht dann natürlich gar nicht in Wirklichkeit, sondern ist nur eine schematische Darstellung unseres Befundes.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 27/29.

Hitzig[1]) und Graefe nur sehr selten und Schuster[2]) sah unter 200 Fällen traumatischer Neurose nur drei Mal eine Gesichtsfeldeinengung für Weiss, einmal für Farben. Solche Differenzen können sich nicht aus Verschiedenheiten der traumatischen Erkrankungen und nicht aus verschiedener Constitution der Patienten erklären, sie müssen also auf besondere Nebenumstände und event. auf Besonderheiten im Untersuchungsmodus zurückgeführt werden.

Durch die Art der ärztlichen Untersuchung kann auch ohne direct suggestive Fragestellung das Zustandekommen von Autosuggestionen gefördert und verhindert werden; und namentlich auf das letztere Moment möchte ich Werth legen. Dann spielt aber natürlich auch der Verkehr der Kranken unter einander, wie er bei Untersuchung eines grossen Materials unausbleiblich ist, eine grosse Rolle in der Modification der Krankheitsbilder. Es ist ja hinreichend bekannt, wie leicht sich nervöse und überhaupt suggestible Individuen induciren.

Bei Criminellen, welche dadurch, dass sie Geistes- oder Nervenkrankheit geltend machen, Straffreiheit oder Aufhebung des Strafvollzuges erreichen wollen, liegen aus den oben besprochenen Gründen für die Entstehung psychogener Krankheitssymptome ähnlich günstige Verhältnisse vor wie bei Unfallskranken; ebenso liegt in der Situation eine Verführung zur Simulation.

Zunächst ist auch hier hervorzuheben, dass sich natürlich bei schwereren Psychosen, bei Dementia paralytica, praecox, arteriosclerotica etc. nicht selten die durch diffuse Hirnaffection — nach dem oben Gesagten in erster Linie durch Aufmerksamkeitsstörung — bedingte Form concentrischer Gesichtsfeldeinengung findet. Hier besteht aber kein Zweifel an der Geistesstörung; uns interessiren hier vielmehr die Fälle von zweifelhaftem Seelenzustand, Charakterdegeneration etc. Findet sich bei Criminellen dieser Kategorie concentrische Gesichtsfeldeinengung oder sonst ein hysterisches Stigma, so werden sie vulgo als „hysterische Schwindler“, „hysterische Verbrecher“ bezeichnet.

Ich habe bei Verbrechern, welche durch Hinweis auf ihre Geistesstörung Straffreiheit oder Aufhebung des Strafvollzuges erreichen wollten oder erreicht hatten, sehr selten concentrische Gesichtsfeldeinengung gefunden, glaube aber die Seltenheit dieses Befundes auf die ängstliche Vermeidung jeder suggestiven Fragestellung zurückführen zu dürfen.

---

1) Discussion auf dem X. internat. Congress für Medicin in Berlin. Ref. in Neurol. Centralbl. 1900. S. 509.

2) Schuster, Untersuchung und Begutachtung der traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1899.

Im Folgenden sei kurz über zwei hierhergehörige Fälle berichtet. Beide hatten ihr Ziel schon erreicht und waren exculpirt, in beiden Fällen waren die hysterischen Stigmata von den forensischen Begutachtern constatirt worden: in einem Fall eine vollständige Hemianästhesie (ohne Untersuchung des Gesichtsfeldes), im andern die concentrische Gesichtsfeldeinengung selbst.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 21jährigen Kaufmann L. mit schwerer Charakterdegeneration. Er stammte aus belasteter Familie. Im Alter von 20 Jahren, während er eine Stellung als Reisender inne hatte, beging er zahlreiche systematische Schwindeleien, für deren Beurtheilung die Thatsache, dass er aus guter Familie (Vater Rittmeister) stammte, nicht unwichtig erscheint. Weder aus den Schulerfolgen, noch durch Beobachtung in der Psychiatrischen Klinik liessen sich Anhaltspunkte für das Bestehen krankhafter Intelligenzdefecte erkennen. Auch an den moralischen und socialen Begriffen fehlte es nicht: L. wusste genau, inwiefern seine Diebstähle etc. unsittlich und unerlaubt waren; dagegen bestand ein starker Defect in der Entwicklung der sittlichen Gefühle, der besonders abstossend im Verhalten des Patienten gegen seine Familie hervortrat. Es handelte sich um einen ausgesprochen degenerativen Charakter, um einen gewissen Grad von moral insanity. L. wurde vom Gerichtsarzt als unzurechnungsfähig begutachtet, nicht zum mindesten auf Grund des Nachweises einer hysterischen Hemianästhesie.

In der Klinik gab Patient sofort bei der Aufnahme an, dass Med.-Rath Dr. D. bei ihm „Gefühllosigkeit der einen Körperhälfte" gefunden habe. Auch hier ergab die Sensibilitätsprüfung vollständige linksseitige Anästhesie. Durch larvirte Untersuchung liess sich deren Entstehung aus der Vorstellung des Nichtempfindens nachweisen: Zur Prüfung des Localisationsvermögens in der rechten Körperhälfte wurden Figuren und Zahlen auf die Haut der rechten Brustseite geschrieben, die Patient dann mit geschlossenen Augen erkennen sollte. Während dieser Untersuchung wurde eine grosse 8 in der Weise quer über die ganze Brust geschrieben, dass der Kreuzungspunkt genau in die vorher bestimmte scharfe Grenze der Anästhesie fiel. Nach der Art des Aufzeichnens hätte der Patient bei wirklicher linksseitiger Anästhesie eine 0 oder einen Kreis angeben müssen; er gab jedoch prompt eine 8 an. Nachdem dieser Versuch mehrfach mit dem gleichen Resultat wiederholt worden war, wurde dem Patienten sein Widerspruch zum Bewusstsein gebracht. Von da ab machte er bei dieser Methode keine widersprechenden Angaben mehr. Es verhielt sich also ganz so, wie bei der mehrfach angeführten, von Wernicke beschriebenen Telephonistin und wie im obigen Fall G. u. a.: die Sensibilitätsstörung trat nur hervor, wenn die Aufmerksamkeit auf die Function der erkrankten Organe gerichtet war.

Bei der Gesichtsfelduntersuchung des linken Auges wurden zunächst einige fast normale Werthe (temporal 85 und unter 58°) angegeben; nach wenigen Messungen, die sich auf das linke wie das rechte Auge erstreckten, hatte sich links eine concentrische Gesichtsfeldeinengung

von temporal ca. 66° eingestellt. Ermüdung oder Suggestion oder Simulation? Gegen Ermüdung spricht schon, dass keine Erholung wieder stattfand: denn der Patient zeigte von jetzt ab nach tage- und wochenlangen Zwischenpausen bei jeder Untersuchung von vorn herein eine solche Gesichtsfeldeinengung des linken Auges, und Ermüdungserscheinungen machten sich dann bei dieser auch trotz stundenlanger Untersuchung kaum geltend. Es war aber überhaupt den näheren Symptomen nach gar nicht anzunehmen, dass diese Einengung durch Erhöhung der Perceptionsschwelle bedingt sei, sondern ihre Entstehung aus der Vorstellung des Schlechtsehens war erkenntlich. Ich will hier nicht wieder auf die Beschreibung aller Einzelsymptome eingehen, sondern nur das eine Moment anführen, aus dem mit Sicherheit diese Genese zu erkennen war. Es bestand eine starke complementäre Erweiterung für Weiss und Farben: Bei Ablenkung des Auges um 40° nach dem entgegengesetzten Meridian erweiterte sich der temporale Werth von

von Weiss um 19°
von Blau um 16°
von Roth um 16°
von Grün um 11°.

Ich habe zu jener Zeit noch nicht bei Ablenkung des Auges nach dem untersuchten Meridian zu geprüft; später fand ich aber die Erklärung der bei suggerirten und simulirten Gesichtsfeldeinengungen vorkommenden starken complementären Erweiterungen im „Nachschleppen“ des Gesichtsfeldes. Es dürfte deshalb der hier nur vorliegende Nachweis einer starken complementären Erweiterung für Weiss und Farben für den Nachweis der psychischen Genese aus der Vorstellung genügen.

Uebrigens ergab sich auch aus dem weiteren Verlauf der Beobachtung, dass die Anästhesien incl. Gesichtsfeldeinengung im vorliegenden Fall auf dem Wege über die Vorstellung entstanden waren und durch Vorstellungen beeinflussbar waren. Bei exculpirten Verbrechern, welche als gefährlich internirt gehalten werden, sind wir in der glücklichen Lage, den Einfluss zu studiren, welchen das Interesse am Kranksein auf die „hysterischen Stigmata“ ausübt. Dieses Interesse ist geschwunden, wenn die Patienten rechtskräftig exculpirt sind, es wandelt sich in ein Interesse am Gesundsein, wenn mit der Gesundung Aussicht auf Wiedererlangung der Freiheit zu erwarten ist.

Unser Patient L. begann einige Wochen nach der Aufnahme um Entlassung zu queruliren. Dabei blieben die Anästhesien zunächst unverändert bestehen. Es wurde ihm aber bedeutet, dass an eine Entlassung nicht zu denken sei, bevor die „Gefühlsstörungen“ nicht vollständig geschwunden seien, da sonst die Gefahr der Rückfälligkeit zu gross sei; darauf waren sämmtliche

Sensibilitätsstörungen binnen Kurzem (etwa 1 Woche) verschwunden! Waren sie autosuggerirt oder waren sie simulirt?

Entsprach dieses Gesichtsfeld in seinen besonderen Eigenschaften im Allgemeinen dem Gesichtsfeld des zuerst beschriebenen Unfallskranken, so bietet der folgende Fall in mancher Beziehung ein Gegenstück zu dem geistig beschränkten, an zweiter Stelle beschriebenen Unfallskranken. Es handelt sich um eine Patientin, bei welcher von Jugend auf Erscheinungen von Schwachsinn und von Hysterie beobachtet worden waren. In einem Depressionszustande hatte sie ihre beiden Kinder ermordet. Nach einer Beobachtung in der Landesanstalt wurde sie als schwachsinnig und hysterisch exculpirt.

Es bestand beiderseits hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Nachdem bei den ersten Objectführungen Werthe zwischen 26 und 10° temporal angegeben waren, wurde dann und von da ab beständig temporal wie nasal ein Werth von durchschnittlich 3° angegeben, wobei Schwankungen zwischen 0° und 5° vorkamen. (Bei Benutzung des gewöhnlichen Objects von 1 qcm.) Auch bei doppelter und 5facher Entfernung der Projectionsfläche blieb die Flächengrösse des projicirten Gesichtsfeldes völlig gleich. Und trotz dieses minimalen Gesichtsfeldes war doch die Orientirung im Raum nicht erschwert! Ein Nachschleppen des Gesichtsfeldes findet sich bei sehr starken Einengungen psychogener Natur verständlicherweise nicht. Ebenso besteht in solchen Fällen kein Verschiebungstypus, wie er sich auch bei sehr engen simulirten Einengungen in Folge der genauen Entfernungsschätzung nicht zeigt.

VIII.

Concentrische Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie unter Ausschluss crimineller und Unfallkranker.

Die im vorigen Abschnitt besprochenen Gruppen von Kranken dürften, soweit bei ihnen die als für Hysterie charakteristisch angesehenen Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind, wohl allgemein als Hysterie aufgefasst werden, und in allen angeführten Fällen war auch von anderer Seite diese Diagnose gestellt worden. Man wird aber anerkennen müssen, dass sie insofern eine besondere Stellung einnehmen, als bei ihnen ein sehr starkes Interesse am Kranksein vorliegt. Hiermit ist eine ganz besonders günstige Bedingung für das Zustandekommen von Autosuggestionen, aber bei geeigneten Charakteren auch ein sehr starkes Motiv zur Simulation gegeben; und aus der Art der Symptome können wir, wie dargelegt, diese Alternative nicht entscheiden: Bei vorhandenem

Motiv zur Simulation wird sceptischen Naturen die Annahme von Autosuggestionen hier nie völlig gesichert erscheinen können. Erste Vorbedingung für die Möglichkeit, Fälle der beschriebenen Art als Hysterien aufzufassen, ist natürlich der Nachweis, dass es sich bei reiner Hysterie, ich meine in Fällen, bei denen ein Interesse am Kranksein nicht vorliegt, auch um Gesichtsfeldeinengungen handelt, die auf die Vorstellung des Schlechtsehens zurückgeführt werden müssen.

Im Folgenden will ich über das concentrisch eingeengte Gesichtsfeld zweier hysterischer Patientinnen berichten, bei denen irgend ein Motiv zur Simulation nicht aufzufinden war.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Frau (H. B.), die von Seiten des Vaters wie der Mutter belastet ist und mehrfach wegen hysterischer Zustände verschiedener Art (Psychosen) in Behandlung der psychiatrischen Klinik war. Es bestand bei ihr unter anderen körperlichen Aeusserungen der Hysterie eine rechtsseitige sensibel-sensorische Hemihypästhesie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung. Zur Zeit der nachfolgenden Gesichtsfelduntersuchung drängte die Patientin auf Entlassung aus der Klinik, hatte also eher ein Interesse am Gesundsein als am Kranksein. Auch sonst liess sich irgend ein Interesse am Kranksein oder irgend welches Motiv zur Simulation nicht nachweisen.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes, die ich zum Vergleich mit den Gesichtsfeldern bei Simulation, bei Unfallshysterie und bei Criminellen ausführlicher wiedergeben muss, ergab folgendes:

Es bestand concentrische Gesichtsfeldeinengung mit sehr deutlichem positiven Verschiebungstypus. Der Grad der Einengung schwankte nicht nur beim Vergleich einzelner Untersuchungen, sondern auch im Verlauf einer einzelnen Durchuntersuchung ziemlich beträchtlich: bis um 21° im temporalen Meridian (47—68°). Diese Schwankungen waren ganz unregelmässig und es war keine Ermüdungseinengung durch die Länge der Untersuchung zu constatiren. Der Grad des Verschiebungstypus unterlag geringeren Schwankungen; am stärksten war er stets im temporalen Meridian ausgeprägt (+16°). Bei Selbstführung des Objects durch die Patientin, ebenso bei Führung ihrer Hand durch den Untersucher schwand der Verschiebungstypus (temporal durchschnittlich +1°). War das Object bei centrifugaler Führung einmal verschwunden, so war es durch zeitweises Verdecken und plötzliches Wiedererscheinenlassen dicht ausserhalb dieser Grenze nicht wieder sichtbar zu machen. Durch Anwendung eines grossen Objects von 25 qcm erweiterte sich das Gesichtsfeld für Weiss wie für Farben nur um wenige Grade. Prüfte man die Farbengrenzen unter jedesmaligem Wechsel von Farbe und Meridian, so sassen die Farbengrenzen dicht aufeinander. Es betrugen:

Blau:	temp. 22°	nas. 22°	ob. 16°	unt. 16°.
Roth:	„ 23°	„ 19°	„ 18°	„ 16°.
Grün:	„ 20°	„ 16°	„ 16°	„ 15°.

Prüfte man dagegen jede Farbe einzeln durch, so war Grün wesentlich enger. In beiden Fällen war aber die Einengung von Weiss und Blau relativ am stärksten.

Es bestand ein sehr ausgesprochenes Nachschleppen des Gesichtsfeldes: der temporale Meridian betrug im Durchschnitt von drei Messungen:

Bei Fixation auf 0°—48°
„ „ „ 30° nas. 70° (= +22)
„ „ „ 30° temp. 26° (= —22)

d. h. also: bei einer Augenablenkung um 30° schleppte das Gesichtsfeld um 22° nach. Nach längerer Untersuchung reducirte sich dieses Nachschleppen auf eine Breite von 15—19°. Die absolute Grösse des projicirten Gesichtsfeldes nahm mit der Entfernung der Projectionsfläche um mehr als das Fünffache nicht nur nicht zu, sondern sogar ab (cf. S. 419): dagegen erfuhren bei der Projection aus der weiteren Entfernung die Grenzen für Blau und Roth eine relative Erweiterung, so dass jetzt Weiss, Blau und Roth an eine Stelle fielen, während Grün etwas weiter einwärts zu liegen kam. Zum Verständniss dieses Befundes ist es erwähnenswerth, dass die Patientin schon bei Aufnahme des Gesichtsfeldes aus der kleinen Entfernung ihrem Erstaunen Ausdruck gegeben hatte, dass sie Grün immer erst weiter innen sehe.

Der Verschiebungstypus war an dem engen, aus der weiten Entfernung aufgenommenen Gesichtsfeld fast völlig geschwunden; es wurde schon mehrfach hervorgehoben, das er sich an Gesichtsfeldern von sehr kleinen Winkelgraden überhaupt nicht zu finden scheint. Auch das aus der weiten Entfernung aufgenommene Gesichtsfeld erweiterte sich bei Anwendung eines 25 qcm grossen Objects nur minimal.

Während der langandauernden Untersuchung gab sich die Gelegenheit, in der S. 424 geschilderten Weise den oberen Meridian bei Offenstehen beider Augen zu untersuchen: auch diese Patientin gab dabei, je nachdem sie den Auftrag hatte, mit dem amblyopischen oder mit dem gesunden Auge zu fixiren, den eingeengten Werth von durchschnittlich 39° oder den normalen von 60° an, obwohl sie doch stets beide Augen offen hatte, also stets schon bei etwa 60° das Object hätte sehen müssen! Es machte sich also die Sehstörung geltend, sobald die Aufmerksamkeit auf das Sehen mit dem erkrankten Auge gerichtet war, und zwar war dies auch der Fall, wenn die Patientin

nur irrthümlicher Weise glaubte, mit dem kranken Auge zu sehen. Wenn es ihr nicht zum Bewusstsein kam, dass sie gleichzeitig mit dem andern Auge sah, kamen ihr auch die Eindrücke dieses anderen, sonst normal sehenden Auges nicht zum Bewusstsein; in diesen Momenten wäre sie also auch auf dem anderen Auge mindestens amblyopisch gewesen. Man muss sagen: Die Sehstörung äussert sich, sobald die Patientin ihrer Vorstellung nach mit dem schlechtsehenden Auge sieht und: die Sehstörung ist so, wie sie nach der Vorstellung der Patientin durch einseitige Sehschwäche bedingt sein muss. Nach dem, was oben über die Entstehung der Detail-Autosuggestionen aus einer Leitsuggestion gesagt wurde, ist dieses Verhalten völlig verständlich. Aus diesem Befund geht in eklatantester Weise hervor, dass die Gesichtsfeldeinengung hier nur aus der Vorstellung des Schlechtsehens entstanden sein kann. Dies war aber schon aus vielen Punkten der übrigen Untersuchung, vor allem aus dem „Nachschleppen“ zu erkennen.

Es sei hier noch eine Beobachtung nachzutragen, die mit Rücksicht auf Janet's Theorie der concentrischen GFE von Interesse ist: Janet sah bei hysterischer Gesichtsfeldeinengung eine weitere Einengung eintreten, wenn er die Aufmerksamkeit durch Lösung einer im Perimetermittelpunkt angebrachten Rechenaufgabe fesselte. Das Object wurde während des Rechnens in einen vorher sicher gesehenen Theil des Gesichtsfeldes eingeführt und dann zurückgezogen; darauf wurde der Patientin die Frage vorgelegt, ob sie es gesehen habe. Auf diese Weise engte sich in einem Fall das Gesichtsfeld von 40° auf 5—10°, und in anderen Fällen ähnlich ein. Bei unserer eben besprochenen Patientin fiel dieser Janet'sche Versuch stark positiv aus: Das Gesichtsfeld engte sich dabei im temporalen Meridian von ca. 50° auf etwa 20° ein. Die Patientin äusserte dabei spontan: Das sei doch gar nicht möglich, zu rechnen und gleichzeitig da draussen aufzupassen. Trotzdem wird man im vorliegenden Fall die weitere Einengung nicht aus dem directen Einfluss der Aufmerksamkeitsablenkung erklären können. Denn würde die Aufmerksamkeit von der Vorstellung des Schlechtsehens resp. des Nichtsehens in den peripheren Gesichtsfeldregionen abgelenkt, so müsste sich doch das Gesichtsfeld eher erweitern![1]). In der Aeusserung der Patientin scheint mir aber der Schlüssel gegeben zu sein: aus ihr geht hervor, dass es der Patientin zum Bewusstsein kam, dass beim Rechnen einer im Centrum angebrachten Aufgabe die Beobachtung der Objecte im peripheren Gesichtsfeld erschwert ist. Auf diese Weise kann bei ihr die Vorstellung entstanden sein, dass bei dieser Versuchsanordnung das Sehen in den seitlichen Regionen noch schlechter sein müsse. Aus der

1) Auf diese Weise erklärt sich wohl die von Janet constatirte Thatsache, dass sich das hysterische eingeengte Gesichtsfeld im Aether-Rausch erweitert und zwar oft sehr bedeutend (von 5° auf 90°!).

Autosuggestion einer solchen Vorstellung würde sich die weitere Einengung zwanglos erklären.

Uebrigens fiel dieser Janet'sche Versuch auch bei dem ersten der beschriebenen Unfallskranken (G.) stark positiv aus; ferner auch sogar bei einem auftragsgemäss simulirenden Individuum.

Tritt eine hysterische concentrische Gesichtsfeldeinengung bei geistig beschränkten oder bei geistig unentwickelten Individuen auf, so wird sie nach dem Gesagten ähnliche Symptome zeigen müssen, wie die durch Vorstellung des Schlechtsehens hervorgerufenen Einengungen bei intellectuell minderwerthigen Unfallkranken und Criminellen. Ich verfüge leider über keinen hinreichend untersuchten Fall dieser Art. Der einzige, den ich in letzter Zeit beobachten konnte, war eine sehr schwachsinnige Hysterica, die sich auf eine perimetrische Untersuchung nicht einliess. Bei grober Prüfung zeigte sie aber ein ähnliches Verhalten wie der zweitbeschriebene Unfallkranke: sie blickte unwillkürlich bei einer gewissen Annäherung auf das Prüfungsobject, folgte demselben mit dem Auge, gab aber erst an, es zu sehen, als es sich sehr nahe am fixen Object befand.

Aus diesem Fall kann man keine Schlüsse ziehen, da es zweifelhaft sein konnte, ob die Patientin die Untersuchungsmethode richtig verstanden hatte; ich habe ihn nur wegen der Aehnlichkeit mit den beiden oben beschriebenen Fällen von Schwachsinn mit Hysterie erwähnt. So viel geht aber schon aus dem ersten Fall hervor, dass bei Hysterie, auch wenn keinerlei nachweisbares Interesse am Kranksein vorliegt, das concentrisch eingeengte Gesichtsfeld Eigenschaften zeigt, die seine Entstehung aus der Vorstellung des Schlechtsehens beweisen. Dass dies immer der Fall sei, will ich natürlich damit nicht bewiesen haben; doch habe ich in allen mir zur Untersuchung gekommenen Fällen dieser Art diese Genese nachweisen können. Ich muss aber gestehen, dass ich nur über vier Fälle von Hysterie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung verfüge, in welchen keinerlei Interesse am Kranksein entdeckt werden konnte; ich zweifle aber nicht daran, dass ich diese Seltenheit des Befundes bei dem grossen Material der Leipziger Psychiatrischen Klinik[1]) daraus zu erklären habe, dass ich jede Frage,

1) Ich habe auch bei 17 Hysterischen der medicinischen Universitätsklinik, bei welchen dort meist cutane Sensibilitätsstörung constatirt worden war, das Gesichtsfeld untersucht, aber nie eine Einengung gefunden, obwohl mir ein positiver Befund natürlich sehr erwünscht gewesen wäre. Herrn Dr. Conzen erlaube ich mir für Zusendung der Fälle auch hier meinen Dank auszusprechen.

die zur Suggestion einer Sehstörung hätte anregen können, ängstlich vermied; im Gegentheil hielt ich es für statthaft, eher in entgegengesetzter Richtung einzuwirken, denn dann konnte ich um so eher erwarten, eventuelle echte hysterische, nicht suggerirte Einengungen zu Gesicht zu bekommen.[1]) Es ist unter diesen Umständen erwähnenswerth, dass in meinen Fällen hysterischer Gesichtsfeldeinengung, in denen kein Interesse am Kranksein erkenntlich war, die Sehstörung stets schon vorher von andrer Seite constatirt worden war. Selbstverständlich können bei Hysterie die S. 420 erwähnten Gesichtsfeldeinengungen vorkommen, doch würde ich das als eine Complication auffassen. Die Möglichkeit, dass auch eine hysterische, auf dem Weg über die Vorstellung entstandene Gesichtsfeldeinengung vorkommen kann, welche den optischen Gesetzen nicht widerspricht, kann um so weniger bestritten werden, als wir gesehen haben, dass diese auch bei purer Simulation nach einer bestimmten Methode (Intensitäts-Methode, s. S. 406) zu Stande kommen könnte. Von den Hysterikern gilt aber in noch viel höherem Grade als von den Simulanten der Satz, dass nicht eine consequent durchgeführte Methode im Spiel ist, sondern dass die Vorstellung von ihrer Sehstörung je nach den durch die Untersuchungsmethoden gegebenen Anregungen wechselnden, oft sehr flüchtigen Modificationen unterliegt. Auch hier dürfte deshalb wie bei der simulirten Einengung die Entstehung aus der Vorstellung des Schlechtsehens in der Regel auf die eine oder andere Weise erkennbar sein. Greeff hat gelegentlich seiner Besprechung des röhrenförmigen Gesichtsfeldes darauf hingewiesen, dass Hysteriker viel mehr auf Fallen hineinfallen als Simulanten, da ihnen das innerliche Kritisiren und Ueberlegen fehle, während der Simulant immer bedacht sei, sich keine Blösse zu geben. Auch aus den von mir in dieser Arbeit mitgetheilten Gesichtsfeldern von echten Simulanten und echten Hysterischen geht hervor, dass die Angaben geübter intelligenter Simulanten am wenigsten im Widerspruch zu den optischen Gesetzen standen. Es kann dies auch gar nicht wunderbar erscheinen, wenn man bedenkt, dass einem Simulanten bei der perimetrischen Untersuchung sehr leicht der Gedanke kommen muss, dass auf Widersprüche in seinen Angaben gefahndet werde, während einer reinen Hysterie eine solche Vermuthung sehr fern liegen muss.

Ein nur scheinbarer Widerspruch zu der Annahme, dass die hysterische Gesichtsfeldeinengung durch die Vorstellung des Schlechtsehens hervorgerufen wird, liegt in der Thatsache, dass Hysterische oft

1) Der sichere Nachweis einseitiger, nicht suggerirter „hysterischer“ Gesichtsfeldeinengungen wäre natürlich von grösster Bedeutung.

vor der perimetrischen Untersuchung von dem Bestehen einer Gesichtsfeldeinschränkung nichts wissen. Es erklärt sich dies aber daraus, dass erst durch die perimetrische Untersuchung resp. überhaupt durch die Untersuchung auf Gesichtsfeldeinengung die Entstehung der betreffenden Autosuggestionen angeregt werden kann.

Hier wäre noch hervorzuheben, dass durch die Vorstellung des Schlechtsehens nicht Gesichtsfeldeinengungen vom Typus der durch Aufmerksamkeitsstörung bedingten hervorgerufen werden; ich fand diese Form weder bei Hysterie, noch bei Simulation. In dieser Form kann man ein „relativ objectives" Krankheitszeichen erblicken. Sie könnte zwar, wenn sie bekannt wäre, leicht simulirt werden. In Wirklichkeit wird aber gar nicht nach Detailkenntnissen simulirt, sondern einfach nach der Vorstellung, wie sich „schlechtes Sehen" bei der perimetrischen Untersuchung äussern muss. Und bei diesem Entstehungsmodus resultiren eben die im Kapitel über Simulation geschilderten Formen von Gesichtsfeldeinengung.

Ich habe endlich noch im Hinblick darauf, dass Frankl-Hochwart und Topolansky[1]) in einer Congruenz zwischen Herabsetzung des makularen Farben- und Lichtsinns und Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und Farben ein unsimulirbares Symptom sehen, in Fällen von reiner Hysterie, von traumatischer Hysterie und von Simulation auf eine etwaige Parallelität dieser Functionen geachtet. Ich habe auch in diesem Punkt keine wesentlichen Unterschiede bei diesen drei Kategorien entdecken können. Im Anfang der Untersuchung wurden von allen dreien recht wechselnde und widersprechende Angaben gemacht, nach kurzer Zeit war aber eine Herabsetzung des Farben- und Lichtsinns mit einigermassen constanten Werthen nachweisbar. Die genannten Autoren gaben zu, dass die Störung des Farben- und Lichtsinns leicht zu simuliren sei, wenn die Methode bekannt sei. Die von ihnen benutzte Methode (Untersuchung mittels Chromatophotooptometer Chibret[2]) ist aber so einfach, dass irgendwelche Vorkenntnisse für Simulanten kaum erforderlich sind: die Prüfung besteht darin, dass der Patient durch einen Tubus sieht, in welchem bei Prüfung auf Farbensinn zunächst zwei helle farblose Scheiben zu erblicken sind, von denen die eine durch Drehen des Tubus dann allmählich in gesättigte Farbe übergeht. Bei Prüfung des Lichtsinns ist die eine Scheibe zunächst dunkel und wird durch Drehung an einer anderen Skala allmählich hell. Der Patient muss dann melden, wenn er die Farbe resp. das Hellwerden der zweiten Scheibe eben erkennt. Wird nun ein Kranker von der

1) Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. 1893. H. 11.

2) Zu beziehen bei L. Giroux. Paris, Rue de l'Odéon.

Vorstellung beherrscht, dass er schwache Licht- und Farbeneindrücke nicht empfindet oder signalisirt ein Individuum nicht, wenn es die Farbe oder das Licht eben erkennt, sondern erst wenn die Eindrücke einen stärkeren Grad von Deutlichkeit erreicht haben, so ergiebt natürlich die Untersuchung eine Herabsetzung des Licht- und Farbensinns.

Bei Patient G. (Unfallshysterie, S. 421) betrug der nach dieser Methode untersuchte maculare Farbensinn des amblyopischen Auges, nachdem bei Beginn der Untersuchung alle Farbendifferenzen mit normaler Schärfe erkannt worden waren, (5°), nach kurzer Zeit nur noch den dritten Theil. Auch der Lichtsinn ging von einem anfangs normalen Werth wesentlich zurück. Aus Ermüdung kann sich dies nicht erklären, da der herabgesetzte Werth fernerhin constant blieb, sich trotz langer Erholungszeit nicht wieder hob und bei späterer Untersuchung sich keine Ermüdbarkeit zeigte. Da bei diesem Patienten nachgewiesenermassen die concentrische Gesichtsfeldeinengung auf die Vorstellung des Schlechtsehens zurückzuführen war, ist auch der Wechsel im Befund bei Prüfung des Farbensinns wohl darauf zurückzuführen, dass die Vorstellung des Schlechtsehens in der früher geschilderten Weise durch die Untersuchungsmethode eine Modification erfahren hat, eine Erklärung, die natürlich auch für einen ähnlichen Wechsel in den Angaben von Simulanten geltend zu machen ist.

Bei der Patientin B. (reine Hysterie, s. S. 434) betrug der Lichtsinn 10, was eine mässige, aber doch sicher pathologische Herabsetzung bedeutet, dagegen mussten bei allen Farben fast die maximalsten Intensitäten eingestellt werden, damit überhaupt ein merklicher Unterschied angegeben wurde. Die Patientin war also, wenn die Untersuchung nicht auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes, sondern direct auf das Farbenunterscheidungsvermögen gerichtet war, fast völlig farbenblind.

Wie sehr sich Zustände psychogener Farbenblindheit von wirklicher angeborener oder erworbener Farbenblindheit unterscheiden, zeigte sich in einem 1901 in der psychiatrischen Klinik zu Leipzig beobachteten Fall von hysterischer Farbenblindheit. Herr Geheimrath Hering, welcher den Fall zu untersuchen die Güte hatte, fand keinerlei auch nur entfernte Analogien mit den Zuständen echter Farbenblindheit und bezeichnete es als empfehlenswerth zur Vermeidung von Missverständnissen die Benennung solcher Zustände als „Farbenblindheit“ überhaupt durch einen anderen Terminus zu ersetzen.

Ein intelligenter, gesunder Wärter, welcher den Auftrag erhielt, „schlechtes Sehen mit dem rechten Auge“ zu simuliren, machte weniger widerspruchsvolle Angaben als diese beiden Patienten. Die relative Constanz der markirten Werthe war sehr auffällig. Bei abwechselndem

Erscheinenlassen und Verschwindenlassen der weissen Scheibe zur Prüfung des Lichtsinns gab er folgende Zahlen an:

Erscheinen: bei $7^1/_2$, $9^1/_2$, 8, 8.
Verschwinden: bei 6, 8, $6^1/_2$, 6.

Da den höheren Zahlen eine geringere Lichtstärke entspricht, so bestand also gewissermassen ein positiver Verschiebungstypus: bei Erscheinen wurde die Scheibe schon bei schwächerer Beleuchtung erkannt als beim Verschwinden. (Die Erklärung dafür ist aus dem S. 383 gesagten abzuleiten. Nur spielen hier wohl die Contrasterscheinungen selbst noch eine grössere Rolle.)

Für Blau und Roth gab der Simulant links normale Werthe an, rechts im Durchschnitt mehrerer Messungen beim Erscheinenlassen der Farbe 30,3, beim Verschwindenlassen 34,6. Da an der Farbenscala des Chibret'schen Instruments der höheren Zahl auch eine grössere Intensität der Sättigung entspricht, so bestand also auch an der Farbengrenze eine Art positiver Verschiebungstypus.

Zum Beweis für die relative Constanz der Zahlen seien die Werthe für Blau angeführt: Links: 7, 6, 7, Rechts: 32, 31, 29, 27,5.

Schon aus den Untersuchungen von Frankl-Hochwart und Topolanski geht meines Erachtens hervor, dass die Störungen des Licht- und Farbensinns nicht durch die gleichen physiologischen Vorgänge im Sinnesapparat bedingt werden können, wie die concentrische Gesichtsfeldeinengung, denn in manchen Fällen fanden die Autoren das gleichzeitige Bestehen beider Symptome, in anderen jedes für sich. Ebenso wäre es unerklärlich, dass von Wilbrand bei Anwendung einer anderen Methode (mit Förster's Photometer) eine Störung des Lichtsinns bei der hysterischen Amblyopie nicht constatirt werden konnte. Ferner wird zwar meist bei der hysterischen Amblyopie neben concentrischer Gesichtsfeldeinengung eine mit deren Grad wachsende Herabsetzung der centralen Sehschärfe beobachtet, es findet sich aber[1]) auch die eine dieser Störungen ohne die andere (und zwar die Herabsetzung der Sehschärfe auch ohne centrales Scotom). Alle diese Differenzen sind jedoch verständlich, wenn die hysterische Amblyopie, wie wir dies durch neue Beweise zu erhärten versucht haben, aus der Vorstellung des Schlechtsehens entspringt. Denn diese Vorstellung ist eben bei verschiedenen Individuen je nach Intelligenz und Erfahrung sehr verschieden und kann durch die ärztliche Untersuchung, besonders an Apparaten, über deren Bedeutung doch wohl alle Patienten nachdenken, noch weitere Modificationen erfahren. Bei

1) Wilbrand, Sehstörungen bei funct. Nervenleiden. 1892. S. 54.

einer solchen Genese ist deshalb ein ungefähres Zusammengehen der Schwankungen[1]) in der Weite des Gesichtsfeldes und im Grad der Licht- und Farbensinnstörung, ebenso aber auch das gesonderte Vorkommen jeder dieser Störungen für sich verständlich, ebenso wie sich dann scheinbar widerspruchsvolle Aenderungen im Befund und die Verschiedenheit der Befunde bei Anwendung verschiedener Methoden durch verschiedene Untersucher erklären. Betrachtungen über die Parallelität der Einengung für bestimmte Farben mit Herabsetzung der macularen Empfindlichkeit für diese betreffende Farbe, wie sie Frankl-Hochwart und Topolanski angestellt haben, würden nur event. von Werth sein, wenn in beiden Fällen ganz gleichartige Reize angewendet würden. Diesen Punkt haben aber die genannten Autoren völlig vernachlässigt, indem sie zur Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen Pigmentfarben, zur Bestimmung des Farbensinns das Chibret'sche Instrument und damit Spectralfarben anwandten. Wenn sie eine relativ starke Herabsetzung der Perception von Blau fanden, so ist zu bedenken, dass auch im Gesichtsfeld die Grenzen des spectralen Blau viel enger sind als für das Blau der Pigmente! (cf. Fig. 6 S. 398.)

Gesetzmässige Beziehungen zwischen der concentrischen Gesichtsfeldeinengung und einer hysterischen Hypästhesie des Gesichts konnte ich nicht finden: jedes dieser Symptome kann ohne das andere vorkommen; wenn aber beide vorhanden sind, so dürften sie in der Regel auf derselben „schlecht fühlenden" Körperhälfte zu finden sein, wenn schon Thomsen und Oppenheim zwischen den cutanen und sensorischen Anästhesien bei Hysterie nicht einmal betreffs der Seite feste Beziehungen fanden.

Deutliche halbseitige vasomotorische Erscheinungen habe ich bei der hysterischen Hypästhesie und Gesichtsfeldeinengung in der Regel vermisst; in einem Fall (Pat. G., S. 421) war aber die fast völlig anästhetische Seite sehr stark hyperämisch, ein zwingender Beweis gegen die Richtigkeit der Ansicht von Bechterew's über die Entstehung der hysterischen Anästhesien aus Gefässspasmen im peripheren Sinnesorgane. Auch eine Parallelität zwischen hysterischer Gesichtsfeldeinengung und Bewusstseinstrübung vermisste ich völlig. (Im Gegensatz dazu war die Abhängigkeit der durch Aufmerksamkeitsstörung bedingten Gesichtsfeldeinengung von der Tiefe der psychischen Affection deutlich). Intensivere Ermüdungseinengungen fand ich bei meinen Fällen von hysterischer Gesichtsfeldeinengung nicht, wogegen unregelmässige Verengerungen und Erweiterungen innerhalb einer gewissen Breite oft beobachtet wurden. Bei längerem starren Fixiren wurde von Hysterischen wie auch von Gesunden mehrfach spontan das Undeutlichwerden und Verschwimmen des ganzen Gesichtsfeldes bemerkt, das ja bei länger anhaltender wirklich starrer Fixation eine physiologische Erscheinung ist und besonders leicht bei

1) Durch Vorstellung, dass es mit dem Sehen besser oder schlechter geht.

einförmigem Hintergrund einzutreten scheint. Doch wurden bewegte Objecte auch dann noch gesehen, so dass es sich bei der Wilbrand'schen Gesichtsfeldermüdung, bei welcher sich das Gesichtsfeld bei längerem Fixiren innerhalb einiger Ermüdungstouren sehr stark, event. bis 0° einengt, um etwas besonderes handeln dürfte. Es liesse sich allerdings daran denken, dass hier durch das Verschwimmen des Gesichtsfeldes bei längerer starrer Fixation die Autosuggestion hervorgerufen würde, überhaupt nichts mehr zu sehen[1]); doch möchte ich dies keineswegs behaupten, da ich solche Fälle nicht beobachtet habe. Handelt es sich dabei — wie Wilbrand annimmt, — um Störungen der Vorgänge in der Netzhaut selbst, so dürften die Fälle nicht mehr in's Gebiet der Hysterie fallen und überhaupt nicht mehr als psychisch bedingte Gesichtsfeldeinengungen betrachtet werden.

Die von Freund als Vorstadium concentrischer Gesichtsfeldeinengung (bei Unfallneurose) beschriebene optische Hyperästhesie halte ich für den Ausdruck individueller Variation, da ich Werthe wie die von Freund angegebenen auch beim Normalen gesehen habe.

IX.

Fragen wir schliesslich, ob man sich eine Vorstellung von der Lokalisation der physischen Processe machen kann, welche der hysterischen Sehstörung zu Grunde liegen, so müssen wir uns nochmals folgende Punkte des Befundes vergegenwärtigen:

1. dass die hysterische concentrische Gesichtsfeldeinengung sich symptomatologisch scharf von einer durch Herabsetzung der optischen Empfindlichkeit bedingten unterscheidet;

2. dass sie — wie dies für die hysterische Amaurose längst nachgewiesen ist — sich in der Regel nur geltend macht, wenn die Aufmerksamkeit auf die Funktion des schlecht sehenden Auges gerichtet ist;

3. dass sie sich unter diesen Umständen auch dann geltend macht, wenn nur nach der (irrthümlichen) Vorstellung der hysterischen Person mit dem erkrankten Auge gesehen wird, wenn es ihr nur nicht zum Bewusstsein kommt, dass sie gleichzeitig mit dem anderen Auge sieht.

Bei diesem Sachverhalt kann die hysterische Amblyopie natürlich nicht daraus erklärt werden, dass durch die Vorstellung resp. Suggestion (einseitiger) Schwachsichtigkeit die diesem Auge entsprechenden Theile der Sinnesphären in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt wurden — wenn dies überhaupt anatomisch möglich wäre —; denn von dem Auge der gesunden Seite, welches ja auch bei bestimmter Versuchsanordnung schlecht oder gar nicht sieht, hat die betreffende

1) Cf. Anmerkung S. 407.

Person ja gar nicht die Vorstellung des Schlechtsehens! Aus denselben Gründen kann es sich nicht um secundäre Erregbarkeitsveränderungen in den niederen Centren handeln; die der hysterischen Gesichtsfeldeinengung zu Grunde liegenden physischen Vorgänge können sich deshalb nur in den Associationscentren abspielen, mehr können wir nicht sagen.

Es handelt sich also bei der hysterischen Sehstörung nicht um eine durch psychische Vorgänge bedingte secundäre Veränderung in der Erregbarkeit irgendwelcher Etappen des optischen Systems, sondern lediglich um eine excentrische Projection psychischer Vorgänge.

Bei der Suggestion einer Vorstellung wird dieselbe — (durch besonders innige Verbindung mit dem Ich-Complex?) — zur Ueberzeugung und damit findet eine Objectivirung der Vorstellung, eine excentrische Projection statt. Wie dieser Vorgang zu Stande kommt, ist das Problem jeder Suggestion, nicht speciell der Hysterie. Bei dieser Krankheit tritt noch betreffs der autosuggestiv entstandenen Symptome die Frage hinzu, wie überhaupt solche Vorstellungen über Veränderungen der Körperfunction auftauchen.

Die Steigerung zu (Auto-) Suggestionen findet sich bei allen Menschen in mehr oder weniger hohem Grade, je nach der Eigenart ihrer intellectuellen Constitution; am wenigsten bei den kritischen Menschen; unter sonst gleichen Verhältnissen wird aber eine Vorstellung, welche überhaupt in Beziehung zur eigenen Person gebracht wird, um so mehr zur Autosuggestion führen, je mehr sie das Denken beherrscht; ein solches Dominiren im Bewusstsein unter Zurückdrängung aller anderen Vorstellungen hängt in erster Linie ab von den affectiven Erregungen, mit denen die betreffende Vorstellung verknüpft ist. Die phantastische Vereinigung der betreffenden Vorstellung mit der Ichvorstellung bedingt einen Spannungsaffect[1]), der sich, je nach dem diese Vereinigung erwünscht oder unerwünscht ist, als Hoffnung (Begehrung) oder Furcht äussert. Diese Affecte sind es in erster Linie, welche Vorstellungen von Zuständen des eigenen Körpers suggestive Kraft verleihen. Welcher Art aber im einzelnen Fall die Affecte sind, die durch die Vorstellung von abnormen Zuständen des eigenen Körpers hervorgerufen werden, das ergiebt sich teils aus der Charakterconstitution, teils aus der Situation, insofern durch letztere das Kranksein erwünscht oder unerwünscht sein kann.

Noch schwieriger ist die Beantwortung der Frage, wie überhaupt

1) Im Sinne von Wundt, Phys. Psychol. III. S. 225. 5. Aufl.

bei Hysterischen solche Vorstellungen von krankhaften Zuständen des eigenen Körpers entstehen. Wünscht der Patient, durch seine Krankheit einen pecuniären Vortheil, Straffreiheit oder dergleichen zu erreichen, so ist das Auftauchen solcher Vorstellungen verständlich. Auch auf Erkrankungen irgend welcher Art und besonders auf Verletzungen reagiren manche Individuen mit den ängstlichsten Vorstellungen über die Art der Erkrankung und ihre eventuellen Folgen. Deshalb sieht man so häufig bei organischen Erkrankungen eine Superposition psychogener Symptome. Die auf diese Weise entstehenden Vorstellungen von körperlicher Erkrankung sind jedenfalls zunächst meist nur ziemlich allgemeiner Natur, können aber durch die ärztliche Untersuchung leicht in bestimmte Bahnen gelenkt werden; durch die perimetrische Untersuchung kann z. B. sehr leicht die Specialvorstellung entstehen, dass nach der Art der Erkrankung das Auge afficirt sei, da es doch der Arzt sonst nicht so ausführlich untersuchen würde.

Wie aber bei reiner („genuiner") Hysterie ohne jede Veranlassung derartige Vorstellungen auftauchen und zu Suggestionen führen können, das ist eins der schwierigsten aller Hysterieprobleme; wir stehen hier vor einer ähnlich räthselhaften Erscheinung wie in den Fällen „unmotivirter Simulation" bei Hysterie (Selbstverletzung etc.).

Bei der Beurtheilung einer psychogenen concentrischen Gesichtsfeldeinengung ist man also rein auf die psychologische Analyse des ganzen Falles angewiesen. Es ist die Frage aufzuwerfen, ob Motive zur Simulation vorliegen und bejahendenfalls, ob der Patient nach seiner ganzen moralischen und intellectuellen Beschaffenheit zur Simulation hinneigt, d. h. wie seine moralischen Gefühle und wie seine Begriffe von gut und böse, von erlaubt und unerlaubt beschaffen sind. Zweitens müssen wir nach Momenten forschen, welche Vorstellungen von krankhaften Zuständen des eigenen Körpers anzuregen und ihnen autosuggestive Kraft zu verleihen vermögen. Endlich ist zu untersuchen, ob der Patient seiner intellectuellen Constitution nach besonders zu Autosuggestionen neigt.

Es soll hier nicht ausführlicher auf diese Fragen allgemeiner Natur eingegangen werden; nur sei auf die Vielseitigkeit der Momente hingewiesen, welche Vorstellungen von krankhaften Zuständen des eigenen Körpers anregen und ihnen suggestive Kraft verleihen können. Zunächst kommen hier dieselben Factoren in Frage, welche zur Simulation führen können; in diesen Fällen ist das Interesse am Kranksein die zur Suggestion treibende Macht, hier wirken „Begehrungsvorstellungen" im weitesten Sinne. Bei anderen Constitutionen ist es aber nicht der Wille zum Kranksein, sondern die Angst vor dem

Kranksein oder Krankwerden, in Folge deren Vorstellungen von krankhaften Zuständen des eigenen Körpers so lebhaft und affectbetont auftauchen, dass sie bei vorhandener Suggestibilität zur Ueberzeugung werden.

Nach den landläufigen Anschauungen werden functionelle Störungen der Sensibilität und Motilität, welche aus der Vorstellung des Krankseins geboren werden, als hysterisch bezeichnet. Sommer[1]) führte für Affectionen dieser Genese den Namen „psychogene Zustände“ ein und ordnete sie der Hysterie unter. Binswanger[2]) machte dagegen meines Erachtens mit grosser Berechtigung feinere Unterschiede wenigstens betreffs der Genese der Motilitätsstörungen. Bei Besprechung der Astasie-Abasie betont er, dass dieselbe auch bei Neurasthenie, Hypochondrie, Zwangsvorstellungen vorkomme.

Eine entsprechende Trennung kann man bei allen Symptomen machen, welche durch die bewusste Vorstellung des Krankseins hervorgerufen werden können. Ich möchte hinzufügen, dass auch bei den eigentlichen Psychosen durch Wahnideen, welche sich auf körperliche Beeinflussung beziehen, solche psychogene Störungen der Sensibilität und Motilität vorkommen können, ohne dass man deshalb von einer complicirenden Hysterie sprechen dürfte; so beobachtete ich zum Beispiel in einem Fall von Verfolgungswahn, wie durch die Idee, von einem elektrischen Schlag getroffen worden zu sein, eine schnell vorübergehende Astasie-Abasie vom Typus der hysterischen entstand.

Alle diese Momente müssen im einzelnen Fall erwogen werden, wenn Symptome gedeutet werden sollen, deren besondere Eigenschaften ihre Entstehung aus Vorstellungen erkennen lassen.

Scheiden wir zunächst die hypochondrischen Formen aus, in denen die Entstehung der Autosuggestionen durch Angst vor schwerer Krankheit hervorgerufen werden, sehen wir ferner von den leicht erkennbaren Fällen ab, in denen psychogene Symptome auf Grund von Wahnideen oder Zwangsvorstellungen entstehen, so bleiben die Fälle übrig, in welchen ein Interesse am Kranksein besteht und diejenigen, in welchen kein zu Autosuggestionen treibendes Moment gefunden werden kann. Nur diese letzteren können m. E. der Hysterie im engsten Sinne zugezählt werden, während man den Fällen, in welchen ein nachweisliches Interesse am Kranksein vorliegt, doch in Bezug auf Pathogenese eine Sonderstellung einräumen muss. Es soll dabei nicht verkannt werden, dass wir praktisch bei einer solchen Absonderung häufig fehl-

1) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 1901. S. 282.

2) Binswanger, Hysterie. S. 410.

gehen werden, indem wir im einzelnen Falle oft nicht entscheiden können, ob ein Interesse vorliegt oder nicht; dazu bedürfte es der genauesten Kenntniss des intimsten Innenlebens der betreffenden Person; und es liegt in der Natur der Sache, dass ein solches Interesse am Kranksein dem Arzt nach Möglichkeit verheimlicht wird. Man darf sich dadurch durchaus noch nicht ohne Weiteres zu dem Schluss verleiten lassen, dass kein Interesse oder nur ein Interesse „im Unterbewusstsein" existire. Nicht immer liegt es so klar zu Tage, wie bei Rentenbewerbern, Kriminellen, militärdienstunlustigen Rekruten[1]), schulscheuen Kindern, und wie bei manchen in schwierigen Situationen zur rechten Zeit sich einstellenden Erkrankungen.

Nehmen wir beispielsweise an, ein Mädchen, welches einem ihm nicht zusagenden Mann vermählt wird, bekomme nach der Hochzeit hysterische Zustände und habe am Vorhandensein ihrer Krankheit insofern ein Interesse, als sie in Folge derselben von ihrem Manne in sexueller Beziehung geschont wird. Wie oft wird der Arzt den wesentlichen Factor psychogener Zustände entdecken, wenn er ähnlich intimer Art ist? Auf jeden Fall wird er in allen Fällen von Krankheitserscheinungen, welche auf Vorstellungen zurückzuführen sind, nach Factoren suchen müssen, durch welche ein Interesse am Kranksein bedingt sein könnte, sofern er nach einem Verständniss des Falles strebt, wie es für eine rationelle psychische Behandlung nöthig ist.

Unter den Fällen, in welchen sich ein solches Interesse nachweisen lässt, giebt es zunächst eine Anzahl, in welchen ein grosses Missverhältniss zwischen der Geringfügigkeit des Anlasses und der Heftigkeit der reactiven psychogenen Krankheitserscheinungen auffällt: Die Nichterfüllung eines an sich unbedeutenden Wunsches vermag zum Beispiel bei manchen Individuen schwere Störungen hervorzurufen. Ob in diesem Fall ein bewusster oder unbewusster Gedanke, Mitleid oder Reue zu erregen, mitspielt, dürfte sich kaum entscheiden lassen. Ist der Gedanke unbewusst, so handelt es sich auf jeden Fall um Hysterie, ist er bewusst, so wird man ebenfalls Hysterie annehmen, wenn man die Ueberzeugung gewinnen kann, dass wirklich autosuggerirte Störungen vorliegen. Handelt es sich um Simulation, so spricht man aber auch dann noch von Hysterie, nämlich von einem hysterischen Charakter, wenn die simulirten Symptome eine im Vergleich zur Geringfügigkeit des Anlasses unerklärliche Heftigkeit zeigen; ebenso bezeichnet man

1) Schmidt-Rimpler fand bei solchen häufig concentrische Gesichtsfeldeinengung.

eine völlig unmotivirt erscheinende Vortäuschung von Krankheitssymptomen (z. B. durch Selbstbeschädigung) als hysterisch. Mindestens wird man zugeben müssen, dass in diesem Contrast zwischen der Geringfügigkeit des Anlasses und der Heftigkeit der psychischen Reaction der Ausdruck einer degenerativen Constitution zu erblicken ist, mag es dabei zur Simulation oder zur Autosuggestion kommen.

Entschieden anders liegen die Verhältnisse, wenn sehr starke Interessen am Kranksein vorhanden sind: wenn z. B. durch das Kranksein die Aussicht auf beträchtliche materielle Vortheile (Rente) oder auf Straflosigkeit für begangene Verbrechen begründet ist, wenn also sehr ausgesprochene „Begehrungsvorstellungen" vorhanden sind und wenn die psychogenen Krankheitserscheinungen adäquat den erstrebten Zielen erscheinen; wenn also ein Contrast zwischen der Geringfügigkeit des Anlasses und der Heftigkeit der psychischen Reaction nicht besteht. Es **kann** sich dann doch in Bezug auf Psychogenese um etwas andres handeln, als bei der „genuinen" Hysterie,[1]) wenn auch den Symptomen nach kein Unterschied besteht und selbstverständlich auch wirkliche Hysterie in solchen Situationen vorkommen kann.

Den hier in Frage kommenden Begehrungsvorstellungen, deren Auftauchen in der Art der Situation voll begründet ist, wohnt offenbar eine so starke zu Autosuggestionen treibende Kraft inne, dass schon eine kaum krankhaft zu nennende, vielleicht nur durch die Art der socialen Situation abnorm gesteigerte Suggestibilität zur Entstehung psychogener Krankheitssymptome genügt. So erklärt sich die Häufigkeit der „Unfallshysterie" bei sonst gar nicht suggestibel erscheinenden Individuen; so erklärt es sich wohl auch, dass die Unfallshysterie im Gegensatz zur „genuinen" Hysterie so häufig bei erblich gar nicht belasteten Individuen auftritt, ein statistisches Ergebniss, das doch unmöglich nur auf das absichtliche Verschweigen krankhafter Familienanlagen seitens der Patienten und ihres Anhanges zurückgeführt werden darf.

In den genannten Begehrungsvorstellungen liegt aber auch ein mächtiger Antrieb zur Simulation und leider müssen wir gestehen, dass es nicht möglich ist, simulirte und autosuggerirte Symptome aus ihren besonderen Eigenschaften zu erkennen, mindestens gilt dies betreffs der Sehstörungen und m. E. überhaupt aller Sensibilitätsstörungen. Im Fall der Simulation kann man hier, wo die simulirten Symptome

1) Man könnte vielleicht zweckmässig nach der Psychogenese zwischen einer „genuinen" und einer „Situationshysterie" Unterschiede machen.

dem erstrebten Ziel adäquat erscheinen, die Simulation natürlich nicht aus einem hysterischen Trieb erklären, sondern es kommen hier auch nur die oben genannten Ursachen der Simulation in Frage: mangelhafte Entwicklung oder durch die Einflüsse des Milieus bedingte Verkümmerung der moralischen Gefühle und der moralischen oder socialen Begriffe.

Ist einmal durch Begehrungsvorstellungen die Vorstellung eines krankhaften Zustandes erweckt worden, so hängt es ganz von der intellectuellen und moralischen Constitution des Individuums ab, ob es diese Vorstellung zu unterdrücken vermag, ob es zur Autosuggestion oder zur Simulation kommt; nur sind noch die Einflüsse des Milieus (wie das Beispiel anderer u. s. f.) von grosser Bedeutung.

Die resultirende Gesammtreaction ist aber eine nothwendige Folge des Zusammenwirkens aller dieser Momente. Wir können deshalb selbst beim Simulanten nicht von einer Schuld reden, wie dieser Begriff überhaupt für eine naturwissenschaftliche Betrachtungsweise ebensowenig existirt wie der Begriff der Vergeltung. Vom sozialmedicinischen Standpunkt wäre aber dringend zu wünschen, dass durch angemessene Bestrafung notorischer Simulanten[1]) und durch Bekanntgabe dieser Maassregelungen starke Gegenmotive gegen die Versuchung des Simulirens geschaffen würden. Durch ein solches Vorgehen dürften die über diesen Punkt in der grossen Menge verbreiteten moralischen und sozialen Begriffe in günstiger Weise geklärt werden: Wenn es mehr in die allgemeine Anschauung überginge, dass Simulation und absichtliche Uebertreibung, sofern sie zur Erlangung eines Vermögensvortheils betrieben wird, eine unmoralische und strafbare Handlung ist[2]), dürfte vielleicht auch die Häufigkeit der auf autosuggestivem Wege entstehenden „Unfallshysterien“ zurückgehen, da hier zweifellos in vielen Fällen wenigstens anfangs diesen Momenten eine ursächliche oder verschlimmernde Wirkung zugeschrieben werden muss. Betonte doch Charcot sogar, dass die Mehrzahl der hysterischen Zustände im Anfang nahezu willkürlich hervorgerufen sei[3]).

Wir werden also in Fällen, in denen beim Vorhandensein eines starken Interesses am Kranksein nur psychogene Symptome bestehen,

1) In sehr seltenen Fällen ist der sichere Nachweis von Simulation möglich.

2) In diesem Punkt sind keineswegs nur die Ansichten der Arbeiter, sondern auch weiter Kreise der Gebildeten sehr reformbedürftig.

3) S. Janet, Geisteszustand der Hysterischen 1894. Kap. III.

zu einem Wahrscheinlichkeitsschluss, ob Autosuggestion oder Simulation vorliegt, nur dadurch kommen können, dass wir aufs genaueste die ganze Persönlichkeit, ihre Vergangenheit, ihre intellectuellen und moralischen Eigenschaften unter Berücksichtigung aller durch das Milieu gegebenen Momente studiren. Ich bekenne mich also völlig zu dem von Strümpell[1]) 1896 ausgesprochenen, aber vielbestrittenen Satz über die Beurtheilung der traumatischen Neurosen: Die Fragen ... nach bewusster Simulation lassen sich durch die Art der einzelnen Symptome kaum jemals sicher entscheiden; meist wird die psychiatrische Beurtheilung des gesammten Bewusstseinszustandes des Kranken den Ausschlag geben."

---

1) Strümpell, Ueber Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. München 1896.

XVIII.

Aus der Königl. neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik zu Halle a. S. (Prof. Anton).

Ueber explorative Hirnpunctionen nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren[1]).

Von

Dr. **B. Pfeifer**,

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 12 Abbildungen im Text.)

I. Zur Geschichte der Hirntumoren.

Trotz der durch Einführung des antiseptischen Verfahrens inaugurirten gewaltigen Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie dauerte es noch geraume Zeit, bis man es wagte, das Messer an das „Seelenorgan" anzusetzen. Freilich war zu jener Zeit auch die Lehre von der Localisation der Hirnfunctionen erst im Entstehen begriffen.

Erst durch die Entdeckungen des motorischen Sprachcentrums durch Broca (1) im Jahre 1863 und des sensorischen Sprachcentrums durch Wernicke (2) im Jahre 1874, sowie vor Allem durch die im Jahre 1871 veröffentlichten experimentell-physiologischen Forschungen von Hitzig (3) und Fritsch (3) war die Möglichkeit der Localisation von Krankheitsprocessen in bestimmten Hirnregionen gegeben.

Wernicke (4) war, wie dies auch Bruns (5) und Oppenheim (6) in ihren Monographien über die Hirngeschwülste hervorheben, der Erste, welcher die operative Behandlung von Hirntumoren im Jahre 1881 wissenschaftlich erörterte und zugleich Indicationen dafür aufstellte. In seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten schreibt er: „Ist es gelungen, die Diagnose des Ortes mit aller Sicherheit festzustellen

1) Nach einem auf der 31. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden im Mai 1906 gehaltenen Vortrage.

und ist die interne Medication erfolglos geblieben, so wird sich gegen den Versuch, den Tumor zu entfernen, kaum ein rationelles Bedenken geltend machen lassen, besonders da die Trepanation an sich als ein verhältnissmässig ungefährlicher Eingriff gelten kann. Man muss sich jedoch von vornherein darüber klar sein, dass die Abhebung der Schädeldecke in grösserem Umfange stattfinden muss, um die Orientirung über die Grenzen der Geschwulst zu ermöglichen. Wenn es nöthig sein sollte, in die Gehirnsubstanz einzuschneiden und Theile davon zu entfernen, so liegt auch dagegen in der grossen Hemisphäre kein prinzipielles Bedenken vor. Es ist wohl nicht nöthig, hier noch darauf aufmerksam zu machen, dass ein solches Vorgehen nur möglich und zu rechtfertigen ist bei gewandtester und sorgfältigster Handhabung der antiseptischen Methode."

Als weiteren operativen Eingriff empfiehlt Wernicke auch schon die Punction des Seitenventrikels, indem er sagt: „Wenn die unzweifelhaften Symptome eines Ergusses in die Seitenventrikel vorliegen, so kann man den Versuch machen, den Schädeldruck dadurch herabzusetzen, dass man trepanirt und eine Punction der Seitenventrikel vornimmt. Bei antiseptischen Cautelen ist diese Operation an sich vollkommen ungefährlich."

Ein Jahr darauf diagnosticirte Wernicke (7) einen Abscess des linken Hinterhauptslappens auf Grund von rechtsseitiger Hemianopsie, zu der sich allmählich eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie hinzugesellte. Die Entwicklung der Krankheit war ohne allgemeine Hirndruckerscheinungen unter wechselnden Temperatursteigerungen vor sich gegangen. Bei der durch Hahn (7) vorgenommenen Operation wurde thatsächlich ein Abscess entleert. Nachdem der Fall aber zwei Wochen später zur Obduction gekommen war, ergab die genauere Untersuchung durch Friedländer (8), dass es sich um einen zum grössten Theil vereiterten Tuberkel handelte, so dass also in Wirklichkeit Wernicke auch den ersten Hirntumor auf Grund einer klinischen Localdiagnose zur Operation gebracht hat. Die Fälle von Macewen (9) und Durante (10), die schon vorher operirt wurden, können hier nicht in Betracht kommen, weil die Tumoren sich dabei ausserhalb des Craniums bemerkbar machten und daher nicht rein auf Grund von Hirnsymptomen diagnosticirt und operirt wurden.

In den folgenden Jahren waren es besonders englische und amerikanische Forscher, wie Bennet (11), Ferrier (12), Goldlee (11), Macewen (13), Keen (14), u. a., welche mit wechselndem Erfolge Hirntumoren operirten, unter ihnen vor Allen Horsley (15), der auch die ersten dauernden Heilungen erzielte.

In Deutschland unterwarf v. Bergmann (16) im Jahre 1889 in seinem rühmlichst bekannten Werke über „Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten“ die bis dahin operirten Fälle einer eingehenden kritischen Besprechung. Er schilderte die Gefahren vor und nach der Operation, besonders die schwer zu stillende Blutung und die Entwicklung eines weitverbreiteten Hirnoedems bei der Exstirpation grosser Tumoren und stellte strenge Indicationen für die operative Behandlung der Hirntumoren auf: Es müssen sichere Allgemeinsymptome vorliegen, jedoch darf der Kranke nicht komatös sein, da in solchen Fällen in Folge des enorm gesteigerten Hirndrucks die Gefahr des Hirnödems nach der Operation eine sehr grosse ist. Die Localsymptome müssen directe sein und auf eine oberflächlich gelegene, d. h. der Operation zugängliche Stelle des Gehirns hinweisen. Der Tumor darf nicht zu gross sein und nicht diffus in das Hirngewebe übergehen, sondern soll gut abgrenzbar sein. Ferner soll die Wahrscheinlichkeit bestehen, dass nur ein Tumor vorliegt, und dass dieser nicht metastasischen Charakters ist.

In Deutschland stand man zunächst wohl unter dem Eindruck der Arbeit v. Bergmann's der operativen Behandlung der Hirntumoren mit grosser Reserve gegenüber.

Im Jahre 1890 wurde der Fall von Oppenheim und Koehler (17) operirt, bei welchem die Entfernung der Geschwulst nur zum Theil gelang. Zwei Jahre später folgten die Fälle von Erb (18) und Hitzig-(19) Bramann (20). Bei den letzteren handelte es sich um die glückliche Exstirpation von zwei grossen Tumoren, wovon der eine 90, der andere 280 g. wog. v. Bramann war nach diesen Erfolgen der Ansicht, dass die Indicationen v. Bergmann's bezüglich der Grösse der Tumoren zu erweitern seien, und dass die Gefahr des Hirnödems bei Entfernung grosser Tumoren nicht so hoch zu veranschlagen sei. In der Folgezeit mehrte sich auch bei uns die Zahl der zur Operation gelangten Fälle erheblich; doch würde es zu weit führen, näher darauf einzugehen.

Einen allgemeinen Ueberblick über die bisherigen diagnostischen und therapeutischen Leistungen auf dem Gebiete der Hirntumoren geben die von verschiedenen Autoren veröffentlichten statistischen Zusammenstellungen.

Nach Oppenheim war bei 371 bis zum Jahre 1902 zur Operation gekommenen Fällen in 27,5 pCt. die Localdiagnose falsch, während dies nach der 3 Jahre früher erschienenen Statistik v. Bergmann's in 31,2 pCt. der Fall war. Nach v. Bergmann wurden von 273 Fällen 157 unnütz operirt. Von den letzteren Fällen fand sich in 10 pCt. gar kein Tumor,

in 56,68 pCt. sass er an anderer Stelle und in 27,39 pCt. war er so gross oder so diffus, dass er nicht entfernt werden konnte.

Nach den statistischen Ermittelungen von Bruns gestatten etwa 80 pCt. aller Hirntumoren eine sichere Localdiagnose, wovon jedoch wieder 60 pCt. für die chirurgische Behandlung fortfallen, weil sie operativ nicht zu erreichen sind. Von den übrigen 32 pCt. an erreichbarer Stelle sitzender Hirntumoren ist wieder bei einem Drittel der Fälle ein Dauererfolg wegen zu tiefen Sitzes und zu grosser Ausdehnung des Tumors nicht möglich, so dass also etwa 10—11 pCt. mit Aussicht auf Erfolg operabel wären. Für richtiger hält es Bruns, diese Zahl noch auf 8 pCt. zu reduciren. Oppenheim hält bei höchstens 6 pCt. eine radicale Entfernung mit Aussicht auf vollen Erfolg für möglich. Hiervon wären dann noch die Misserfolge, die auf chirurgische Unglücksfälle kommen, abzurechnen, die v. Bergmann auf 36,4, Oppenheim auf 38, Bruns sogar auf 50 pCt. berechnet, so dass schliesslich nur auf etwa 4 pCt. Dauerheilung gerechnet werden kann.

Wenn wir dem Grunde der häufigen Misserfolge bei der Operation von Hirntumoren nachgehen, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass derselbe hauptsächlich in dem Umstande zu suchen ist, dass wir trotz der fortschreitenden Verfeinerung der Hirndiagnostik nur in einer verhältnissmässig geringen Menge von Fällen im Stande sind, auf Grund der klinischen Untersuchung einen Hirntumor an chirurgisch erreichbarer Stelle so frühzeitig zu diagnosticiren und zur Operation zu bringen, dass ein Dauererfolg erzielt werden kann.

Wie aus den verschiedenen Statistiken hervorgeht, wurde in etwa 20—30 pCt. der Fälle eine falsche Localdiagnose gestellt. In vielen Fällen aber, in welchen die Localdiagnose richtig war, konnte sie auf Grund der klinischen Untersuchung erst viel zu spät gestellt werden, so dass der Umfang des Tumors, auch wenn dieser an operabler Stelle sass, eine Radicaloperation nicht mehr zuliess. Es kommt nicht darauf an, dass schliesslich überhaupt eine richtige Localdiagnose gestellt wird, sondern darauf, dass sie möglichst frühzeitig gestellt wird, so lange der Tumor operabel ist.

Freilich ist auch die Zahl der chirurgischen Misserfolge bei der Exstirpation der Hirntumoren noch erheblich; doch hängt dies eben vielfach damit zusammen, dass die Kranken zu spät mit zu schweren Allgemeinerscheinungen und mit zu grossen oder zu tief sitzenden Tumoren zur Operation gebracht werden.

Die Zukunft der chirurgischen Behandlung der Hirngeschwülste liegt nach einem Ausspruch v. Bergmann's ganz und gar in den Fortschritten, welche die Diagnose macht. Unser Bestreben muss also vor

Allem darauf gerichtet sein, einen Tumor möglichst frühzeitig zu diagnosticiren.

Bevor ich nun der Frage näher trete, welche diagnostischen Hülfsmittel uns zur Feststellung der Hirngeschwülste ausser der klinischen Untersuchung zu Gebote stehen, erscheint es mir von Wichtigkeit, klarzustellen, wie weit uns unsere heutigen Kenntnisse der Hirnpunktionen erlauben, einen an chirurgisch erreichbarer Stelle sitzenden Tumor durch die klinische Untersuchung allein rechtzeitig zu localisiren und zugleich über dessen Art, Ausdehnung und die Tiefe seines Sitzes ein Urtheil zu gewinnen, und so den Indicationen v. Bergmann's gerecht zu werden.

Zum Zwecke dieser Untersuchungen muss ich im Folgenden in Kürze auf die klinischen Allgemein- und Localsymptome der an operabler Stelle sitzenden Hirngeschwülste eingehen.

II. Allgemeine und Localsymptome der an chirurgisch erreichbarer Stelle sitzenden Hirntumoren.

Auszuschliessen ist dabei von vornherein der Hirnstamm, die Medulla oblongata, sowie die am weitesten central gelegenen Theile der Hemisphären, wie der Balken, die Centralganglien, die tiefsten Theile des Marklagers und der medialen Hemisphärenwand. Basale Tumoren werden zur Zeit im Allgemeinen noch nicht zu den operablen gerechnet, obwohl schon einige Male Radicaloperationen von solchen, wenigstens in der vorderen Schädelgrube, gelungen sind. Auch Hypophysentumoren wurden schon zu exstirpiren versucht, jedoch ohne Erfolg. Dem Messer des Chirurgen zugänglich sind dagegen Geschwülste, die ihren Sitz an irgend einer Stelle der Convexität des Grosshirns oder Kleinhirns in nicht zu weiter Entfernung von der Hirnrinde haben. Bei den Kleinhirngeschwülsten sind die Gefahren der Operation zwar sehr gross, doch müssen sie heute den operablen Geschwülsten zugerechnet werden, wenn auch die Resultate noch keine glänzenden sind.

Zunächst muss natürlich die allgemeine Diagnose einer Hirngeschwulst sicher sein. Dieselbe ist bekanntlich durch die Erscheinungen des Kopfschmerzes, der Stauungspapille, der Benommenheit, der allgemeinen Krämpfe, sowie des Erbrechens, des Schwindels und der Pulsverlangsamung gekennzeichnet. Verschiedene allgemeine Erkrankungen, besonders Nephritis mit urämischen Erscheinungen, schwere Anämie, Stauungserscheinungen bei Herzfehlern, nach Oppenheim (2) auch allgemeine Carcinomatose und eine Reihe von Vergiftungen, namentlich durch Arsen, Quecksilber, Blei, Morphium und Nicotin müssen in Rücksicht gezogen werden.

Ferner kommen differentialdiagnostisch die functionellen Neurosen, Epilepsie, Hysterie und Migräne in Betracht. Schliesslich handelt es sich noch darum, die übrigen organischen Hirnerkrankungen gegenüber dem Tumor auszuschliessen. Auf all' dieses kann hier nicht näher eingegangen werden.

Es ist ein bekanntes, schon in dem Lehrbuch von Wernicke betontes Gesetz, dass, je geringer die Allgemeinsymptome ausgesprochen sind, um so grösser der Werth der Localsymptome ist und umgekehrt. Bei stark ausgesprochenen Allgemeinsymptomen in Folge sehr grossen Hirndrucks kann es sehr leicht zur Entstehung von Fernsymptomen kommen, z. B. durch Druck auf die basalen Nerven, oder auf die Hirnschenkel der gleichen oder auch der contralateralen Seite.

Diese Fernsymptome können dann den Eindruck von Herdsymptomen machen und dadurch zu einer falschen Diagnose führen. Andererseits können fast sämmtliche Allgemeinerscheinungen, wie Bruns hervorhebt, durch locale Processe bedingt sein, z. B. der Kopfschmerz, der Schwindel, die frühzeitige Stauungspapille, das Erbrechen, die Puls- und Athemstörungen.

Von den einzelnen Regionen des Grosshirns bieten zweifellos die Geschwülste der motorischen Region am wenigsten Schwierigkeiten für die Diagnose. Von den 116 Fällen, die v. Bergmann zusammenstellte, wobei die Geschwulst richtig localisirt war und radical entfernt wurde, hatten 87 ihren Sitz in den Centralwindungen. v. Bergmann kam daher zu dem Schluss, dass die Geschwülste des Gehirns mit derjenigen Sicherheit, welche für ihr Auffinden gefordert werden müsse, nur dann diagnosticirt werden könnten, wenn sie in und neben den Centralwindungen, hart an der Oberfläche oder dicht unter derselben lägen. Besonders charakteristisch sind bei den Geschwülsten der motorischen Region die Symptome der Rindenepilepsie von Jackson-schem Typus, an welche sich allmählich dissociirte Lähmungen anschliessen. Am sichersten ist die Diagnose, wenn ein localer Krampf allmählich in locale Lähmung übergeht. Gowers (22) hebt hervor, dass, wenn ein bestimmtes Muskelgebiet krampft und ein anderes gelähmt ist, die Stelle des Herdes nicht in dem krampfenden, sondern in dem gelähmten zu suchen sei, da der irritative Reiz eines Herdes sich nicht in dem zerstörten Gebiet, sondern in der Nachbarschaft geltend macht. Jackson'sche Krämpfe bei sehr geringen Allgemeinsymptomen berechtigen gewöhnlich zu der Annahme, dass der Herd in der Rinde oder in unmittelbarer Nähe derselben sitzt. Anton (23) weist darauf hin, dass oft lange vor Eintritt halbseitiger Körperlähmungen prämoni-

torisch in dem betroffenen Körpergebiete sich abnorme Gefühle und sogar hartnäckige Schmerzen einstellen können. Wernicke betont, dass auch eine homolaterale Hemiplegie als Fernsymptom durch Druck von Seiten des Tumors einer Hemisphäre auf den contralateralen Hirnschenkel stattfinden könne. Nach Munk (24) ist die motorische Region zugleich „Fühlsphäre“, während Sherrington (25) u. A. die motorischen Functionen besonders in die vordere, die sensiblen in die hintere Centralwindung verlegen. Auch vasomotorische Centren für die gekreuzte Körperhälfte wurden von Eulenburg (26), Landois (26) u. A. in der motorischen Region wahrgenommen, doch sind diese Beziehungen, wie Oppenheim betont, noch nicht ganz sichergestellt. In einzelnen Fällen von Tumoren der motorischen Region wurden auch secretorische Störungen, zum Beispiel vermehrte Salivation und Blasenstörungen, beobachtet.

Eine fast ebenso sichere Diagnose, wie die Tumoren der Centralwindungen, erlauben diejenigen der Sprachregion, deren motorischer Antheil bei Rechtshändern bekanntlich den hinteren Theil der dritten linken Stirnwindung (Broca'sches Centrum) einnimmt, während der sensorische Antheil in den hinteren zwei Dritteln der ersten linken Schläfewindung localisirt ist (Wernicke'sches Centrum). Bei Linkshändern mit sensorischer Aphasie wurden schon mehrfach Tumoren des rechten Schläfelappens (Oppenheim, Nonne, Bramwell, Westphal) gefunden. Abgesehen von den immerhin seltenen Fällen bei Linkshändern bieten die Tumoren des rechten Schläfelappens sehr wenig Anhalt für die Diagnose. Zwar sind die beiden Schläfelappen Centralstellen für die Gehörsempfindungen. Jedoch sind bei einseitiger Schläfelappenerkrankung nur selten, gewöhnlich nur bei sehr rasch eintretender Zerstörung des Schläfelappens vorübergehende Hörstörungen auf der entgegengesetzten Seite beobachtet worden. Es ist dies dadurch zu erklären, dass jedes Hörcentrum mit beiden Ohren in Verbindung steht, so dass besonders bei den langsam wachsenden Tumoren der Ersatz mit der Zerstörung gleichen Schritt halten kann. Die Möglichkeit eines solchen Ersatzes muss natürlich bei doppelseitigen Schläfelappentumoren mit Zerstörung beider Hörcentren wegfallen. Fälle von Taubheit bei doppelseitiger Schläfelappenerkrankung wurden von Wernicke-Friedländer (27) und von Anton (28) veröffentlicht. Anton hebt als differential-diagnostisch wichtig zur Unterscheidung der centralen von der peripheren Taubheit hervor, dass bei Taubheit durch beiderseitige Schläfelappenerkrankung der Ausfall von den Kranken selbst nicht bewerthet wird, dass diese also unbewusst taub sind. Gowers (22) er-

wähnt einen Fall von sensorischer Aura bei einem Tumor des rechten Schläfelappens; dabei wurden linksseitige Krampfanfälle immer durch ein heftiges Sausen und Pfeifen im linken Ohr eingeleitet.

Abgesehen von solchen selten beobachteten, vorübergehend auftretenden Reiz- und Ausfallserscheinungen von Seiten des Gehörs auf der entgegengesetzten Seite können Tumoren des rechten Schläfelappens nur aus Nachbarschaftssymptomen von Seiten der angrenzenden Hirntheile oder der basalen Hirnnerven diagnosticirt werden. Von den ersteren kommen besonders die Symptome von Seiten des Operculums und des unteren Scheitelläppchens in Betracht, also Reiz- und Ausfallserscheinungen im Facio-Lingualgebiet, sowie Störungen des Lagegefühls und der Bewegungsempfindungen, event. auch isolirte Tastlähmungen.

Ferner könnten bei tiefem Sitz und Ausdehnung noch medianwärts Erscheinungen von Seiten der Sehstrahlungen und des Gyrus uncinatus, also contralaterale Hemianopsie, Geruchs- und Geschmacksstörungen auftreten. So hat Oppenheim (29) Geruchs- und Geschmacksillusionen bei einem Tumor des rechten Schläfelappens beschrieben. Jackson und Beevor (30) berichteten über einen Fall von Tumor an der Spitze des Schläfelappens, bei welchem Anfälle auftraten, die sich stets mit abscheulichen Geruchsempfindungen einleiteten. Bei einem Tumor im Uncus und Ammonshorn beobachtete Oppenheim homolaterale Anosmie, die nicht auf eine Läsion des Nervus olfactorius zurückgeführt werden konnte. Bei einem Schläfelappentumor aus unserer Klinik wurden Geschmackshallucinationen beobachtet, welche jedes Mal als Aura vor dem Eintritt von Schwindelanfällen auftraten.

Was die Nachbarschaftssymptome durch Druck auf die basalen Hirnnerven betrifft, so hat Knapp (31) neuerdings darauf hingewiesen, dass bei Schläfelappentumoren häufig Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius zur Beobachtung kommen, wie dies vorher schon durch Körner (32) und Macewen (33) auf Grund einer ansehnlichen Literatur bei Schläfenabscessen festgestellt worden ist. Auch Oppenheim (34) erwähnt unter seinen 23 im Jahre 1891 veröffentlichten Fällen einen Tumor des rechten Schläfelappens, der den an der Schädelbasis verlaufenden Oculomotorius comprimirte und dadurch Lähmungserscheinungen bedingte. Des Weiteren wiesen Mönkemöller und Kaplan (35) auf Begleitsymptome von Seiten des Facialis, Trigeminus und der Augenmuskelnerven der gleichseitigen Gesichtshälfte bei Schläfelappentumoren hin. Nach Knapp handelt es sich häufig um eine gleichzeitige Ptosis oder Mydriasis mit Störung der Pupillenreaction. Jedoch kann dieses Krankheitsphänomen zweifellos auch von anderen Hirnregionen aus, z. B. vom Scheitellappen, Centrallappen und

vom hintersten Abschnitt des Stirnlappens durch Druck gegen die Schädelbasis hin auftreten. So führt Knapp unter seinen Fällen selbst einen Tumor des untersten Theils der motorischen Region, sowie einen solchen des Parietalhirns an, die mit Ptosis einhergingen. Auch unter unseren Fällen findet sich zwei Mal Mydriasis und Ptosis ohne Schläfenlappentumor. Das eine Mal handelte es sich um eine Cyste des Parietalhirns, das andere Mal um einen starken Hydrocephalus internus bei Cysticercosis (Fall XIX und XVI). Andererseits können Oculomotoriuslähmungen bei ausgedehnten Schläfelappentumoren, wie einer unserer Fälle zeigt, vollkommen fehlen (Fall X).

An nächster Stelle folgen die Stirnhirntumoren. Insbesondere ist, wie schon angedeutet, für den hinteren Abschnitt der dritten linken Stirnwindung (Broca'sche Windung) ein sicherer Anhaltspunkt für die Localisation eines Tumors durch das Krankheitsbild der motorischen Aphasie geboten. Oppenheim und Bruns weisen darauf hin, dass bei allmählichem Vorrücken von Tumoren aus der Nachbarschaft nach dem motorischen Sprachcentrum hin zunächst Bradyphasie, Sprechen mit Flüsterstimme und Unlust zum Sprechen nachweisbar sei. Beim Affen wurden im hinteren Abschnitt der 2. Stirnwindung Centren für die Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite festgestellt. Auch klinisch wurde diese Bewegungscombination bei Stirnhirnherden schon beobachtet. So beschrieb Hitzig (19) in einem Falle von Stirnhirntumor Drehung des Kopfes und vor Augen nach der entgegengesetzten Seite. Wernicke hat schon in seinem Lehrbuch auf die Schwäche der Rumpf- und Wirbelsäulenmuskulatur bei Stirnhirntumoren und den dadurch bedingten schwankenden Gang und die unsichere Körperhaltung hingewiesen. Auch machte er auf die humoristische Färbung der Anschauungsweise und des Gedankengangs, welche oft mit dem Zustande einen merkwürdigen Contrast bildet, aufmerksam. Oppenheim und Bruns heben die Symptome der Rumpfmuskelschwäche und die genannten psychischen Veränderungen ebenfalls hervor. Oppenheim bezeichnete die letzteren als Witzelsucht, Jastrowitz als Moria.

Dass das Stirnhirn ein „Centrum" für die höheren seelischen Functionen bilde, wurde schon von Ferrier und Hitzig ausgesprochen, eine Lehre, die jedoch von Munk, Meynert (36) u. Anderen bekämpft wurde.

Bruns betont besonders die häufige Schwierigkeit der Differentialdiagnose den Kleinhirntumoren gegenüber; er stellt die frontale Ataxie der cerebellaren gegenüber, die oft nur durch die Begleitsymptome zu unterscheiden sind, nämlich bei Stirnhirngeschwülsten durch Hemiparesen, Monoparesen und motorische Aphasie, Rumpfmuskelkrämpfe, tonische Kopfdrehung nach der contralateralen Seite, einseitiges Betroffensein der

vier ersten Hirnnerven, umschriebene Perkussionsempfindlichkeit, Vorderkopfschmerzen und Witzelsucht, bei Kleinhirngeschwülsten durch paraplegische Symptome, dysarthrische Störungen, tonische Rumpf- und Nackenmuskelkrämpfe mit Nackenstarre, frühzeitige doppelseitige Erblindung, allgemeine Klopfempfindlichkeit des Schädels, starke Kopfschmerzen von Anfang an. Diese Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn erklären Anton und Zingerle (37) dadurch, dass sie im Stirnhirn eine Centralstelle des Grosshirns für das Kleinhirn annehmen. Die Verbindung zwischen den beiden Hirntheilen vollzieht sich auf der Bahn Stirnhirn, Sehhügel, rother Kern, Kleinhirnolive der anderen Seite, wie schon von Meynert und Flechsig (38) angenommen wurde. Als Beweis für die zwischen Stirnhirn und Kleinhirn bestehende Verbindungsbahn zieht Anton auch einen Fall von Hartmann (39) heran, bei welchem durch eine Erweichung in der Haube der Brücke sämmtliche Haubenbahnen mit Ausnahme des Bindearms zerstört waren, und bei welchem centripetal gerade die Bahn vom rothen Kern zu den vorderen Sehhügelantheilen erhalten war. Ferner weist er auf die Thatsache hin, dass bei Stirnhirnverletzungen allmählich eine Atrophie des anderseitigen Kleinhirns eintritt und erwähnt Fälle, bei welchen im Beginne von Stirnhirnerkrankungen durch Schwindel und Erbrechen eine Kleinhirnerkrankung vorgetäuscht wurde. Weiterhin hebt er noch hervor, dass die vorderen Stirnhirntheile mehr als andere Stirntheile für einander eintreten können und erwähnt von psychischen Störungen bei beiderseitiger Stirnhirnerkrankung besonders eine schwere Störung der willkürlich activen Fixirung der Aufmerksamkeit.

Wie v. Bramann (40) gezeigt hat, kommt bei Tumoren des Stirnhirns, besonders des hinteren Theiles desselben, häufig einseitige Stauungspapille mit Retinalblutungen auf der Seite des Tumors vor, was differentialdiagnostisch besonders gegenüber den Kleinhirntumoren von Wichtigkeit sein kann.

Mit der Darstellung der zwischen Stirnhirn und Kleinhirn bestehenden Beziehungen ist das Hauptsymptom der Kleinhirntumoren bereits erörtert: die Störung der Körperbalance. Auch die hauptsächlichsten Begleiterscheinungen wurden schon gestreift. Von allen Autoren werden die frühzeitig auftretenden bedeutenden Allgemeinerscheinungen, der meist sehr hochgradige Hydrocephalus, das rasche Eintreten der Stauungspapille und die baldige Erblindung, sowie das Dominiren des Schwindels betont.

Oppenheim und Bruns erwähnen Anfälle von clonusartiger Anspannung der gesammten Körpermuskulatur. Auch bei einem unserer Fälle trat dieses Symptom deutlich hervor (Fall VIII). Auch Atonie oder Hypotonie an den unteren Extremitäten mit fehlenden Patellar-

reflexen wurde mehrfach beobachtet, wobei die spätere Untersuchung Degenerationserscheinungen an den Hintersträngen des Rückenmarkes ergab. Dieselben wurden theils durch Zerrung der hinteren Wurzeln, theils durch Drucksteigerung innerhalb des Liquor cerebrospinalis, theils durch toxische Einflüsse und Ernährungsstörungen erklärt. Jedoch ist dabei nicht zu übersehen, dass auch eine besondere Ursache für das Fehlen der Patellarreflexe vorliegen kann.

So fand Nonne (41) bei einem Kleinhirnsarkom mit fehlenden Patellarreflexen eine multiple Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarks, die an der Lendenanschwellung zu einer Zerstörung der Westphal'schen Wurzeleintrittszone geführt hatte. Die Localisation eines Tumors einer bestimmten Kleinhirnhemisphäre hält Bruns nur für möglich bei deutlichen Nachbarschaftssymptomen. Diese können durch Druck auf die Kleinhirnschenkel, den Hirnstamm und die Medulla oblongata oder auf den 5. bis 12. Hirnnerv bedingt sein. Schmidt (42) konnte auch die ängstliche Vermeidung der contralateralen Seitenlage und Anton (43) Ataxie und Fehlen der Sehnenreflexe auf der Seite des Tumors für die Diagnose des Sitzes verwerthen.

v. Bergmann betont, dass, wenn der Kranke die Neigung habe, stets nach der gleichen Seite zu fallen, der Herd in der contralateralen Kleinhirnhemisphäre zu suchen sei.

Das charakteristische Symptom des Occipitallappentumors ist die contralaterale homonyme Hemianopsie. Dieselbe kann freilich bei Affectionen der ganzen Sehbahn bis zum Chiasma zu Stande kommen, doch lässt sich häufig durch die hinzutretenden Begleiterscheinungen eine genauere Diagnose ermöglichen: Hemianästhesie am hinteren Theil der inneren Kapsel, Augenmuskelstörungen im Bereich der Vierhügel, Erscheinungen von Seiten der benachbarten basalen Hirnnerven — Abducens, Oculomotorius und I. Ast des Trigeminus — und hemianopische Pupillenstarre (Wernicke) am Tractus opticus. Dagegen spricht eine uncomplicirte homonyme Hemianopsie bei deutlich ausgesprochenen allgemeinen Hirndruckerscheinungen für einen Tumor im contralateralen Occipitallappen. Handelt es sich um das linke Occipitalhirn, so können durch Unterbrechung der zwischen der Sehsphäre und der Sprachregion bestehenden Associationsbahnen auch die Erscheinungen der Alexie und der optischen Aphasie auftreten. Bei doppelseitiger Hemianopsie durch beiderseitige Hinterhauptsläsionen pflegt das centrale Sehen nicht ganz zu erlöschen. v. Monakow (44) führt dies auf eine weite Verbreitung der Maculafasern in der ganzen Sehsphäre zurück, so dass bei nicht allzu grossen Herden immer noch ein Theil der Maculafasern erhalten bleibt.

Besteht aber wirklich Blindheit durch doppelseitige Hinterhaupts-

affection, so wird dieselbe, wie Anton (28) betont, von dem Kranken im Gegensatz zur peripher bedingten Blindheit nicht bewerthet. Der Kranke ist, ohne dass ein genügender Grad von Blödsinn bestünde, unbewusst blind. Die optische Phantasie ist dabei enorm reducirt. Es fehlt dem Kranken fast jede Erinnerung, dass er je sehend war.

Beim Scheitellappen besteht bezüglich der Sicherheit der Localisation wie beim Schläfelappen ein wesentlicher Unterschied zwischen der linken und der rechten Seite. Auf der linken Seite kommt bei Herden am unteren Scheitelläppchen durch Zerstörung der Associationsbahnen zwischen dem linken Schläfe- und Hinterhauptslappen das sehr charakteristische Symptom der Alexie und der optischen Aphasie zu Stande. Eine Combination dieser Symptome mit den eigentlichen gleich zu beschreibenden Scheitellappensymptomen erlaubt eine ziemlich sichere Diagnose.

Von Erscheinungen, die sowohl bei Herden im rechten wie im linken Scheitellappen auftreten können, sind vor Allem sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen, von den letzteren besonders Störungen des Lagegefühls und der Bewegungsempfindungen auf der contralateralen Seite zu nennen, wie schon von Nothnagel (45) angenommen und von v. Monakow durch klinische Beispiele bestätigt wurde. Auch die als Seelenlähmung bezeichnete eigenthümliche Bewegungsstörung, wobei die betr. Extremität trotz gut erhaltener Kraft nicht gebraucht, gewissermaassen ignorirt wird, weil die sensiblen Impulse, die den Anreiz für die Bewegung abgeben, dem zugehörigen Rindentheil nicht mehr zuströmen, wird bei Parietalerkrankungen beobachtet. Ferner tritt dabei oft Ataxie in Erscheinung, die als eine directe Folge der Lagegefühlsstörung aufzufassen ist.

Wernicke (47) verlegt die Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen (Stereognosie) in das untere Scheitelläppchen. Durch Zerstörung dieser Gegend können Tastlähmungen vorkommen, ohne dass sonstige Störungen der oberflächlichen oder Tiefensensibilität nachweisbar sind.

Auch Beziehungen zu den Augenbewegungen werden dem unteren Scheitellappen zugeschrieben. So nahmen Prevost und Wernicke hier eine Centralstelle für conjugirte Augenbewegungen an. v. Monakow (48) beschrieb Projectionsfasern vom unteren Scheitelläppchen und den Augenmuskelkernen, was jedoch von Flechsig (49), der sein hinteres Associationscentrum hierher verlegte, bestritten wurde. Von Landouzy (50) wurden Beziehungen zwischen dem Gyrus angularis und dem Levator palpebrae superioris der anderen Seite angenommen, jedoch wurde dies von Oppenheim, der Gelegenheit hatte, diese Stelle elektrisch

zu reizen, als durchaus unsicher bezeichnet. Tiefersitzende Scheitellappentumoren können auch die Sehstrahlung unterbrechen und Hemianopsie auf der anderen Seite bewirken. Anton (51) beschrieb einen Fall von doppelseitigem Scheitellappentumor. bei welchem sich folgende Symptome fanden: Verlust der automatischen Bewegungen, centrale Sehstörung, Innervationsstörung der Augenmuskeln bei willkürlicher Bewegung, während die Augenbewegungen als Begleiterscheinung erhalten waren (Wernicke's Pseudo-Ophthalmoplegia externa); ferner Erschwerung der Abschätzung von Distanzen und Verlust der räumlichen Orientirung.

III. Schwierigkeit der Diagnose des Sitzes, der Art und Ausdehnung von Hirntumoren durch die klinische Untersuchung.

Nach dieser gedrängten Uebersicht über den derzeitigen Stand der Localisationslehre könnte man annehmen, dass Tumoren wenigstens in der motorischen Gegend, im Bereich der Sprachcentren, am hinteren Theil des linken Stirnhirns, am linken unteren Scheitelläppchen, am Occipitallappen und Kleinhirn mit ziemlicher Sicherheit durch die klinische Untersuchung zu localisiren wären. In Praxi liegt die Sache jedoch keineswegs so einfach.

Schon die Allgemeinsymptome sind vielfachen Schwankungen unterworfen; so kann die Stauungspapille vollkommen fehlen; Oppenheim vermisste sie in 18 pCt. seiner Fälle. Bei einseitiger Stauungspapille entspricht dieselbe zwar meist, jedoch durchaus nicht immer, der Seite des Tumors. Die Benommenheit ist in vielen Fällen anfangs nur wenig ausgeprägt, der Kopfschmerz ist zwar meist durch grosse Intensität und Hartnäckigkeit ausgezeichnet, jedoch kann er auch besonders bei infiltrirend wachsenden Tumoren im Marklager der Grosshirnhemisphären wenig hervortreten.

Die Krämpfe können den anderen Allgemeinsymptomen Jahre lang vorausgehen, so dass dann die Differentialdiagnose gegen Epilepsie sehr schwierig sein kann. Erbrechen kommt bei jedem Sitz des Tumors, wenn auch besonders häufig bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, vor, jedoch sind auch zahlleiche Fälle beobachtet, bei welchen niemals Erbrechen auftrat. Die Erscheinungen von Seiten des Pulses und der Respiration schliesslich gehören zu den am wenigsten constanten.

Oppenheim führt aus der Literatur 9 Fälle von Hirntumoren an, die überhaupt keine Erscheinungen machten. Er bezweifelt allerdings bei einem Theil derselben die genaue Beobachtung des Kranken, zumal

bei einigen keine Angaben über den Befund am Augenhintergrund vorliegen.

Andererseits hat Nonne (52) vor 2 Jahren eine Reihe von genau untersuchten und beobachteten Fällen beschrieben, die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen als Hirntumoren aufgefasst werden mussten, bei denen aber der weitere Verlauf die Diagnose nicht bestätigte. Auch für sonstige differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankungen, insbesondere auch für einfachen, idiopathischen Hydrocephalus war, wie drei zur Autopsie gekommene Fälle zeigten, kein Anhalt vorhanden. Auch können bei Sarcomatose der Meningen, wie ebenfalls von Nonne (53) nachgewiesen wurde, allgemeine und locale Hirnsymptome ohne anatomischen Befund am Gehirn selbst auftreten.

Nach v. Bergmann's Statistik kamen im Ganzen 16 Fälle mit falscher Allgemeindiagnose zur Operation.

Wie schon erwähnt, kann die genaue Localdiagnose bei der klinischen Untersuchung durch Nachbarschaftssymptome erschwert sein, auch können entlegene Theile, besonders die an der Schädelbasis verlaufenden Nerven, durch Fernwirkung des Tumors selbst oder durch Vermittlung des Hydrocephalus internus in Mitleidenschaft gezogen werden. Andererseits können aber auch bei nicht zu grossen Geschwülsten die umgebenden Hirntheile nur zur Seite gedrängt oder von einem infiltrirenden Tumor durchwachsen sein, ohne dadurch in ihrer Function erheblich beeinträchtigt zu werden. Dazu kommt, dass bei allmäliger Ausschaltung eines Rindengebietes Ersatz innerhalb gewisser Grenzen eintreten kann, indem andere supplirend dafür eintreten.

Anton hat dies besonders für das Stirnhirn geltend gemacht. Vor allem kommt dieses Moment für die bilateral symmetrisch wirkenden Muskeln in Betracht, bei welchen ausser der gekreuzten auch eine, wenn auch geringere homolaterale Innervation stattfindet, die bei Ausfall der gekreuzten stärker in Kraft tritt. Der Sitz des Kopfschmerzes lässt keinen sicheren Rückschluss auf die Localisation des Tumors zu. Häufig ist er diffus, aber auch, wenn er localisirt ist, braucht er nicht dem Sitze des Tumors zu entsprechen.

So erwähnt Oppenheim einen Fall, in welchem der Kopfschmerz an der linken Stirnseite angegeben wurde, während der Tumor im rechten Stirnhirn sass. Sicherer lässt sich schon die Klopfempfindlichkeit des Schädels für die Localdiagnose verwerthen, doch ist auch diese häufig diffus; in anderen Fällen lässt sie nur Schlüsse auf die Schädelhälfte zu, in welcher der Tumor sitzt. Schalldifferenzen bei Percussion des Schädels können für die Localdiagnose von grosser

Wichtigkeit sein. Jedoch können sie auch durch locale Verdickungen oder Verdünnungen der Schädelkapsel durch Hydrocephalus und andere pathologische Veränderungen bedingt sein, so dass die Beurtheilung derselben oft sehr schwer ist. Genauere einschlägige Untersuchungen wurden von Phleps (53a) angestellt.

Was die einzelnen Hirnregionen anbetrifft, so kann hier die Localdiagnose eines Tumors durch die klinische Untersuchung selbst in den am besten bekannten Hirntheilen im Stich lassen.

So bleibt es in der motorischen Gegend, selbst wenn Krampf und Lähmung sich allmählich in gesetzmässiger Folge von einem kleineren Muskelgebiet auf ein grösseres ausbreiten, noch ungewiss, ob die Geschwulst in den motorischen Centren selbst ihren Sitz hat, oder von der Umgebung her auf dieselbe einwirkt. Oppenheim führt eine Reihe von Fällen an, in welchen ein Tumor trotz der Rindenepilepsie nicht in der motorischen Region gefunden wurde, sondern in der Nachbarschaft derselben sass. Andererseits wurden von Bernhard (53) und von Bramwell (54) Fälle von Tumoren des Centrallappens beobachtet, bei welchen keinerlei Herdsymptome auftraten. Auch die Mitbetheiligung sensibler Störungen lässt sich häufig localisatorisch nicht sicher verwerthen, da die sensible Zone nach Ansicht der meisten Autoren sich über ein grosses Gebiet der Hirnrinde erstreckt, von welchem die motorische Region einen Theil ausmacht.

Bezüglich der Sprachregionen kommt Oppenheim in seiner Publication „Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste" zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der Fälle die Ortsbestimmung, soweit sie sich auf den Factor der Aphasie gründete, weit hinter den Anforderungen zurückblieb, die zum Zweck therapeutischen Einschreitens an die Localdiagnose gestellt werden. Tumoren des linken Schläfelappens brauchen die in den hinteren zwei Dritteln der ersten Schläfewindung localisirte sensorische Sprachregion nicht zu tangiren, wie auch zwei von unseren Fällen beweisen. Dass auch bei sensorischer Aphasie von Rechtshändern der Tumor nicht unbedingt im linken Schläfelappen sitzen muss, zeigt ein Fall von Oppenheim, bei welchem der Tumor im rechten Schläfelappen sass. Oppenheim erklärte diese Erscheinung durch Fernwirkung auf den linken Schläfelappen, zumal sich eine Osteoporose an der Innenfläche beider Schläfe-Scheitelbeine fand. Der localdiagnostische Werth der Störungen des Geruchssinnes ist zur Zeit noch nicht als gesichert zu betrachten. Auch die Nachbarschaftssymptome der Schläfelappengeschwülste durch Druck auf basale Hirnnerven, insbesondere auf den Oculomotorius, können, da sie auch von anderen Hirntheilen aus hervorgerufen werden und nicht constant auftreten, nicht

als ein sicheres Symptom von Schläfelappentumoren gelten, wie schon oben betont wurde.

v. Bergmann bezweifelt sogar die Möglichkeit einer einigermassen sicheren Diagnose eines Tumors des linken Schläfelappens, wenn er nicht aus der Nachbarschaft oder durch Hineinwachsen in die motorische Region die Centralwindungen afficire.

Die Beeinträchtigung der Psyche, die vielfach als ein Herdsymptom der Stirnhirntumoren angesehen wird, kommt nach Bernhard bei diesen nicht häufiger vor als bei den Tumoren anderer Regionen. Auch ich habe bei der Mehrzahl meiner Fälle psychische Symptome nicht vermisst, obwohl es sich nicht um Stirnhirntumoren handelte. So fand sich ein ausgesprochener Korsakow'scher Symptomencomplex ausser bei einem Tumor der vorderen Schädelbasis, der das Stirnhirn comprimirte, auch bei Tumoren, die im rechten Occipitallappen (Fall XVII), im hinteren Theil des Marklagers der linken Hemisphäre (Fall VI), an der Basis des linken Temporo-Parieto-Occipitallappens (Fall XX), im linken Kleinhirn und in den rechtsseitigen Centralganglien (Fall XIII) ihren Sitz hatten, sowie auch bei zwei Fällen von Cysticercosis. Die psychischen Störungen können daher nicht als sicherer Anhalt für die Diagnose eines Stirnhirntumors verwerthet werden. Auch die Witzelsucht kann bei Stirnhirngeschwülsten fehlen und bei Tumoren anderer Hirnregionen vorhanden sein. Die motorische Aphasie wurde schon mehrfach bei Geschwülsten im linken Stirnhirn, auch wenn sie bei Rechtshändern im hinteren Theil desselben sassen, vermisst. So theilten Bramwell (55) und Collier (56) Fälle mit, bei welchen die motorische Aphasie, trotzdem der Tumor in der Broka'schen Gegend sass, fehlte. v. Bergmann führt in seiner Statistik neun Fälle an, bei welchen ein im Stirnhirn vermutheter Tumor bei der Operation nicht gefunden wurde. Die Drehung des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite kann auch nicht als ein sicheres Symptom des hinteren Theiles der zweiten Stirnwindung gelten, da das letztere Symptom, wie wir gesehen haben, nach einigen Autoren auch vom unteren Scheitelläppchen aus ausgelöst werden kann.

Wie schwierig die Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn und Kleinhirn werden kann, wenn nicht ausgesprochene Begleiterscheinungen mit Bestimmtheit auf einen dieser beiden Hirntheile hinweisen, wurde schon des Näheren besprochen. In der Literatur liegen eine Anzahl von Mittheilungen vor, nach welchen bei Stirnhirntumoren am Kleinhirn operirt wurde und umgekehrt; v. Bergmann erwähnt 5 derartige Fälle, so die von Hermanides (57) und Hitzig (58). Sehr erheblich ist die Zahl der Tumoren, die auf Grund des klinischen Befundes im

Kleinhirn vermuthet, aber bei der Operation nicht gefunden werden, oder die, wenn sie gefunden werden, nicht operabel waren. v. Bergmann führt in seiner Statistik deren 25 an. Occipitaltumoren sind durch das Symptom der homonymen contralateralen Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenstarre, wenn dasselbe bei nicht sehr starken Allgemeinerscheinungen frühzeitig hervortritt und längere Zeit das einzige Symptom bildet, gut charakterisirt. Immerhin kann die Diagnose gegenüber tiefsitzenden Scheitel- und Schläfenlappentumoren, besonders der rechten Seite, Schwierigkeiten bereiten. Andererseits können durch Druck auf das Kleinhirn cerebellare Symptome in den Vordergrund treten, so dass ein Kleinhirntumor in Frage kommen kann, besonders da auch schon hemianopische Erscheinungen in Folge von Druckwirkung von Kleinhirntumoren auf den Occipitallappen beobachtet wurden.

Tumoren des Scheitellappens, die ohne Localsymptome verliefen, wurden schon mehrfach constatirt. So hat Oppenheim eine Geschwulst des Praecuneus beschrieben, die nur Allgemeinsymptome und Nachbarschaftssymptome hervorbrachte. Ferner können Scheitellappentumoren, besonders solche des oberen Scheitelläppchens, durch Nachbarschaftswirkung auf die motorische Region motorische Reiz- und Ausfallssymptome bewirken, ohne dass der Sitz des Tumors im Scheitellappen durch besondere Erscheinungen gekennzeichnet ist. Besonders kommt dies beim rechten Scheitellappen in Betracht, wo die Ausfallserscheinungen von Seiten des unteren Scheitelläppchens durch Unterbrechung der occipito-temporalen Associationsbahnen nicht verwerthbar sind.

Aber auch, wenn es gelingt, durch die klinische Untersuchung einen Tumor an operabler Stelle sicher zu localisiren, so ist damit noch nicht festgestellt, dass es sich auch wirklich um einen mit Aussicht auf Erfolg zu operirenden Tumor handelt. Verschiedene Fragen, welche für den Chirurgen von grösster Wichtigkeit sind, sind damit noch keineswegs geklärt. Wir wissen noch nichts über die Art und über die Grösse des Tumors, es fehlt uns noch Aufschluss darüber, wie weit er in die Tiefe reicht. Alle diese Fragen können durch die klinische Untersuchung meist nur in sehr unvollkommener Weise beantwortet werden.

Was zunächst die Diagnose der Art des Tumors betrifft, so ist es selbstverständlich, dass man bei tuberculösen oder stark tuberculös belasteten Individuen, namentlich bei Kindern, an einen Tuberkel, bei syphilitischen Antecedentien an eine Gummigeschwulst, bei nachgewiesenem Carcinom oder Sarkom anderer Körpertheile an Hirnmetastasen dieser Tumoren, bei Vorhandensein eines Bandwurms oder gar von

Cysticercen an der Haut, der Zunge oder Retina an Hirncysticercen denken muss. Doch gehören die letzteren beiden Anhaltspunkte immerhin zu den Seltenheiten, während die Lues und die Tuberculose der Erwachsenen in den meisten Fällen ohne Zusammenhang mit einem vorhandenen Hirntumor zu bestehen pflegt. Für die Artdiagnose der eigentlichen primären Hirngeschwülste der Gliome, Sarkome, Endotheliome etc. kann uns die klinische Untersuchung kaum je einen Anhalt geben. Und doch wäre es von höchster Wichtigkeit, schon vor der Operation von der Natur des Tumors Kenntniss zu erhalten, insbesondere davon, ob die Geschwulst gut begrenzt und leicht ausschälbar ist, oder ob sie infiltrierend in das Hirngewebe übergeht. Man hat wohl die Geschwindigkeit der Zunahme von Lähmungssymptomen als charakteristisch für infiltrirende Geschwülste gegenüber den abgekapselten angenommen, doch ist das nicht allein entscheidend, da auch infiltrirende Geschwülste sehr langsam wachsen und langsam fortschreitende Erscheinungen machen können.

Für die Diagnose infiltrirender, blutreicher Gliome wurde auch das Auftreten schwerer intercurrenter, aber wieder zurückgehender Störungen in Folge von Haemorrhagien in das Geschwulstgewebe verwerthet, doch sind alle diese Erscheinungen selten mit einiger Wahrscheinlichkeit richtig zu deuten, so dass die Artdiagnose der Geschwülste auf klinischem Wege immer eine sehr zweifelhafte bleibt.

Auch die Ausdehnung eines Tumors lässt sich selten näher durch den klinischen Befund bestimmen. Zwar wird die Grösse der Geschwulst häufig der Schwere der Symptome, d. h. dem allgemeinen Hirndruck parallel gehen. Doch sind auch Abweichungen von diesem Verhalten nicht selten. So können infiltrirende Gliome, die die Hirnmasse nicht eigentlich verdrängen, sondern nur zwischen dieselbe hineinwuchern und sie allmählich substituiren, mit sehr geringen Druckerscheinungen einhergehen, während andererseits kleinere Tumoren in Folge ihres Sitzes und ihrer derberen Consistenz besonders in der hinteren Schädelgrube rasch starken Hydrocephalus und damit schwere Allgemeinsymptome verursachen können. Es lässt sich eben nur mit grosser Reserve sagen, dass es sich bei gering ausgesprochenen Allgemeinsymptomen und bei dem Vorhandensein isolirter Herdsymptome, besonders wenn dieselben auf einen Sitz in der Hirnrinde oder deren Nachbarschaft, speciell in der motorischen Region schliessen lassen, um kleinere Tumoren handeln wird, während stärkere Allgemeinerscheinungen und der Nachweis einer Combination von Symptomen gewöhnlich auf einen grösseren Tumor hinweisen.

Nach v. Bergmann ist ein grosser Tumor anzunehmen, wenn zu

ursprünglich alleinstehenden Herdsymptomen schwere allgemeine Hirnstörungen hinzutreten. Oppenheim erklärt, dass es keine zuverlässigen Kriterien gäbe, die schon vor der Schädelöffnung eine Entscheidung über den Umfang eines Tumors zulassen.

Endlich lässt auch bezüglich der Bestimmung der Tiefe des Sitzes einer Geschwulst die klinische Diagnose meist im Stich. Für die Localisation einer Geschwulst in der Rinde oder in unmittelbarer Nachbarschaft derselben sprechen vor allem die Reizsymptome von Seiten der betreffenden Rindenprojectionsfelder. Insbesondere kommt hier die motorische Region in Betracht, doch sind auch sensible, optische, acustische, olfactorische und gustatorische Reizsymptome, wie oben erwähnt, schon häufig beobachtet worden. Jedoch lassen sich diese Reizsymptome nur bei sehr gering ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen verwerthen. Bei schweren Allgemeinsymptomen ist auch das System der Jackson'schen Epilepsie nicht für einen Sitz des Herdes an der Rinde beweisend, da dann selbst tief im Mark und in den Centralganglien sitzende Tumoren Krämpfe einzelner Extremitäten auslösen können. So wurden von Vierordt (59) und von Beck (60) bei einem Fall von Tumor im subcorticalen Marklager lange Zeit klonische Zuckungen beobachtet. Auch in einem Falle von Hitzig (58), in welchem wegen Reizerscheinungen im rechten Arm und Bein und Schwäche des rechten Arms ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen ein nicht weit von der Rinde entfernt liegender Tumor der linken motorischen Region angenommen war, fand sich dieser bei der Operation nicht; dagegen wurde bei der Section ein grosser Tumor im Centrum semiovale gefunden, der die Gegend der Centralwindungen nur verdrängt, nicht zerstört hatte.

Liepmann (61) hat neuerdings darauf hingewiesen, dass bei corticalen oder dem Cortex naheliegenden Herden der linken motorischen Region nicht nur die gekreuzte rechte Hand gelähmt wird, sondern auch eine mässige, in manchen Fällen auch erhebliche Apraxie der linken Hand eintritt, während diese Erscheinung bei den in der inneren Kapsel oder noch tiefer gelegenen Herden nicht zur Beobachtung kommt. Liepmann erklärt dies durch Unterbrechung der von dem übergeordneten linksseitigen zu dem mehr abhängigen rechtsseitigen Sensomotorium ziehenden Balkenfaserung. Schliesslich ist auch durch die locale Klopfempfindlichkeit oft nur zu ermitteln, in welcher Hemisphäre der Tumor sitzt, ohne dass sich für die Tiefenlage etwas Sicheres erschliessen lässt. Nach Oppenheim kann die Schmerzhaftigkeit manchmal bei oberflächlichen Tumoren gering, bei tiefsitzenden stark ausgeprägt sein.

IV. Weitere Hülfsmittel zur Diagnose von Hirntumoren.

Mit den vorstehenden Ausführungen glaube ich gezeigt zu haben, dass der klinischen Diagnose des Sitzes eines Hirntumors an chirurgisch erreichbarer Stelle noch häufig unüberwindliche Schwierigkeiten gegenüberstehen, während es bei weitaus den meisten Fällen ganz unmöglich ist, über die Art, die Ausdehnung, sowie über die Tiefe des Sitzes einer Geschwulst vor der Operation ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Die absolut letale Prognose der Hirntumoren, mag es sich nun um bösartige oder gutartige Neubildungen handeln, sowie die Aussichtslosigkeit jeder anderen Medication muss ein Antrieb für uns sein, kein Hilfsmittel unversucht zu lassen, durch das die möglichst frühzeitige Diagnose einer Hirngeschwulst erreicht werden könnte. Welche weiteren diagnostischen Hilfsmittel könnten nun zur Sicherung der klinischen Diagnose noch herangezogen werden?

Vielfach wurde schon das Röntgenverfahren dabei in Anwendung gebracht; doch sind dadurch bisher noch keine nennenswerthen Erfolge zu verzeichnen gewesen, da eben die Mehrzahl der Hirntumoren den Röntgenstrahlen gegenüber die gleiche Durchlässigkeit besitzt, wie das Gehirn selbst und daher keinen Schatten erzeugt. Allerdings könnten wohl mittelst dieser Methode durch Tumoren bedingte Veränderungen der Schädelknochen nachgewiesen werden. So gelang es Oppenheim (62), die Diagnose eines Hypophysistumors auf Grund der durch das Radiogramm sichtbar gemachten abnorm starken Ausbuchtung der Sella turcica zu sichern. Jedoch gehören Hypophysistumoren ja nicht zu den operablen. Jedenfalls ist bis jetzt noch kein Fall bekannt, bei dem durch die Radiographie ein auf andere Weise nicht diagnosticirbarer Tumor aufgefunden und glücklich operirt worden wäre.

Auch die Spinalpunction wurde zur Diagnose der Hirngeschwülste angewandt, theils zur Bestimmung der Hirndrucksteigerung, theils zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeit auf zellige Elemente. Jedoch hat sich gezeigt, dass dieser operative Eingriff speciell bei Hirntumoren mit erheblicher Gefahr verbunden ist. Während meiner Thätigkeit als Assistent an der Nervenabtheilung des Eppendorfer Krankenhauses sah ich selbst in kurzer Zeit zwei von Leo Müller (63) veröffentlichte Fälle von Hirntumoren im Anschluss an Lumbalpunction in Folge eines Blutergusses aus blutreichen Tumoren in den Ventrikel ad exitum kommen. Damals waren in der Literatur schon 12 ähnliche Fälle bekannt geworden. Es ist daher in der Anwendung der Spinalpunction beim Verdacht auf Hirntumoren

höchste Vorsicht geboten, zumal durch dieselbe für die Localdiagnose eines Tumors keine Anhaltspunkte zu gewinnen sind.

Man muss sich darüber wundern, dass nicht auch bei Hirntumoren und Hirnabscessen schon lange eine directe Probepunction an der verdächtigen Stelle ausgeführt wurde, nachdem doch die Punctionsnadel zur Feststellung pathologischer Processe in fast allen anderen Körperhöhlen und -Organen längst Gemeingut der Aerzte geworden ist.

V. Geschichte der Hirnpunction.

Der Anwendung der explorativen Hirnpunction stand vor Allem die Schwierigkeit der Durchbohrung der knöchernen Schädelkapsel im Wege. Der erste, der eine Durchbohrung des Schädels zwecks Hirnpunction zu diagnostischen Zwecken vorgenommen hat, war Middeldorpf (64). In seiner 1856 erschienenen Publication: „Ueberblick über die Acidopeirastik, eine neue Untersuchungsmethode mit Hülfe spitziger Werkzeuge", schreibt er, dass der Einstich in fast alle Organe des lebenden Menschen, und der Umstand, dass er bei der von ihm angewandten Vorsicht nie den geringsten Nachtheil von dem Gebrauch der Punctionsnadel gesehen habe, ihn sicher gemacht habe. In dem Bohrer habe er bei Ansammlungen in der Schädelhöhle, sowie bei Knochengeschwülsten und Abscessansammlungen in der Kieferhöhle ein treffliches Werkzeug gefunden. Schädelbohrungen führte er in Fällen von Encephalocele, Cephalhämatom, Hydrocephalus und Krebs der Schädelwand aus. Als Bohrer wandte er den bekannten Drehbohrer mit spiralig gewundener Säule an, die mit verschiedenen Bohrspitzen armirt werden konnte. Für die Schädelbohrung speciell bediente er sich einer sogen. Löffelbohrspitze. Aus den Mittheilungen Middeldorpf's geht hervor, dass es sich bei seinen Bohrungen, abgesehen von den Operationen an der Highmorshöhle, nur um Ventrikelpunction und Punction eines Carcinoms, das die Schädelwand durchbrochen hatte, handelte. Dagegen ist bei ihm von der explorativen Punction pathologischer Hirnprocesse bei intactem Schädel nicht die Rede.

Die Punction von Hirnabscessen wurde zuerst von Maas (65) empfohlen. Zunächst spricht er in seiner Arbeit von complicirten Schädelfracturen mit anschliessendem Hirnabscess und räth, von der Knochenwunde aus mit einem feinen Troicar in den Abscess einzudringen und ihn möglichst vollständig zu entleeren. Bei vermuthetem Hirnabscess ohne Schädelverletzung hält es für empfehlenswerth, nach einer kleinen Incision durch die Weichtheile den Schädel mit einem feinen Drillbohrer zu durchbohren und sich von dieser Oeffnung aus über das Vorhandensein und die Lage des Abscesses zu vergewissern. Finde man

keinen Abscess, so habe man durch eine solche Durchbohrung des Knochens keine bedeutende Verletzung gemacht. Ob Maas selbst einmal diese von ihm empfohlene Schädeldurchbohrung zum Zwecke der Diagnose eines Hirnabscesses ausgeführt hat, ist nicht bekannt.

Thatsächlich ausgeführt wurde die diagnostische Hirnpunction bei Verdacht auf einen Hirnabscess, der sich allerdings dabei nicht bestätigte, von Schmidt (66) im Jahre 1893. Den Plan zur Vornahme dieser Operation fasste Schmidt, ohne die Arbeiten von Middeldorpf und Maas zu kennen, nachdem ihm eine Patientin an Kleinhirnabscess gestorben war, bei welcher er sich zur Vornahme der Trepanation nicht hatte entschliessen können, weil die Möglichkeit, dass es sich um Meningitis handele, dabei nicht auszuschliessen war. Bald darauf führte er die geplante Schädeltrepanation und Hirnpunction bei einem Patienten aus, bei welchem er einen otitischen Schläfelappenabscess vermuthete. Die Schädelbohrung nahm er $1^1/_2$ cm oberhalb des Ohrmuschelansatzes vor, nachdem er einen Stich von 5 mm Länge mit spitzer Klinge auf den Knochen gemacht hatte. Er benutzte dazu einen grossen Tischlerbohrer mit einem $2^1/_2$ mm breiten Bohrstift. Die Probepunctionsnadel führte er 2—$2^1/_2$ cm weit ein. Die Aspiration war ohne Resultat. Bei dem 3 Tage später gestorbenen Patienten wurde als Todesursache eine Schädelfractur mit extraduralem Bluterguss und Hirncontusion festgestellt. Aus dem Sectionsprotokoll ist bezüglich des Effectes der Bohrungen zu erwähnen, dass das Schädelbohrloch durch ein Coagulum ausgefüllt war. An der Dura war kaum eine Stichverletzung zu bemerken. An der Pia fand sich ein kaum linsengrosses petechiales Suggillat, im Schläfelappen selbst war der Stichcanal überhaupt nicht auffindbar. Diesen völligen Mangel an Reactionszeichen wenige Tage nach der Punction und Aspiration hebt Schmidt als besonders wichtig zum Beweis für die Gefahrlosigkeit der Operation hervor. Bei der Besprechung der Literatur führt er eine abfällige Kritik v. Bergmann's über die Anwendung der Explorations- oder Aspirationsnadel bei Hirnabscessen an, der das Verfahren für unzuverlässig hält und einen Fall anführt, bei welchem nach v. Beck durch Anwendung energischer Aspiration eine Blutung in die Ventrikel mit nachfolgendem Tod eintrat. Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass es sich bei den von v. Bergmann herangezogenen Fällen um Punctionen durch die bereits durch Trepanation freigelegte Dura handelte, und dass bei dem Falle v. Beck's eine radicale Hirnabscessentleerung durch Aspiration mittelst Saugapparat ausgeführt wurde. v. Bergmann hat also bei seiner Kritik keineswegs die explorative Punction durch den intacten Schädel im Auge, die das Scalpell nicht ersetzen, sondern ihm nur den richtigen

Weg weisen soll. Das von Schmidt benutzte Instrumentarium bestand aus einer Tischlerdrehkurbel mit Bohrspitzen von 1—3 mm Dicke, um welche eine auf- und abbewegliche und an beliebiger Stelle festschraubbare Hülse zur Vermeidung einer Läsion des Gehirns durch zu weites Eindringen des Bohrers angebracht war, sowie aus einer gewöhnlichen Probepunctionsspritze mit ausreichend langer Nadel. Die Gefahr einer Blutung durch Anstechen von Zweigen der Arteria meningea media hielt Schmidt nicht für erheblich. Bei eventueller stärkerer Blutung aus dem Bohrloch müsste dasselbe mit dem Meissel erweitert und das verletzte Gefäss unterbunden werden.

Drei Jahre später machte Payr (67) Schädelbohrungen und Hirnpunctionen bei Hunden, wie es scheint, ohne die vorher erwähnten Arbeiten zu kennen. Er verwandte einen Drillbohrer mit den gleichen Bohransätzen und ähnlichem Schutzmechanismus wie Schmidt. Zur Exploration benutzte er: 1. gerade und gekrümmte Injectionsnadeln, 2. Harpunen, theils mit zwei scharfen Löffelchen, die durch Vor- und Zurückschieben einer dünnen Metallröhre geöffnet bezw. geschlossen werden konnten, theils mit einem feinen, am Rande geschärften Metalltrichter zur Entnahme kleiner Gewebspartikelchen, 3. Glascapillarröhrchen und ganz dünne zu einem Glasfaden ausgezogene Glasstäbchen zur Feststellung der Pulsation der Dura mater. Die Hunde vertrugen die Operation sämmtlich sehr gut. Bei zwei Hunden wurde durch die vorgenommene Section reactionslose Heilung der Stichwunden festgestellt. Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen empfahl Payr die Ausführung folgender Explorativoperationen:

1. die einfache Anbohrung des Schädels mit oder ohne Oeffnung der Dura zur Feststellung endocranieller Blutungen.

2. Die Probepunction und Aspiration von Flüssigkeitsansammlungen, z. B. Hirnabscessen und Cysticercen, sowie die Punction der Seitenventrikel.

3. Die Harpunirung zur Entfernung pathologischer Gewebstheile, z. B. Fungus durae matris und Hirngeschwülsten.

Die Punction des Seitenventrikels zu therapeutischen Zwecken, nämlich zur Fortschaffung des acuten Ventrikelergusses bei tuberculöser Basilarmeningitis hat übrigens schon v. Bergmann im Jahre 1889 empfohlen. Er durchbohrte dabei nach Durchschneidung der Weichtheile und Zurückschiebung des Periostes den Knochen mit einem kleinen Doyen'schen stumpfen Trepane dicht über und etwas nach innen von der Tuberositas frontis, wobei eine Verletzung der Dura vermieden werden soll. Durch die Bohröffnung wird dann eine Hohlnadel so tief eingeführt, bis die Ventrikelflüssigkeit im Strahle herausfliesst.

Eine Schädelbohrung und Hirnpunction zu rein therapeutischen Zwecken, nämlich zur Injection von Tetanusantitoxin bei Tetanuskranken wurde auch von A. Kocher (68) in der Kocher'schen Klinik in Bern ausgeführt und zwar in Anlehnung an die Experimente von Roux und Borell im Pasteur'schen Institut. Kocher drückte bei seinen Bohrungen, ohne vorher eine Incision mit dem Messer zu machen, nach Cocaininjection einfach den Drillbohrer durch die Weichtheile hindurch und durchbohrte dann den darunter liegenden Knochen. Sodann führte er die Punctionsnadel 5—6 cm tief ($2^1/_2$ cm seitlich vom Bregma) ein und injicirte 5 ccm Tetanusantitoxin.

In gleicher Weise wie Schmidt wurden dann auch Neisser und Pollack (69) durch einen Fall von Hirnabscess, der keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines eitrigen Processes bot und unoperirt starb, zur Anwendung der explorativen Hirnpunction veranlasst. Nach einer Reihe von Vorversuchen an der Leiche führten die genannten Autoren die Probepunction an einem grösseren und vielgestaltigen Krankenmaterial (136 Mal bei 36 Fällen) aus. Auf die sowohl in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung sehr bemerkenswerthen Resultate dieser Hirnpunctionen muss in Folgendem näher eingegangen werden. Nach einem Ueberblick über die von uns bereits berücksichtigte Literatur gehen die Verfasser zur Schilderung ihrer Technik über. Aehnlich dem Verfahren von A. Kocher wurden dabei in einem Acte Weichtheile und Knochen durchbohrt, jedoch mit Benützung einer elektrischen Bohrmaschine mit biegsamer Welle anstatt des Handbohrers. Dabei wurden feine Bohrer mit $2^1/_3$ bis $2^2/_3$ mm breiten planparallelen Flächen benützt. Allgemeine Narkose wurde nie angewandt, sondern nur die Bohrstelle mittelst Aethylchlorid unempfindlich gemacht. Dann wurde nach Rasirung und Desinfection des Schädels in grösserem Umkreis und Markirung der Bohrstelle der in volle Rotation versetzte Bohrer meist senkrecht zur Hautoberfläche unter leichtem Druck aufgesetzt, worauf Weichtheile und Knochen in wenigen Secunden ohne jede Erschütterung spielend leicht durchbohrt wurden. Dabei war nach Perforation der Lamina externa ein leichtes Vorrutschen und nach Durchbohrung der Lamina interna ein Gefühl des aufhörenden Widerstandes deutlich bemerkbar. Ein Schutzinstrument gegen zu tiefes Hineinrutschen des Bohrers wurde nicht für erforderlich gehalten. Die Dura blieb in fast allen Fällen intact. Für die Punction wurden Probepunctionsnadeln von 7 cm Länge und 1 mm Dicke mit abgeschrägter, zum Theil abgerundeter Spitze und Centimetereintheilung angewandt. Darauf erfolgte Durchstechung der Dura mit spitzer Nadel. Beim Einstich in das Gehirn war diese mit einem Mandrin armirt, der vor der

Aspiration herausgezogen wurde. Nach Einführung bis zu einer bestimmten Tiefe wurde die Nadel unter Ansaugen zurückgezogen. Die kleine Oeffnung wurde mit etwas Gaze und einem Pflaster bedeckt. Bei Autopsien wurde festgestellt, dass an der Dura gar nichts oder ein bläulicher, kaum stecknadelkopfgrosser Fleck, kurz nach der Punction auch ein kleiner Schlitz zu sehen ist. An der Hirnoberfläche fand sich meist ein röthlicher oder bläulicher Punkt, in der Hirnsubstanz ein mattblauer Strich oder gar nichts. Der Eingriff wurde mit ganz seltenen Ausnahmen ohne Schmerzäusserung und ohne nachtheilige Folgen ertragen. In der Anwendung einer hohen Rotationsgeschwindigkeit, sowie in der Verwendung ganz feiner glatter Bohrer sehen die Verfasser wichtige Charakteristica ihres Verfahrens. Zur Beseitigung der manchmal bestehenden Schwierigkeit der Auffindung des Knochenkanals mit der Punctionsnadel wurden verschiedene Methoden angewandt, die jedoch alle die Nachtheile der geringeren Stabilität, der schwereren Sterilisirbarkeit und grösseren Schmerzhaftigkeit hatten. Es wurde daher empfohlen, zur leichteren Auffindung des Bohrlochs den Bohrer erst nach Einführung der Nadel unter die Seitenfläche desselben zurückzuziehen. Harpunen, wie sie Payr angab, versagten vollständig, da sie ein so grosses Bohrloch erforderten und zu stark verletzten.

Der weitere Inhalt der Arbeit von Neisser und Pollack zerfällt in einen anatomischen und einen klinischen Theil. In dem ersten werden bestimmte Punkte angegeben, um die einzelnen Hirnlappen an zweckmässiger Stelle zu treffen und um Schläfelappen- und Kleinhirnabscesse mit möglichster Sicherheit zu erreichen, wobei besonders darauf geachtet wird, die Arteria meningea media und ihre Aeste beim Einstich zu vermeiden. Als besonders geeignete Punkte werden folgende angegeben:

1. für das Stirnhirn 2 Punkte auf einer Linie, die durch die Mitte des oberen Augenhöhlenrandes parallel zur Medianlinie nach hinten zieht, der eine 4, der andere 8 cm vom Supraorbitalrand entfernt. Von dem letzteren Punkt wurde das Vorderhorn in 2–5, oft auch erst in 3—5 cm Tiefe erreicht.

2. für das Kleinhirn die Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und der Spitze des Processus mastoideus.

3. für Punctionen am Centrallappen wird zunächst mittelst des Kocher'schen Cyrtometers der Sulcus praecentralis bestimmt, wodurch zugleich der Verlauf des vorderen Astes der Arteria meningea media angegeben ist. Dicht hinter dieser Linie wird der Gyrus praecentralis

getroffen. Zugleich sind von hier aus die 3 Stirnwindungen leicht zu bestimmen.

4. und 5. Die Grenze zwischen Central- und Parietallappen, zwischen Parietal- und Occipitallappen, sowie Occipital- und Temporallappen wird ebenfalls mittelst des Kocher'schen Cyrtometers bestimmt und als Punctionsstellen für den Parietal- und Occipitallappen ein etwa der Mitte dieser Hirntheile entsprechender Punkt angenommen.

6. Für die Punction des Schläfelappens werden zwei Punkte angegeben, wovon der eine 1—$1^1/_2$ cm oberhalb des Ohransatzes, der andere 1,5 cm weiter nach vorn davon parallel der deutschen Horizontalen gelegen ist. Das Unterhorn wird hier in etwa 3 cm Hirntiefe getroffen.

7. Als günstigste Stelle für die Punction der Seitenventrikel wird ein Punkt etwa 2,5—3 cm seitwärts vom Bregma angegeben, der auch schon von A. Kocher für seine Injectionen benützt wurde.

Bezüglich des Einstiches wird betont, dass man von der Hautoberfläche aus etwa 4—5 cm tief ohne wesentliche Gefahr eindringen könne. Als Gefahren bei zu tiefem Einstich werden Ventrikelblutungen durch Verletzung der Tela chorioidea, Laesion der Nerven oder Blutgefässe der Hirnbasis oder einer Hirnarterie genannt.

In dem klinischen Theile sind die zur Punction gekommenen Fälle nach der Art der gewonnenen Flüssigkeiten resp. Substanzen geordnet. Bei 11 Fällen wurden intracranielle Blutergüsse nachgewiesen, wobei zwei Mal durch Aspiration des Blutes therapeutische Erfolge erzielt wurden. In einem Fall mit typischen Jackson'schen Krämpfen, die im linken Facialisgebiet begannen, wurden aus geringer Hirntiefe altes Blutpigment und Haematoidinkrystalle gewonnen, woraus auf einen apoplectischen Herd geschlossen wurde. Bei der wegen der Fortdauer der Anfälle vorgenommenen Operation wurde ein kaum vom Normalen sich unterscheidendes Stückchen Hirnsubstanz aus ziemlich beträchtlicher Tiefe exstirpirt, das sich als Gliom erwies. Der Kranke blieb nach der Operation von Anfällen verschont. In einem Falle gelang es, eine Meningealcyste des linken Kleinhirns festzustellen und durch Entleerung derselben schwere Erscheinungen zu beseitigen. Bei einem anderen Kranken, der auf Hirnabscess verdächtig war, fand sich subarachnoideal reichlich citronengelbe, klare Flüssigkeit, die nicht gerann und als blutiges Oedem der Arachnoidea und Pia auf luetischer Basis aufgefasst wurde. Eiter wurde in zwei Fällen gewonnen, wobei einmal bei einer Meningitis durch Punction von Eiter aus dem Subduralraum zwischen Tentorium und Kleinhirn ein Kleinhirnabscess vorgetäuscht wurde. Das andere Mal konnte bei einem Falle mit den klinischen Erscheinungen einer diffus eitrigen Meningitis durch die Punc-

tion ein extradualer Eiterherd diagnosticirt und entleert werden. In drei weiteren Fällen wurde durch Punction am Kleinhirnabscesspunkt serös-eitrige Flüssigkeit an der Oberfläche aspirirt, wodurch die noch schwankende Diagnose im Sinne einer Meningitis entschieden wurde. Bei einem dieser Kranken war die Meningitis von zwei Kleinhirntuberkeln ausgegangen, von welchen durch die Punction zwar Material gewonnen war, das mikroskopisch den Eindruck nekrotischen Gewebes machte, ohne dass dies jedoch richtig gedeutet werden konnte. Bei einer auf Stirnhirntumor verdächtigen Kranken konnte durch 7 Punctionen an verschiedenen Hirnstellen die Diagnose Hydrocephalus internus gestellt und ein Tumor ausgeschlossen werden. In einem weiteren Falle ergab die Hirnpunction ganz unerwartet einen acuten Hydrocephalus des Seitenventrikels. Durch Entleerung von 20 ccm Flüssigkeit trat dabei erhebliche Besserung ein.

Vor allem interessirt uns schliesslich der folgende Fall, bei welchem es gelang, einen im Centrum erweichten Hirntumor, dessen Localisation auf Grund des klinischen Bildes unmöglich war, durch die Hirnpunction zu localisiren. Es handelte sich um einen Kranken mit ausgesprochenen allgemeinen Tumorsymptomen und nur ganz leichter Parese des linken Facialis und des linken Armes. Nachdem eine Punction des rechten Scheitellappens vergeblich gewesen war, wurden durch Punction und Aspiration am rechten oberen Stirnpunkt blutig erweichte Massen gewonnen, in welchen mikroskopisch massenhaft Fettkörnchenzellen und Conglomerate von protoplasmareichen endothelialen Zellen nachgewiesen werden konnten. Zugleich konnte durch fünf weitere Punctionen im Umkreis festgestellt werden, dass der Tumor keine bedeutende Flächenausdehnung hatte. Bei der Operation fand sich ein gut ausschälbares, über walnussgrosses Endotheliom des rechten Stirnlappens. Bei der weiteren Besprechung des Falles wird hervorgehoben, dass man vor einem rücksichtslosen, symptomatischen, auf verschiedene Sitzungen zu vertheilenden Durchpunctiren der beargwöhnten Regionen nicht zurückschrecken dürfe, dass aber die Punction selbstverständlich nur in der Hand dessen, der die klinische Hirndiagnostik beherrscht, Erfolg haben könne.

In einer weiteren Reihe von Fällen, die auf Hirnabscess oder Hirntumor verdächtig waren, war auch das negative Ergebniss in diagnostischer Beziehung sehr wichtig, indem eine falsche Diagnose dadurch vermieden wurde. Irgendwelche Infection oder infectiöse Reizung der Meningen oder Weichtheile wurde niemals erlebt. Von unangenehmen Zwischenfällen wird angeführt, dass einmal im Anschluss an die Probepunction der Tod eintrat dadurch, dass bei dem stark pressenden und

sich sträubenden halbbenommenen Patienten eine Blutung in ein Gliom mit Durchbruch nach der Hirnbasis stattfand. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Punction wurde jedoch in Abrede gestellt, da diese an einer von dem Orte der Laesion ziemlich weit entfernten Stelle gemacht war.

Nach dem Vorgange von Neisser und Pollack berichtete dann Lichtheim (70) im vorigen Jahr über mehrere Erfahrungen mit Hirnpunctionen. In einem Fall, bei welchem klinisch ein Tumor des linken Hinterhauptlappens in Frage kam, wurde durch die Punction Hirnsubstanz mit zahlreichen Körnchenzellen nachgewiesen, während der Tumor selbst bei der Punction nicht gefunden wurde. Die Operation ergab ein apfelgrosses Sarkom im linken Hinterhauptlappen. Bei zwei weiteren Fällen, welche allgemeine Hirndruckerscheinungen, sowie Localsymptome von Seiten des Kleinhirns zeigten, gelang es ihm jeweils, im Kleinhirn eine bernsteingelbe, eiweisshaltige Flüssigkeit enthaltende Cyste nachzuweisen, die beide mit Erfolg exstirpirt wurden. Die Cystenwand, sowie deren Umgebung ergab keinen Anhalt für einen Tumor. Auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte vom Jahre 1905 berichtete schliesslich Weintraud (71) über 4 Fälle von Hirnpunctionen, wobei er einmal klare, goldgelbe Flüssigkeit aspirirte, ohne den umgebenden Tumor festzustellen. In einem weiteren Falle von Hydrocephalus internus schaffte er durch mehrmalige Punction und Aspiration von 20—40 ccm Cerebrospinalflüssigkeit Erleichterung der Beschwerden. Der 3. und 4. Fall war sowohl in diagnostischer, wie in therapeutischer Hinsicht resultatlos.

Die Resultate der Hirnpunctionen von Neisser und Pollack bedeuten zweifellos eine erhebliche Förderung der Diagnostik und Therapie auf dem Gebiete der Hirnkrankheiten. Die dabei erzielten Erfolge wurden auch von Wernicke, meinem unvergesslichen früheren Chef und Lehrer, der so vieles zum feineren Ausbau der Hirndiagnostik auf anatomischem und klinischem Wege beitrug, mit lebhafter Freude begrüsst. Leider kann ich ihm für seine Anregung zur Ausführung der Hirnpunctionen an der Hallenser Klinik, sowie für das ausserordentliche Interesse, mit welchem er an fast sämmtlichen Punktionen, sowie an den nachfolgenden mikroskopischen Untersuchungen des gewonnenen Materials teilnahm, nicht mehr danken.

VI. Die Anwendung der Hirnpunction zur speciellen Diagnose von Hirntumoren.

Bei der Beschaffenheit des Krankenmaterials der Hallenser Nervenklinik war von vornherein zu erwarten, dass es sich bei den hier vor-

zunehmenden explorativen Hirnpunctionen im wesentlichen um Fälle von Hirntumoren handeln werde. Im Hinblick auf das oben geschilderte häufige Unvermögen, durch die klinische Untersuchung zu einer nach allen Richtungen hin sicheren Diagnose der Hirntumoren zu gelangen, erschien es mir daher als eine überaus wichtige Aufgabe, mein Augenmerk bei den folgenden Untersuchungen hauptsächlich der Frage zuzuwenden, inwieweit durch die Hirnpunction die Diagnose von Hirntumoren an chirurgisch erreichbarer Stelle gefördert werden könne, und inwieweit die Punction die Möglichkeit biete, ausser der Lokalisation des Tumors auch dessen Art, Ausdehnung und Entfernung von der Hirnoberfläche zu bestimmen.

Wie aus den später folgenden, in extenso mitgetheilten Krankengeschichten ersichtlich, wurde daher zuerst durch genaue klinische Untersuchungen und gründliche Beobachtung der Patienten versucht, zu einer möglichst sicheren klinischen Diagnose zu gelangen. Sodann wurde an der Stelle, an welcher der Tumor zu vermuthen war, die Hirnpunction vorgenommen. Wie weit es hierbei gelang, in den einzelnen Fällen die gestellte klinische Diagnose zu bestätigen, genauer zu fixiren oder zu modificiren, wird in dem später folgenden klinischen Theil der Arbeit erörtert werden.

Was speciell die seitherige Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunction angeht, so zeigt die oben besprochene Litteratur, dass zuerst Payr bei seinen Experimenten am Hunde Hirnpartikelchen mittelst Harpunirung entfernt und damit die Möglichkeit der Gewinnung von Tumortheilchen auf diesem Wege dargethan hat. Neisser und Pollack gelang es dann, wie wir gesehen haben, durch Aspiration mittelst der Punctionsspritze Material aus einem central erweichten Tumor zu gewinnen und zugleich durch weitere Punctionen dessen Ausdehnung genauer zu bestimmen. Dagegen war ein bei der Operation gefundenes Gliom nach dem Punctionsresultat für einen apoplektischen Herd gehalten worden, während das aus einem Kleinhirntuberkel gewonnene Material nicht richtig gedeutet werden konnte. In dem Falle von Lichtheim wurden durch die Punction nur Körnchenzellen als Zeichen einer Erweichung festgestellt, während der in der Nähe sitzende Tumor selbst durch die Punction nicht zu ermitteln und näher zu charakterisiren war. Demnach wurde bis jetzt nur von Neisser und Pollack Material aus einem centralerweichten Tumor gewonnen, während solide Hirntumoren auf Grund von Hirnpunctionen bisher noch nicht diagnosticirt und näher bestimmt wurden.

Im Verlaufe von etwa 1½ Jahren habe ich an 20 Fällen 89 Hirnpunctionen ausgeführt. Bevor ich auf die Resultate im Einzelnen näher eingehe, sei es mir gestattet, noch einige Bemerkungen bezüglich der Technik und der cranio-cerebralen Topographie vorauszuschicken.

1. Zur Technik der Hirnpunction.

Was zunächst die Technik angeht, so folgte ich im Ganzen der in so zahlreichen Fällen erprobten Methode von Neisser und Pollack. Allerdings war dies betreffs des Instrumentariums zunächst aus äusseren Gründen nicht in allen Punkten angängig. Da sich im Besitze der Klinik noch ein früher von Herrn Geh. Rath Hitzig für seine Hundeexperimente gebrauchter Fussmotor mit biegsamer Welle befand, sollte dieser vorerst für die Bohrungen Verwendung finden. Dagegen wurden Bohransätze und Punctionsnadeln zunächst nach der Neisser-Pollack-schen Vorschrift benützt. Nach einigen Vorversuchen am Hund und an Leichen, wobei sich der Fussmotor als ausreichend erwies, wurde zu den Bohrungen und Punctionen bei Patienten übergegangen.

Der Verlauf der Operation sei im Folgenden kurz geschildert: Die Kranken lagen auf einem etwa 1 m hohen Operationstisch. Nach Rasiren des Schädels in grösserer Ausdehnung wurde zunächst mit Benutzung des Kocher'schen Cyrtometers die Lage des zu punctirenden Hirntheils an der Schädeloberfläche möglichst genau bestimmt und die Stelle, an der das Bohrloch angelegt werden sollte, mittelst Höllensteinstift markirt. Sodann wurde mit Aether, Seifenspiritus und Sublimat desinficirt und die Bohrstelle mit Aethylchlorid anästhetisch gemacht. Allgemeine Narkose war nur in einem Falle bei einem sehr unruhigen, leicht deliranten Patienten nothwendig. Der Kopf des Patienten wurde darauf in geeigneter Lage gut fixirt festgehalten und der Bohrer in einem Act durch Haut, Weichtheile und Knochen hindurchgedrückt. Die Richtung des Bohrers ging am Grosshirn gewöhnlich senkrecht zur Haut, bei Kleinhirnbohrungen dagegen musste der Bohrgriff stark nach dem Nacken zu gesenkt werden, um den Knochen auf dem kürzesten Wege zu durchbohren. Schon bei den ersten Bohrungen stellten sich gewisse Mängel des benützten Fussmotors heraus. Bei nicht ganz gleichmässigem Treten des dazu bestimmten Wärters oder durch gelegentliches Abrutschen des Transmissionsriemens kam es manchmal mitten während der Bohrungen zu einem plötzlichen Stillstehen des Bohransatzes in dem theilweise durchbohrten Knochen. Einmal brach in solchem Falle bei einer leicht deliranten, unruhigen Patientin die Bohrspitze ab, jedoch ohne nachtheilige Folgen. Wie sich später bei der Section zeigte, war dieselbe reactionslos in das Cranium eingeheilt. Darauf wurde

ein elektrischer Motor mit 1800 Umdrehungen in der Minute beschafft. Der Unterschied gegenüber dem Fussmotor war ein sehr erheblicher. Vor Allem fiel die grosse Leichtigkeit und Gleichmässigkeit auf, mit welcher jetzt der Bohrer durch Weichtheile und Knochen drang, wodurch eine viel grössere Sicherheit des Handelns gewährleistet wurde. Bei dem stets gleichmässigen Durchdringen des Bohrers war jedesmal deutlich nach Durchbohrung der Tabula externa ein geringes Nachlassen, nach Durchbohrung der Tabula interna ein Aufhören des Widerstandes zu fühlen. Da nur ein sehr leichter, vorsichtiger Druck ausgeübt zu werden braucht, kann bei dem deutlichen Gefühl des aufhörenden Widerstandes nach der Durchbohrung des Schädels sofort aufgehört werden, so dass ein Eindringen des Bohransatzes durch die Dura oder gar in das Gehirn nicht zu befürchten ist. Dies ist auch schon wegen der Kürze des Bohransatzes ($1^1/_2$ cm) nicht möglich. Thatsächlich war auch stets bei dem nachfolgenden Einführen der abgestumpften Punctionsnadel das Intactsein der Dura an dem Widerstand dieser derben Haut deutlich zu erkennen. Beim Herausziehen des Bohrers ist besonders darauf zu achten, dass dabei keine Verschiebung der Haut stattfindet, weil es sonst zuweilen Schwierigkeiten macht, das Bohrloch im Knochen mit der Punctionsnadel aufzufinden.

Neisser und Pollack suchten diesen Uebelstand, wie oben erwähnt, dadurch zu begegnen, dass sie die Spitze der Punctionsnadel vor dem Herausziehen des Bohrers an dessen Seitenfläche anlegten. In den meisten Fällen gelingt es jedoch, auch ohne diesen Kunstgriff das Bohrloch leicht zu finden, wenn der Assistent beim Herausziehen des Bohrers durch Anlegen der Daumen an zwei gegenüberliegenden Seiten des Bohrloches und Ausübung eines gleichmässigen Zuges nach entgegengesetzten Richtungen eine Verschiebung der Haut verhindert. Nach Herausziehen des Bohrers ist zunächst auf etwa ausfliessende Flüssigkeit zu achten und bei Verdacht auf extraduralen Blut- oder Eiterherd oberflächlich zu aspiriren. Darauf wird die Dura durchstochen. Man fühlt, wie schon oben erwähnt, bei Benützung stumpfer Nadeln deutlich den Widerstand der harten Hirnhaut und dessen Aufhören nach Durchstechung meist in einer Tiefe von etwa $1^1/_2$ cm unter der Haut. Manchmal ist beim Durchstechen ein deutliches Knacken zu hören. Als Punctionsnadeln benützte ich anfangs ebenso wie Neisser und Pollack spitze Stahlnadeln, sah mich jedoch bald in Folge eines unangenehmen Zwischenfalles, wobei es zu einer tödtlichen Verletzung der Arteria corporis callosi kam — allerdings bei ganz abnormen anatomischen Verhältnissen, in Folge von starker Emporhebung und Auseinanderdrängung beider Stirnlappen durch eine von der Lamina cri-

brosa des Siebbeins ausgegangene Geschwulst —, veranlasst, nur noch nahezu senkrecht zur Längsachse der Nadeln abgestumpfte Punctionsnadeln zu benützen. Als weiterer Uebelstand stellte sich bei den von Neisser und Pollack angewandten Stahlnadeln noch heraus, dass sich an deren Innenwand nach mehrfacher Benützung Rost bildete, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung störend bemerkbar machte und event. geeignet war, Pigment vorzutäuschen. Die Stahlnadeln wurden daher zunächst durch solche von Neusilber, und da diese sich als zu weich und biegsam erwiesen, durch Platin-Iridiumnadeln ersetzt, die sich vorzüglich bewährten. An Stelle der Stahlmandrine wurden solche von Platin verwendet. Schliesslich stellte sich noch heraus, dass Punctionsnadeln von 1 mm Dicke wohl zur Aspiration von Flüssigkeiten genügen mögen, dass es sich jedoch empfiehlt, zur Gewinnung fester Theile aus Tumoren dickere Nadeln zu verwenden, da sonst das aspirirte Material für eine gründliche Untersuchung nicht ausreicht. Ich benützte in letzter Zeit eine Nadel von 1,3 mm Dicke mit einem Lumen von 0,8 mm. Die Punctionsnadeln wurden gewöhnlich mit eingeführtem Mandrin nicht über 3—4 cm Hirntiefe eingestochen, da ein zu tiefes Einstechen Gefahren durch Verletzung von Hirnarterien oder von basalen Gefässen und Nerven mit sich bringt, und ausserdem auch so tief gelegene Tumoren nicht mehr als operabel gelten können. Bei dem Einstechen der Nadel ist sorgfältig auf den Widerstand zu achten, welchen das Gewebe der Durchstechung entgegensetzt. Dabei ist aber auch das Augenmerk darauf zu richten, dass die Punctionsnadel sich genau in der Richtung des Knochencanals bewegt, da sonst durch vermehrte Reibung ein stärkerer Widerstand vorgetäuscht werden kann. Nach Erreichung der in Aussicht genommenen tiefsten Stelle wurde der Mandrin herausgezogen, und dann beim Zurückziehen der Punctionsnadel in verschiedenen Tiefen, gewöhnlich von Centimeter zu Centimeter, einige Male aspirirt. Wenn beim Einstechen irgendwo ein stärkerer Widerstand sich bemerkbar machte, so wurde natürlich an dieser Stelle eine Aspiration vorgenommen. Die Punctionsspritze muss ziemlich kräftig sein, da ein starker Zug ausgeübt werden muss, um feste Bestandtheile zu aspiriren. Ferner ist es wünschenswerth, dass dieselbe nicht zu klein ist, damit sie zugleich zur Ventrikelpunction, sowie zur Entleerung von Cysten und Abscessen benützt werden kann. Spritzen mit Asbestkolben, die wir anfangs benützten, erwiesen sich als sehr wenig geeignet, da es besonders nach Aspiration von Flüssigkeiten vorkommen kann, dass kleine Asbesttheilchen losgeschwemmt werden, und sich bei der mikroskopischen Untersuchung störend bemerkbar machen. In letzter Zeit

benützte ich ausschliesslich die Luer'schen Spritzen mit eingeschliffenem Glasstöpsel, die einen kräftigen Zug erlauben und am vollkommensten sterilisirbar sind. Vor dem Herausziehen der Punctionsnadel aus dem Gehirn wurde die Spritze abgenommen, um einer Aspiration von Knochenmehl oder Secret aus dem Bohrcanal vorzubeugen. Sodann wurde der Inhalt der Punctionsnadel durch energisches Ausspritzen in ein Porzellan- oder Glasschälchen, oder, wenn es sich um Flüssigkeit handelte, in ein steriles Reagensröhrchen entleert. Die Wunde wurde mit etwas Jodoformgaze und Watte bedeckt und meist durch einen einfachen Heftpflasterverband geschlossen.

Die gewonnenen Gewebstheile präsentirten sich manchmal als mehrere Millimeter lange Ausgüsse der Punctionsnadel, oft waren aber auch nur kleinste, kaum sichtbare Partikelchen zu erhalten. Zunächst wurden dieselben zu frischen Quetschpräparaten verwandt. Falls genügend Material zur Verfügung stand, wurden die auf dem Objectträger möglichst fein zerquetschten Theilchen nach Fixation in Alkoholaether gefärbt. Bei den beiden zuletzt punctirten Fällen gelang es, soviel Material zu erhalten, dass dasselbe zur Einbettung in Paraffin und zur Herstellung von Schnittpräparaten verwandt werden konnte.

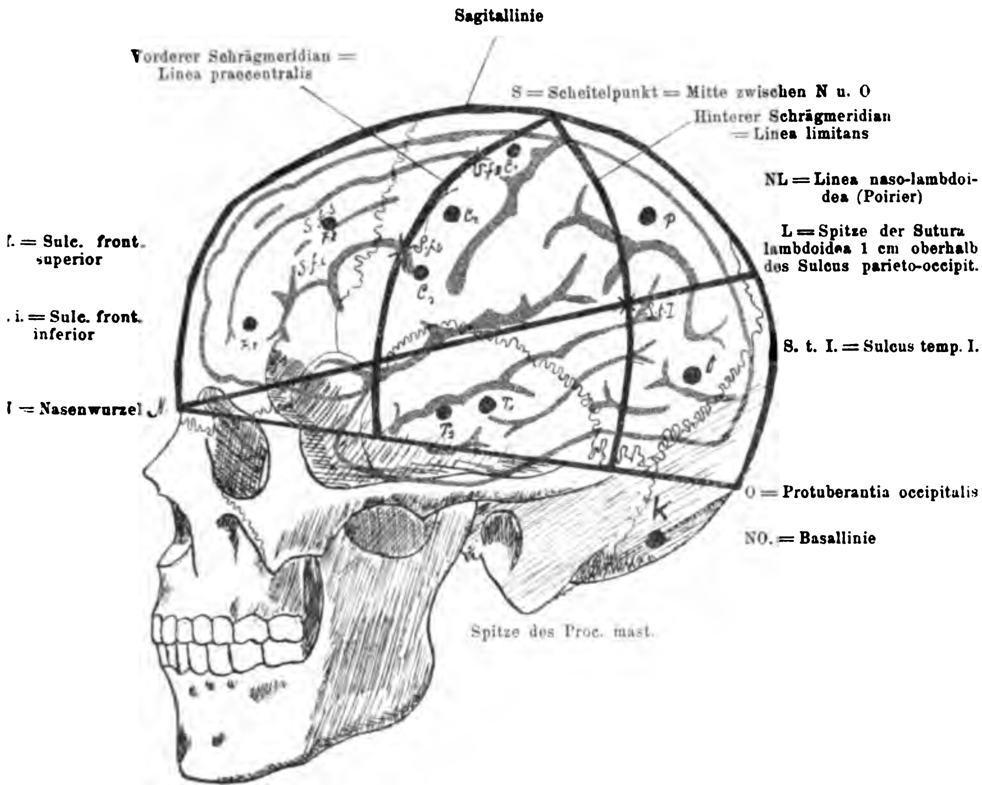
2. Bemerkungen zur cranio-cerebralen Topographie.

Eine Vorbedingung für die erfolgreiche Ausführung der Hirnpunction ist eine genaue Kenntniss der Beziehungen der Hirnoberfläche zur Schädeloberfläche. Gewöhnlich ging man davon aus, die Hauptfurchen des Gehirns, den Sulcus Rolandi und die Fossa Sylvii auf die Schädeloberfläche zu projiciren, um von hier aus die Hirnregionen zu bestimmen. Für diese beiden Hauptfurchen gibt Horsley (72) folgende Masse an: 1. Die Linea Rolandi zieht von einem Punkte 12 mm hinter der Mitte zwischen Nasenwurzel und Hinterhaupthöcker in einem nach vorn offenen Winkel von 67 Grad abwärts. 2. Die Sylvische Furche wird bestimmt durch eine, die Mitte einer senkrechten vom Stephanion auf den Jochbogen mit dem Tuber parietale verbindenden Linie.

Kocher (73) betont, dass er diese Methode der absoluten Maasse, welche auf der Nothwendigkeit der Feststellung einer Anzahl von Nähten und Knochenvorsprüngen durch Palpation beruhe, nicht für die beste halten könne. Da die Configuration und Grösse verschiedener Schädel verschieden sei, so müssten alle absoluten Maasse zur Bestimmung der Beziehungen zwischen Hirn- und Schädeloberfläche Irrthümer einschliessen. Ganz ohne die durch die Protuberanzen und Nähte an der Schädeloberfläche gegebenen Anhaltspunkte könnte man freilich nicht auskommen, doch müsse die Zahl derselben möglichst ein-

geschränkt werden, um eine Summation von Fehlerquellen zu vermeiden. Für die beste Messmethode hält Kocher die Methode der procentischen Maasse, welche eine Anpassung an jede Form und Grösse des Schädels erlaubt, und welche auf Verhältnisszahlen aufgebaut ist. Dieselbe wurde von Hare (74) begründet, der auch zuerst einen Cyrtometer angegeben hat, welcher von Kocher vervollkommnet wurde. Der Kocher'sche Cyrtometer besteht aus drei biegsamen Stahlbändern, einem horizontalen, das durch die tiefste Stelle der Nasenwurzel und die Protuberantia occipitalis externa bestimmt ist, und durch den Ohrmuschelansatz gestützt wird (Rieger'sche Grundlinie), einem sagittalen mit Skala versehenen, das an der Protuberantia occipitalis externa mit der horizontalen durch Schrauben befestigt und an der Nasenwurzel unter dem Horizontalband hindurchgezogen wird, sowie endlich einem schräg von der Nasenwurzel zur Spitze der Lambdanaht ziehenden. Ausserdem ist noch ein biegsames Stahlband auf einer runden Platte mit Kreiseintheilung nach allen Richtungen drehbar und an dem Sagittalband in dessen ganzer Länge verschiebbar angebracht. Diese Stahlbänder lassen sich jedem Schädel genau anpassen. Das horizontale Band dient, abgesehen von der Bestimmung der Schädelbasis, zur Befestigung der übrigen Bänder. Durch das von der Nasenwurzel zum Lambdapunkt ziehende Band wird der Verlauf der ersten Schläfewindung bestimmt. Das an dem Sagittalband drehbar und längs desselben verschiebbar angebrachte Band wird in der Mitte zwischen Nasenwurzel und Protuberantia occipitalis externa eingestellt. In einem Winkel von 60 Grad zur Sagittalen noch vorn zeigt es den Verlauf der Praecentralfurche und die vordere Grenze des Schläfelappens an, in gleichem Winkel nach hinten entspricht es oberhalb der Linea nasolambdoidea der Grenze zwischen Central- und Parietallappen — am obersten Theil mehr auf den Centrallappen übergreifend — unterhalb derselben Grenze zwischen Schläfelappen und Hinterhauptlappen. Dieser hintere Schrägmedian wird daher von Kocher als Linea limitans bezeichnet. Der Schnittpunkt der Linea nasolambdoidea mit dem hinteren Schrägmedian giebt die Grenze zwischen Gyrus supramarginalis und -angularis an. Der hinter der Linea limitans gelegene Theil der Linea nasolambdoidea zieht auf die Fissura parietooccipitalis zu und trennt den Parietallappen vom Occipitallappen.

Abgesehen von der leichteren und sicheren Bestimmbarkeit der Praecentralfurche mittelst des von ihm angegebenen Cyrtometers hält Kocher die Bestimmung dieser Furche auch für die Abgrenzung der umgebenden Hirntheile für bedeutungsvoller als die der Fissura Rolandi, weil einerseits die hauptsächlichsten motorischen Rindenfelder direct



Figur 1. Schema zur Bestimmung der cranio-cerebralen Topographie nach Poirier-Kocher, mit Einzeichnung der von Neisseer und Pollack angegebenen Punctionsstellen.

hinter ihr auf der vorderen Centralwindung liegen, und andererseits die nach vorn von der Praecentralfurche abgehenden drei Stirnwindungen durch Eintheilung des vorderen Schrägmedians in drei Theile leicht bestimmbar sind. Wie oben erwähnt, benützten auch Neisser und Pollack den Kocher'schen Cyrtometer bei ihren Hirnpunctionen und rühmen dessen Treffsicherheit.

Von grosser Wichtigkeit bei Ausführung der Hirnpunctionen ist ferner die Kenntniss des Verlaufs der Hauptarterien der Dura mater, sowie der Hirnsinus zur Vermeidung von Verletzungen dieser Gefässe. Von den Gefässen der Dura mater kommt vor Allem der vordere und hintere Hauptast der Arteria meningea media in Betracht.

Neisser und Pollack fanden, dass der vordere Schrägmedian Kocher's ungefähr mit dem Verlaufe des vorderen Astes der Arteria

meningea media, welcher hinter der Coronarnaht in die Höhe zieht, zusammenfällt, und halten auch aus diesem Grunde die Bestimmung der Präcentralfurche für wichtiger als die des Sulcus Rolandi.

Von Hirnsinus kommt bei den Bohrungen nur der Sinus transversus in Betracht, dessen Verletzung bei der Kleinhirnpunction vermieden werden muss. Die Lage desselben entspricht einer Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Basis des Processus mastoideus und fällt mit dem hinteren Theil der Horizontallinie des Kocherschen Cyrtometers zusammen. Es muss also bei Kleinhirnpunctionen jedenfalls unterhalb dieser Linie eingegangen werden. Poirier (75) empfahl in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Spitze des Processus mastoideus zu operiren. An diesem Punkte bleibt man gut 1 cm unterhalb des Sinus transversus.

Mit Zuhülfenahme des Kocher'schen Cyrtometers haben Neisser und Pollack die oben näher beschriebenen Punkte bestimmt, die sie für besonders geeignet zur Vornahme der Punctionen an den verschiedenen Hirnregionen erachten. Um mich von der Zweckmässigkeit dieser Prädilectionspunkte und von der Verlässlichkeit des zu ihrer Feststellung benutzten Cyrtometers zu überzeugen, stellte ich folgende Versuche an der Leiche an: der Verlauf der verschiedenen Bänder des Cyrtometers wurde mittelst Dermatographen auf dem rasirten Schädel aufgezeichnet und darauf sowohl im Verlauf dieser Linien als auch an den von Neisser und Pollack angegebenen Punkten Schädelbohrungen vorgenommen. Durch die Bohröffnungen wurden Metallborsten von etwa 5 cm Länge in das Gehirn eingeführt und deren Lage nach Herausnahme des Gehirns festgestellt. Das Resultat war folgendes:

1. Unterer rechter Stirnpunkt (4 cm oberhalb der Mitte des Supraorbitalrandes): Eintrittsstelle der Borste am lateralen Rande des vorderen Pols der ersten Stirnwindung, Richtung sagittalwärts. Vorderhorn in 3,8 cm Hirntiefe getroffen. Vom gleichen Punkte links drang die Borste ebenfalls am lateralen Rande des vorderen Pols der ersten Stirnwindung ein. Richtung mehr medianwärts, der Ventrikel wurde daher erst nach Durchstechung des Balkenknies in 4,2 cm Entfernung von der Hirnoberfläche getroffen.

2. Oberer rechter Stirnpunkt (8 cm oberhalb der Mitte des Supraorbitalrandes): Eintrittsstelle der Borste am seitlichen Rande des hinteren Theils der ersten Stirnwindung. Richtung vertical. Entfernung von Hirnoberfläche bis Vorderhorn 3,6 cm. Links Eintrittsstelle etwa symmetrisch. Richtung mehr medianwärts. Ventrikel in 3,9 cm Hirntiefe getroffen.

3. Seitenventrikelpunkt (3 cm seitlich vom Bregma): Ein-

rittsstelle der Borste am hinteren Theile der zweiten Stirnwindung. Richtung vertical. Ventrikel rechts in 3,6, links in 3,5 cm Tiefe erreicht.

4. Schäfelappenpunkt (1 cm oberhalb des Ohransatzes): Eintrittsstelle der Borste etwa in der Mitte der zweiten Schläfewindung. Ventrikelwand in 4 cm Hirntiefe.

5. Centrallappenpunkte (etwa 1 cm hinter dem vorderen Schrägmedian des Kocher'schen Cyrtometers):

a) Eintritt der Borste am oberen Drittel des Gyrus praecentralis, Richtung vertical. Tiefe der Ventrikelwand 4 cm.

b) Mittleres Drittel des Gyrus praecentralis. Richtung schräg nach unten. Borstenende in 4,8 cm Hirntiefe im Linsenkern.

c) Unteres Drittel des Gyrus praecentralis. Richtung schräg nach hinten und medianwärts. Borstenende in 5 cm Hirntiefe im Sehhügel.

6. Scheitellappenpunkt (Mitte des durch den hinteren Schrägmedian, den hinteren Theil der Linea nasolambdoidea und Linea sagittalis abgegrenzten Gebietes): Borsteneintritt am Lobus parietalis superior dicht oberhalb der Interparietalfurche. Tiefe der Ventrikelwand 3,8 cm.

7. Hinterhauptslappenpunkt (Mitte des Gebietes zwischen unterem Theil des hinteren Schrägmedians und dem hinteren Theil der Linea sagittalis, horizontalis und nasolambdoidea): Borsteneintritt am Gyrus occipitalis medius, etwas oberhalb des Occipitalpols. Richtung von der horizontalen etwas nach abwärts abweichend. Hinterhorn in 3,7 cm Tiefe erreicht.

8. Kleinhirnpunkt (Mitte der Verbindung zwischen Protuberantia occipitalis externa und Spitze des Processus mastoideus): Eintrittsstelle der Borste am Lobus inferior posterior cerebelli. Richtung schräg nach vorn oben, Austrittsstelle unterhalb des Tentoriums am Lobus superior anterior cerebelli in einer Entfernung von 3,7 cm von der Eintrittsstelle.

Bei 2 Bohrungen im Verlaufe des vorderen Schrägmedians wurde der vordere Hauptast der Arteria meningea media im unteren Theile direct, im oberen in einer Entfernung von 1 mm nach rückwärts getroffen. Auch bei 2 weiteren derartigen Bohrungen wurde die Arterie in nächster Nähe tangirt, nur einmal sass das Bohrloch etwa 1 cm vor dem vorderen Ast der Arteria meningea media, die an dieser Stelle eine Ausbuchtung ihres Verlaufs nach hinten zeigte.

Da ich an einer Reihe von Schädeln die Beobachtung machte, dass der hintere Ast der Arteria meningea media in der Regel direct auf den Lambdapunkt zuzieht, suchte ich durch Messungen das Verhältniss des Verlaufs dieser Arterie zu dem der Linea nasolambdoidea festzustellen, und kam dabei zu dem Resultat, dass beide in ihrer Verlaufs-

richtung meist ziemlich genau übereinstimmen. Bei mehreren Bohrungen an Leichen im Verlaufe der hinteren Hälfte der Linea nasolambdoidea blieben die Bohröffnungen von dem hinteren Hauptaste der Arteria meningea höchstens 1—2 mm entfernt; an einigen Stellen wurde sie direct getroffen. Es ist demnach rathsam, bei Punctionen am Parietal- und Occipitallappen dieser Linie nicht zu nahe zu kommen.

Zwei im Verlaufe der Basallinie des Kocher'schen Cyrtometers zwischen Basis des Processus mastoideus und Protuberantia occipitalis externa ausgeführte Bohrungen trafen den Sinus transversus genau in der Mitte.

Das Resultat dieser Untersuchungen ergiebt, dass das Kocher'sche Cyrtometer genaue Bestimmungen der einzelnen Hirnregionen ermöglicht, und dass auch eine Verletzung des vorderen und hinteren Hauptastes der Arteria meningea media, sowie des Sinus transversus sich bei Benutzung derselben mit ziemlicher Sicherheit vermeiden lässt. Die von Neisser und Pollack angegebenen Punkte erwiesen sich als geeignet für die Punction der verschiedenen Hirnlappen.

Die Hirnventrikel wurden bei dem zur Untersuchung benützten Falle durchschnittlich in einer Hirntiefe von 3,95 cm getroffen. Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass die dabei in Anwendung gebrachten dünnen Borsten häufig von der Richtung etwas abwichen und den Ventrikel nicht auf dem kürzesten Wege erreichten. Bei 2 weiteren Fällen ergab die nach Herausnahme des Gehirns vorgenommene Messung der Entfernung der Ventrikelwand von der Hirnoberfläche durchschnittlich 3,76 cm und 3,45 cm. Bei einem Fall von Cysticercen im Subduralraum des Gehirns und Rückenmarks mit erheblichem links stärker als rechts ausgesprochenen Hydrocephalus internus ergaben die Maasse rechts durchschnittlich 3,12, links 2,95 cm. Natürlich variiren die Entfernungen mit der Grösse und Configuration des Gehirns, jedoch kann man, wenn schon bei 3 cm Hirntiefe Ventrikelflüssigkeit gewonnen wird, wohl meist mit Recht auf einen Hydrocephalus internus schliessen.

Ich lasse nunmehr die Krankengeschichten in der Reihenfolge, in welcher die Patienten zur Aufnahme, resp. zur Punction kamen, nebst Auszügen aus den Operations- bezw. Sectionsprotokollen folgen. Eine ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten war schon zur Begründung der klinischen Diagnose unumgänglich nothwendig. Für die Ueberlassung der Operationsprotokolle bin ich Herrn Geheimrath v. Bramann zu grossem Dank verpflichtet, ebenso Herrn Geheimrath Eberth für die Ueberlassung der Sectionsprotokolle zweier Fälle (VI und VIII), welche nach Verlegung in die chirurgische Klinik, bevor die Operation vorgenommen werden konnte, ad exitum kamen und daher

im pathologischen Institut secirt wurden. Die Sectionen aller übrigen Fälle wurden in unserer Klinik ausgeführt. Herrn Geheimrath Eberth danke ich ausserdem für die freundliche Durchsicht mehrerer Präparate.

Fall I.

W. Friedrich, 52jähriger Schuhmacher. Aufnahme am 15. Juni 1904. Exitus letalis am 22. October 1904.

Anamnese (von der Ehefrau erhoben): Früher nie krank. Im Sommer 1901 plötzlich und ohne Vorboten einmaliger Krampfanfall an allen Gliedern, mehrere Minuten dauernd mit Bewusstseinsverlust und nachfolgendem tiefen Schlaf. Im Anschluss hieran mehrere Wochen lang Schmerzen in der linken Stirnseite. Im Herbst 1902 Brechreiz.

Im December 1903 nach anstrengendem Laufen Schwindel und lebhafte Hinterkopfschmerzen, sowie Erbrechen. Schwindel beim Bücken zunehmend. In den letzten Wochen vor der Aufnahme war er nicht mehr im Stande, zu gehen. Zuweilen Zustände von Verwirrtheit und Incontinentia urinae et alvi. Lues wird negirt.

Befund: Grosser hagerer Mann, somnolent, lässt sich jedoch fixiren und giebt sinngemässe Antworten. Schädel an der rechten Stirnseite klopfempfindlich. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Rechter Occipitalnerv druckempfindlich. Pupillen different, rechts weiter als links. Reaction auf Lichteinfall und Convergenz nur spurweise, keine Hemianopsie. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. In den Endstellungen nystagmoide Zuckungen. Stauungspapille. Sehschärfe herabgesetzt. Finger werden auf 5 m gezählt. Keine sonstigen Hirnnervenerscheinungen. An den oberen Extremitäten geringe Muskelsteifigkeit und leichte Herabsetzung der motorischen Kraft.

Spastische Parese der unteren Extremitäten. Schwäche und spastische Erscheinungen links deutlicher ausgeprägt als rechts. Keine Ataxie in Rückenlage. Oppenheim'sches Unterschenkelphänomen links positiv, rechts negativ. Babinski'scher Reflex nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Verlauf: Zeitweise benommen und verwirrt. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Häufiger Brechreiz. Schmerzen in der rechten Stirngegend. Gehen und Stehen gelingt nur mit Unterstützung. Beim Nachvornbeugen stürzt er wie vom Blitz getroffen zu Boden.

Zuweilen, besonders Nachts delirantes Verhalten. Im Juli vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens. Auch Stuhl- und Urinentleerung wieder in Ordnung.

Im August lebhafte Schmerzen im rechten Arm, zuweilen auch im linken Bein. Häufig Temperaturdifferenz an beiden Armen. Der rechte Arm fühlt sich wärmer an als der linke.

Zunahme der Spasmen an Armen und Beinen. Bei Tag und häufiger bei Nacht traumhafte Hallucinationen. Greift nach den hallucinirten Gestalten stets nach rechts hin und giebt selbst an, dass er die Erscheinungen auf der rechten Seite habe. Pupillenreaction jetzt prompt. Personenverkennungen. Herab-

setzung der Merkfähigkeit. Confabulatorische Lesestörung. Keine Störung der Wortfindung. Keine asymbolischen Erscheinungen. Pupillenreaction besser.

Im September starke Zunahme der Spasmen besonders in den Adductoren. 2 Synkopeanfälle: Puls 132—150. Schweissausbrüche. Danach vorübergehende Ptosis rechts. Später vorübergehende Blicklähmung nach links oben. Urin war stets frei von pathologischen Bestandtheilen.

Im October Decubitus am Kreuzbein und zwischen den Schulterblättern. Dauerbad.

Diagnose: Die Diagnose eines Hirntumors war bei den ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Krampfanfällen. Stauungspapille von vornherein nicht zweifelhaft. Auch die Korsakow'schen Symptome konnten in diesem Sinne verwerthet werden. Von den Lokalsymptomen wiesen der hochgradige Schwindel, die Gleichgewichtsstörungen. das plötzliche Zusammenstürzen beim Nachvornbeugen, die Nackensteifigkeit, die Druckempfindlichkeit des rechten Occipitalnerven und die Synkopeanfälle am meisten auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube hin. Die besonders an den unteren Extremitäten ausgesprochenen spastischen Erscheinungen sprachen nicht dagegen, da sie durch Nachbarschaftswirkung in Folge von Druck auf die Pyramidenbahnen erklärt werden konnten. Immerhin kam wegen der links stärker als rechts ausgesprochenen spastischen Parese, sowie wegen der Schmerzhaftigkeit und der Klopfempfindlichkeit der rechten Stirngegend und schliesslich auch wegen der Erscheinungen von Seiten des rechtsseitigen Oculomotorius auch der vordere Theil der rechten Grosshirnhemisphäre insbesondere das rechte Stirnhirn und eventuell der rechte Schläfenlappen sehr in Frage.

Als ich mit den Hirnpunctionen an der hiesigen Klinik bei diesem Kranken begann, war er schon über 4 Monate in unserer Behandlung und befand sich in nahezu moribundem Zustande. Dennoch wurden am 21. October 1904 noch 2 Hirnpunctionen am Kleinhirn zu diagnostischen Zwecken vorgenommen. Die Bohrungen wurden beiderseits in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Spitze des Processus mastoideus gemacht. Bei der Punction wurde bis 3 cm Hirntiefe eingegangen und dann beim Zurückziehen aspirirt. Beiderseits wurden einige weisse Gewebspartikelchen gewonnen, die sich mikroskopisch als normales Kleinhirn mit reichlichen runden Zellen aus der Körnerschicht erwiesen. Schon vor und während der Punction war der Kranke etwas somnolent. Schmerzen äusserte er nicht, eine Veränderung des Allgemeinbefindens trat nicht ein. Auf Grund dieses Resultates der Hirnpunction wurde die Diagnose eines Kleinhirntumors fallen gelassen und ein solcher im vorderen Abschnitt der rechten Hemisphäre angenommen. Weitere Punctionen konnten nicht vorgenommen werden, da der, wie gesagt, schon vor der Punction in extremis befindliche Patient am folgenden Tage starb.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Die Bohröffnungen befanden sich beiderseits etwa 1 cm unterhalb des Sinus transversus. Der Bohrkanal.

sowie die Punctionsstiche am Kleinhirn waren vollkommen reactionslos. Ueber der rechten Einstichöffnung in die Dura fand sich ein kaum erbsengrosses Blutcoagel. Die Hirnwindungen waren besonders an der rechten Hemisphäre etwas abgeplattet. Auf einem Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre ein scharf begrenzter, gefässreicher Tumor, der das Mark der vorderen zwei Drittel des rechten Schläfelappens zerstört hat. Die Geschwulst erstreckt sich etwa 7 cm weit nach hinten und macht 9 cm vor dem Hinterhauptspol Halt. Auch der Gyrus Hippocampi und das Ammonshorn sind von Geschwulstmasse eingenommen. Mikroskopisch fand sich ein sehr zellreiches, theils aus runden, zum grössten Theil aus lang gestreckten Spindelzellen bestehendes Gewebe, das gegen die normale Hirnsubstanz scharf abgegrenzt war.

Diagnose: Gemischtzelliges Sarkom des rechten Schläfe lappens.

Fall II.

P. Josepha, 45 jährige Bergmannsfrau. Vom 4. August bis 3. November 1904 (†).

Anamnese: Im Herbst 1903 ein viertelstündiger Anfall angeblich aus Schreck über einen Armbruch des Mannes. Hinterher habe sie nicht sprechen können. Näheres war hierüber nicht zu erfahren. Seit 6 Wochen wurde die Sprache, seit 4 Wochen das Gehen allmählich schlechter.

Für Syphilis kein Anhalt. Niemals Ohreiterung.

Befund: Mittelgrosse, etwas abgemagerte Frau. Spricht leise, fast unhörbar, Gang langsam, schleppend. Auf Suggestion besser.

Schädel diffus klopfempfindlich. Linke Nackengegend druckempfindlicher als rechts.

Augenhintergrund: Beide Papillen geröthet, aber mit scharfen Grenzen. Genaue Prüfung der Sehschärfe unmöglich wegen des apathischen, fast somnolenten Verhaltens. Augenbewegungen frei. Geruch und Geschmack nicht sicher zu prüfen. Mundäste des rechten Facialis etwas paretisch. Zunge wird unbeholfen nach vorn bewegt und weicht stark nach rechts ab. Das Gaumensegel hebt sich symmetrisch. Keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht. Schlingen erschwert. Oft Singultus.

Beim Nachsprechen Silbenstolpern. Keine motorisch oder sensorisch aphasischen Störungen.

Sensibilität am ganzen Körper für Nadelstiche intact. Die übrigen Qualitäten wegen mangelnder Aufmerksamkeit der Patientin nicht sicher zu prüfen. Während an den Armen eine Schwäche nicht nachweisbar ist, ist eine solche an den Beinen vorhanden und zwar mit deutlichem Prädilectionstypus. Sehnenreflexe an den Beinen symmetrisch gesteigert. Kein Fussclonus. Kein Babinski; kein Oppenheim. Starke Spasmen der Beine, besonders in den Adductoren. Ataxie beim Stehen und Gehen. Neigung nach links zu fallen. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

Verlauf: Im Verlaufe des Augusts wurde die Stauungspapille zweifellos.

Kau- und Schlingstörungen nahmen zu; oft Incontinentia urinae et alvi, häufig Schwindel und Erbrechen, Salivation, Nackensteifigkeit; Sprache wird undeutlich, verwaschen, fast tonlos. Das Oppenheim'sche Unterschenkelphänomen wird rechts positiv. Gang ataktisch, taumelnd, cerebellar.

Im September häufiges Zähneknirschen, eingezogener Leib, Nackenstarre. Wechselnde Pupillenweite bei ungenügender Reaction auf Lichteinfall.

Am 28. September fühlt sich die rechte Gesichtshälfte heiss an und ist ödematös. Der linke Arm ist kühler als der rechte.

Im October allmähliche Ausbildung einer schlaffen Parese der linken Körperhälfte. Vorübergehendes Oedem der linken Hand. Später Contractur im linken Hüftgelenk. Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmusculatur. Wechselnde Ptosis des linken Augenlids.

Am 19. October 1905 Punction des rechten und linken Kleinhirns. Durchbohrung des Schädels an der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus. Aspiration in 3,2 und 1 cm Hirntiefe ergab rechts keinen Inhalt in der Punctionsnadel, links ein weisses Gewebsfetzchen mit etwas Blut.

Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Hirn mit einigen Fetttröpfchen am Rande. Keine Geschwulsttheile. Eine nachtheilige Wirkung der Punction war nicht zu beobachten. Im weiteren Verlauf ging die Stauungspapille in Atrophie über.

Vorübergehend rechtsseitige Ptosis. Pupillen mydriatisch. Reaction träge und wenig ausgiebig. Finger werden in $^1/_2$ m Entfernung nicht gezählt. Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Occipitalpunkte noch deutlich vorhanden. Zunehmender Verfall.

Diagnose: Obwohl Anfangs wegen der Parese des rechten Mundfacialis und des Hypoglossus, sowie wegen des bald auftretenden Unterschenkelphänomens und der articulatorischen Sprachstörung an einen Sitz des Tumors in der linken Hemisphäre im Gebiete des unteren Abschnitts der vorderen Centralwindung gedacht worden war, wurde diese Diagnose im Verlaufe der weiteren Beobachtung wieder fallen gelassen, weil Erscheinungen von Seiten der hinteren Schädelgrube, wie die Nackensteifigkeit, die Druckempfindlichkeit der Occipitalnerven und der Nackenmuskulatur, der taumelnde Gang, die bei jeder Bewegung auftretenden starken Schwindelerscheinungen, das Zähneknirschen mehr in den Vordergrund traten. Die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten waren durch Druckwirkung auf die Pyramidenbahnen sehr wohl zu erklären. Auch die articulatorische Sprachstörung konnte durch Druck auf die Projectionsfasern der motorischen Sprachregion bedingt sein.

Die Punction wurde daher am Kleinhirn gemacht; da sie erfolglos war, gewann die anfänglich gestellte Diagnose der Localisation des Tumors im Bereich des unteren Abschnitts der linken Centralwindungen wieder sehr an Wahrscheinlichkeit. Doch kam eine Punction an dieser Stelle nicht mehr zur Ausführung, da auch diese Kranke zur Zeit des Beginns der Punctionen schon in sehr schlechtem Allgemeinzustand war und etwa 2 Wochen nach der Punction am 3. November 1904 zum Exitus kam.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Dura gespannt. Nach Abtrennung derselben fand sich am unteren Abschnitt der linken Centralwindungen ein grauröthlicher Tumor von der Grösse etwa eines Borsdorfer Apfels. Consistenz nur wenig derber als die des Gehirns. Der Tumor hatte die vorderen 2 Drittel des linken Schläfelappens völlig plattgedrückt, so dass die Höhe desselben in der Mitte kaum 1 cm betrug. Linker Fornix nach rechts vorgewölbt, linkes Unterhorn abgeschnürt, rechter Seitenventrikel erweitert.

Eine Durchschneidung des Tumors wurde zunächst nicht vorgenommen, da das Gehirn zur Untersuchung auf secundäre Degeneration in toto eingelegt wurde und ausserhalb der Klinik weiter verarbeitet werden sollte (Dr. v. Niessl-Meyendorf). Die mikroskopische Diagnose des Tumors war bisher nicht zu erfahren.

Fall III.

G. Otto, 32jähriger Gutsbesitzer aus Dörna. Aufnahme am 21. October 1904. Entlassung in die chir. Klinik am 13. September 1905.

Anamnese: 1899 Schlag auf den Hinterkopf mit einer Mähmaschine. Hinterher Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Erbrechen, bald mehr, bald weniger heftig. Ein Jahr darauf hatte er einmal 3 Wochen lang fortgesetztes Erbrechen mit zeitweiligen Anfällen von Bewusstlosigkeit. Seither auch Incontinentia urinae. Die Beschwerden seien dann in den folgenden 3 Jahren geringer gewesen. Seit etwa einem Jahr trat Schwäche und Unsicherheit in den Beinen und zunehmende Gedächtnissschwäche ein, so dass er im vergangenen Sommer sein Gut nicht mehr verwalten konnte. Patient ist verheirathet. Lues negirt. Keine Aborte, keine Kinder. Kein Potus.

Befund: Kräftig gebauter Mann von gesunder Gesichtsfarbe, leicht benommen. Schädel jetzt gleichmässig klopfempfindlich. Früher besonders über dem rechten Os parietale. Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Ophthalmoskopisch rechts Stauungspapille. Starke Schlängelung der Gefässe. Links Papille geröthet, jedoch noch mit deutlicher Grenze. Sehschärfe rechts $^4/_9$, links $^4/_{12}$. Hypalgesie an der linken Gesichtshälfte. Facialisgebiet intact. Zunge wird gerade, mit grobschlägigem Zittern vorgestreckt. Keine Kau- und Schluckstörung. Geruch, Gehör und Geschmack normal. Manchmal Andeutung von Silbenstolpern. Innere Organe ohne Besonderheit. Puls regelmässig, gleichmässig. Pulsfrequenz 80. An den oberen Extremitäten keine Herabsetzung der Kraft, keine Ataxie, lebhafte Sehnenreflexe beiderseits. Linksseitige Tastparese und Herabsetzung des Lagegefühls am linken Daumen und Kleinfinger. Auch die Berührungsempfindung ist an der linken Hand, besonders an den Fingerkuppen namentlich des Daumens und Zeigefingers, leicht gestört.

In den unteren Extremitäten ist die motorische Kraft links etwas herabgesetzt, jedoch ohne ausgesprochenen Prädilectionstypus. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gesteigert links $>$ rechts. Andeutung von Fussklonus links $>$ rechts. Beiderseits geringe Ataxie. Schmerzempfindung an

der linken Fusssohle herabgesetzt. Nadelstiche daselbst nur als Kitzelgefühl empfunden. Berührungsempfindung und Lagegefühl normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Psychisch verminderte Aufmerksamkeit und rasche Ermüdbarkeit. Deutliche Herabsetzung der Merkfähigkeit. An den folgenden Tagen vorübergehende Desorientirung. Am Tage nach der Aufnahme Erbrechen.

Diagnose: Sofort im Anschluss an ein Kopftrauma traten Erscheinungen von Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Da diese Beschwerden nicht mehr zurückgingen, sondern in wechselnder Stärke weiter bestanden, konnte die Annahme einer Commotio cerebri zur Erklärung derselben nicht genügen. Man konnte an eine durch das Trauma bedingte Blutung, etwa an ein subdurales Hämatom denken. Der weitere progressive Verlauf des Leidens sprach jedoch mehr für einen Hirntumor. Dafür sprach auch bei der Untersuchung die leichte Benommenheit und die wenigstens auf der rechten Seite zweifellose Stauungspapille. Auch die Herabsetzung der Merkfähigkeit und die Ataxie beider Beine konnten durch einen Hirntumor bedingt sein.

Die Localsymptome: Hypalgesie der linken Gesichtshälfte, linksseitige Tastparese verbunden mit Lagegefühlsstörung und Hypästhesie der linken Hand, Hypalgesie an der linken Fusssohle, ferner Schwäche des linken Beins mit gegenüber der rechten Seite erhöhten Sehnenreflexen und Fussclonus wiesen auf die rechte Grosshirnhemisphäre und zwar besonders auf die retrocentrale Gegend hin.

Am 6. November 1904 wurde etwa über der Mitte des rechten Parietallappens eine Bohrung gemacht. Durch Punction und Aspiration in 3,2 und 1 cm Hirntiefe wurden einige grauröthliche Gewebsstückchen gewonnen. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben im frischen Präparat als normales Hirn mit einigen Fetttröpfchen und rothen Blutkörperchen.

Bei einer 8 Tage später vorgenommenen zweiten Punction durch das gleiche Bohrloch wurden einige blutig tingirte Gewebspartikelchen aspirirt, die bei mikroskopischer Untersuchung neben normalem Gehirn, Blutpigment, Hämatoidinkrystalle und ein sehr kleines, aus mehreren spindeligen Zellen bestehendes Gewebsstückchen erkennen liessen. Die Hämatoidinkrystalle und das Blutpigment konnten bei der Beurtheilung des Präparates nicht verwerthet werden, da sie von einem kleinen Blutrest von der acht Tage vorher an gleicher Stelle gemachten Punction stammen konnten. Auch das kleine aus Spindelzellen bestehende Gewebsstückchen konnte nicht für eine Diagnose genügen, da das Präparat im übrigen aus normalem Hirn bestand und diese Zellen möglicherweise aus dem normalen Blutgefässbindegewebsapparat stammen konnten.

Es sollten daher weitere Punctionen stattfinden, was jedoch zunächst unmöglich gemacht wurde, da der Patient auf Wunsch seiner Angehörigen am 21. November 1905 aus der Klinik entlassen wurde.

Die beiden Punctionen wurden von dem Patienten nicht als schmerzhaft empfunden und waren von keinerlei nachtheiligen Folgen begleitet.

Am 6. September 1905 wurde der Kranke zum 2. Mal in der Klinik aufgenommen. Er hatte in der Zwischenzeit dauernd an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten. In der letzten Zeit war er häufig nicht orientirt, confabulirte und war sehr vergesslich. Auch häufig Incontinentia urinae et alvi. Der objective Befund zeigte keine sehr wesentliche Aenderung. Die Papillengrenzen waren jetzt auch links verwaschen. Die linksseitige Tastlähmung bestand noch. Auch eine geringe Herabsetzung des Lagefühls, des Localisationsvermögens und der Knochensensibilität war jetzt nachweisbar. Die spastische Parese des linken Armes und Beines war wie früher vorhanden. Am linken Bein war auch Ataxie und Verlangsamung der Schmerzempfindung zu constatiren.

Bei einer mehrere Tage später wiederholten Prüfung war die Tastlähmung nicht mehr nachweisbar.

Dieselbe wurde daher als Fernsymptom aufgefasst, während man den Herd selbst mit Rücksicht auf die constant bleibende spastische Parese des linken Arms und Beins weiter vorn in der entsprechenden motorischen Region vermuthen musste.

Am 9. September 1905 wurde darauf eine Schädelbohrung über dem Gyrus praecentralis in Höhe des Armcentrums gemacht. Beim Einstich erschien der Widerstand vermehrt. Die Aspiration in 3,2 und 1 cm Hirntiefe ergab kleine, grauweisse Gewebsfetzen, deren mikroskopische Untersuchung körnige und schollige Massen ohne deutliche Structur erkennen liess. Bei einer gleich im Anschluss hieran vorgenommenen Punction und Aspiration in der Höhe des Beincentrums wurde ein kleines weissgelbes Klümpchen gewonnen. Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Gehirn; jedoch war um die Gefässe eine Anhäufung runder Zellen erkennbar. Ausserdem war das Präparat reichlich mit rothen Blutkörperchen bedeckt.

Am 12. September 1905 wurde nochmals durch das Bohrloch über dem Beincentrum punctirt. Ein abnormer Widerstand fiel dabei nicht auf. Die Aspiration in 3,2 und 1 cm Tiefe ergab ein braunröthliches Partikelchen mit gelblich gefärbter Flüssigkeit. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich im frischen Präparat wieder rundliche Zellanhäufungen um die Gefässe. Die Zellen waren etwas grösser als rothe Blutkörperchen und hatten zum Theil einen bräunlichen Farbenton. Im gefärbten Präparat fanden sich zwischen schlecht tingirten, scholligen Massen Gruppen von Zellen mit runden oder ovalen Kernen, die mit Haematoxylin deutlich gefärbt waren; dagegen war das Protoplasma im Quetschpräparat nicht genauer zu beurtheilen.

Bei einer weiteren Punction 2 cm nach vorn gegen das Stirnhirn wurde ein kleines grauweisses Gewebsstückchen aspirirt, das mikroskopisch schollige und körnige Massen ohne zellige Elemente erkennen liess.

Auch durch diese Punctionen wurde das Allgemeinbefinden niemals nachtheilig beeinflusst. Nach den letzten am Vormittag vorgenommenen Punctionen trat Abends Erbrechen ein. Jedoch ist ein Zusammenhang mit den Punctionen unwahrscheinlich, da der Kranke auch sonst zeitweilig erbrach.

Das Ergebniss der verschiedenen Punctionen liess darauf schliessen, dass in der Gegend des rechten Beincentrums eine Geschwulst sass, über deren genauere Artdiagnose aus dem Quetschpräparat kein sicheres Urtheil zu gewinnen war. Ausserdem war aber zugleich eine Anhäufung von lymphocytenähnlichen Zellen in den Lymphspalten besonders in der Umgebung der Gefässe nachweisbar.

Patient wurde darauf am 13. September 1905 zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt. Die Operation wurde von Herrn Geh.-Rath v. Bramann ausgeführt.

Auszug aus dem Operationsprotokoll: Ueber dem rechten Parieto-Centrallappen wird ein über handtellergrosser Hautperiostknochenlappen gebildet mit der Basis nach dem Ohr zu. In der Dura und nach Spaltung dieser auch in der Pia sind einige rundliche, braunröthlich verfärbte Stellen vorhanden. Im Uebrigen ist von aussen keine Veränderung nachweisbar. Gyri nicht abgeplattet, Sulci nicht verstrichen, Consistenz normal. Etwa 2 cm vom Sinus longitudinalis entfernt wird ein Sagittalschnitt in die Gehirnsubstanz gemacht, der bis nahe an die Centralwindung heranreicht und circa 3 cm in die Tiefe geht. Innerhalb der Gehirnsubstanz sind einige braunröthlich verfärbte, rundliche Stellen vorhanden. Die grösste und am dunkelsten pigmentirte von denselben findet sich nahe dem hinteren Ende des Schnittes. Die Grenze der Verfärbung ist nicht scharf, sondern geht diffus in die Hirnsubstanz über. Im Bereiche dieser Stelle wird mit dem Messer die Hirnsubstanz scheibenförmig abgetragen, bis mikroskopisch eine Verfärbung nicht mehr erkennbar ist. Die Beurtheilung der Schnittflächen wird durch eine auffällig reichliche Blutung aus der Gehirnsubstanz erschwert. Nach Tamponade wird die Wunde geschlossen. Primäre Heilung.

Die mikroskopische Untersuchung der excidirten Gewebsscheiben ergab:

1. Eine Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphspalten. 2. Reichliche Lymphocyten, sowohl in dem Gewebe, als besonders in den perivasculären Lymphräumen. 3. Zellen mit theils runden, theils ovalen Kernen von verschiedener Grösse, ohne erhebliche Vermehrung der Gliafasern bei specifischer Färbung. Dazwischen normal erhaltenes Nervengewebe. 4. An einer Stelle eigenthümliche feine Faserbildungen, die theilweise Fibrinfärbung annahmen innerhalb eines scholligen Gewebes und reichlicher rother Blutkörperchen.

Bei den verschiedenartigen pathologischen Veränderungen war es mir zunächst nicht möglich, eine bestimmte Geschwulstdiagnose zu stellen. Auf Grund der dem pathologischen Institut zur Verfügung gestellten Gewebsstückchen wurde die Diagnose diffuse Gliomatose gestellt. Herr Geheimrath Eberth, der die Güte hatte, auch mein Präparat zu controliren, stellte bei demselben die gleiche Diagnose.

Eine Nachuntersuchung des Kranken Anfangs März 1906, also etwa $1/2$ Jahr nach der Operation, ergab, dass die allgemeinen Hirndruckerschei-

nungen, die im Anschluss an die Operation zurückgegangen waren, bisher nicht wieder auftraten. Patient fühlte sich subjectiv sehr wohl. Die Benommenheit war verschwunden. Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel bestanden nicht mehr. Nur einige Male soll er im Anschluss an eine grosse Aufregung in Folge von einer Auseinandersetzung mit seiner Frau Kopfschmerzen und Erbrechen gehabt haben. Das psychische Verhalten war ganz geordnet. Auch die Merkfähigkeit hatte sich gegen früher erheblich gebessert. Der Augenhintergrund, den ich im Januar 1906 zum letzten Mal zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigte damals noch beiderseitige Neuritis optica ohne Stauung. Blasenstörungen bestanden nicht mehr.

Gleich nach der Operation war eine vollkommene linksseitige Paralyse vorhanden, die sich allmählich so weit zurückbildete, dass Patient vor Weihnachten mit leidlichem Gehvermögen und gebesserter Functionsfähigkeit des linken Arms nach Hause entlassen werden konnte. Einige Zeit später hatte er das Unglück, zwei Mal nach einander zu Fall zu kommen, wobei er sich das eine Mal eine linksseitige Oberschenkelfractur, das andere Mal eine linksseitige Radiusfractur zuzog, wodurch er heute noch gezwungen ist, im Bett zu bleiben. Eine Facialisdifferenz war nicht mehr nachweisbar.

Nach einer Mittheilung der Ehefrau war das Allgemeinbefinden des Pat. im Juli 1906, also nahezu 1 Jahr nach der Operation, ein gutes.

Fall IV.

F. Friedrich, 42jähriger Bahnmeister. Aufnahme am 4. December 1904, † am 10. December 1904.

Anamnese: Früher stets gesund. Erkrankte Ende October 1904, also etwas über einen Monat vor der Aufnahme, mit Reissen und langsam zunehmender Schwäche im linken Arm, angeblich in Folge von Erkältung. Mitte November trat auch eine Lähmung des linken Beins hinzu. Seither dienstunfähig. Kein Ohrenleiden. Syphilitische Infection und Potus wird negirt.

Patient wird von der medicinischen Klinik, wo er am 28. November aufgenommen war, hierher verlegt. Ueber Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen liegen keine Angaben vor. Patient selbst ist leicht benommen und giebt keine nähere Auskunft.

Befund: Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Puls beschleunigt, 140. Hohes Fieber, 40,5. Frequente Athmung. Urin enthält Albumen. Frei von Zucker. Herztöne rein. Lungen frei. Hals frei. Patient ist somnolent. Conjugirte Blickschwäche nach links. Stauungspapille links deutlich. Starke Gefässfüllung am Augenhintergrund. Linksseitige Facialislähmung, die sich auch auf den oberen Ast erstreckt. Spastische Parese des linken Arms und Beins. Sehnenreflexe am linken Arm und Bein erhöht. Babinski theils dorsal, theils plantar. Oppenheim negativ. Bauch- und Cremasterreflex links fehlend, rechts vorhanden. Reaction auf Nadelstiche links schwächer wie rechts. Puls klein und frequent. Cyanose der Hände und Füsse.

Auf Drohreflex von rechts und links her Augenblinzeln.

Diagnose: Die allmähliche Entwickelung der linksseitigen spastischen

Parese und Hypalgesie in Verbindung mit der conjugirten Blickschwäche nach links und der Stauungspapille sprach für einen Tumor in der rechten Hemisphäre.

Das Fehlen von Krämpfen in der Anamnese liess einen tiefen Sitz des Tumors vermuthen. Offenbar hatte er zunächst die Projectionsfasern des rechten Armcentrums lädirt, da der linke Arm Anfangs isolirt von der Lähmung betroffen war, und hatte von da auf das rechte Bein- und Facialiscentrum übergegriffen.

Am 6. December 1905 wurde daher im Gyrus praecentralis in der Höhe des rechten Armcentrums eine Schädelbohrung vorgenommen. Es wurde bis zu 3 cm Hirntiefe punctirt. Der Widerstand erschien eher etwas vermindert. Die Aspiration ergab mehrere kleine blutige Gewebsfetzen, die sich mikroskopisch als scholliger und körniger Detritus mit Blutkörperchen, Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen vermischt erwiesen. Es war demnach anzunehmen, dass das Material aus einem Erweichungsherd, der sich vielleicht in der Umgebung eines sehr tief sitzenden Tumors befand, stammte.

Nach der Punction ist Abends das Schlucken etwas erschwert, während zur Zeit und direct nach der Punction keinerlei nachtheilige Folgen zu constatiren gewesen waren.

Am folgenden Tag keine Schluckstörung mehr. Sensorium freier, als vor der Punction.

Am 9. December wieder Störung des Schluckens. Puls klein und frequent. Zunehmende Schwäche.

10. December Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Schädel ziemlich dünn, stellenweise porös. Dura mater gespannt. Windungen des Parietallappens deutlich abgeplattet, rechts etwas mehr wie links. Hirngewicht 1750 g.

Bei Durchschneidung des Gehirns fand sich ein Tumor, der den Balken in seinem vorderen Abschnitte durchsetzte, die grossen Ganglien zum Theil zerstört hatte und auch die tiefer gelegenen Theile des Marklagers einnahm. Der Tumor war in der Mitte röthlich, weich und blutreich; der gelbliche Rand ging diffus in das erweichte Marklager der Umgebung über.

Der Stichkanal zeigte keinerlei Reactionserscheinungen. Er reichte gerade bis in die erweichte Zone in der unmittelbaren Umgebung des Tumors.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab innerhalb eines theilweise faserig zerklüfteten Stromas ziemlich dicht aneinander gelagerte Zellen mit theils runden, theils ovalen, bläschenförmigen Kernen und geringem Protoplasma. An anderen Stellen ist der Gliafilz reichlicher entwickelt, die Zellen spärlicher. An einzelnen Stellen ist eine besonders starke Anhäufung von Gliafasern und -Zellen um die theilweise stark erweiterten Gefässe zu erkennen. Reichliche Blutextravasate innerhalb des Gewebes. Nach



Figur 2. Gliom des Balkens der subcorticalen Ganglien und des angrenzenden Marklagers. Frontalschnitt durch die motor. Region.

der normalen Hirnsubstanz zu werden die gliösen Elemente allmälig spärlicher.

Diagnose: Gliom.

Fall V.

A. Sophie, 41 jährige Fuhrmannsfrau. Aufenthalt in der Klinik vom 12. October 1904 bis 13. December 1904.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr andauernd sehr heftige Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen. Abnahme des Sehvermögens und Ohnmachtsanfälle. Deshalb seit 3 Wochen im Krankenhaus in A. in der letzten Zeit dort unruhig und verwirrt. Hatte Sinnestäuschungen und liess Urin unter sich. Kein Anhalt für Syphilis. Keine Ohreiterung.

Befund: Gut genährte, kleine, blasse Frau mit normalen inneren Organen. Schädel besonders über dem Stirnhirn klopfempfindlich. Pupillen beiderseits etwas erweitert. Reaction bei diffusem Licht träge und wenig ausgiebig. Augenbewegungen frei, abgesehen von Nystagmus beim Blick nach rechts. Augenhintergrund: Papillen beiderseits blass, besonders an der temporalen Seite. Sehschärfe stark herabgesetzt. Finger werden rechts und links in 1 m Entfernung nur ungenau angegeben. Gesichtsfeld erheblich eingeschränkt. Keine Hemianopsie. Austrittspunkte beider Occipitalnerven druckempfindlich. Druck auf die Nackenmuskulatur schmerzhaft. Keine Nackensteifigkeit. Andeutung einer rechtsseitigen Facialisschwäche. An den Extremitäten geringe Steifigkeit, Erhöhung der Sehnenreflexe, keine Paresen, keine Ataxie. Beiderseits Patellarclonus, kein Fussclonus, kein dorsales Fuss- und Unterschenkelphänomen. Sensibilität nirgends gestört. Urin frei. Puls 68. Romberg ausgesprochen.

Patientin jammert über heftige Kopfschmerzen. Oertlich und zeitlich ungenau orientirt. Traumhafte Hallucinationen: Schwarze Männer seien gekommen, um sie zu verbrennen. Confabulationen. Merkfähigkeit stark herabgesetzt.

15. October. Klagt viel über Kopfschmerzen und Schwindel. Gleichgewichtsstörungen. Schwankt beim Gehen nach rechts. Bittet, man solle ihr Bett anbinden, das laufe fortwährend im Zimmer herum. Neigung zum Witzeln: man solle ihr den Kopf abschlagen, der werde doch nicht mehr heil.

30. October. Die Riechmittel giebt sie an, auf beiden Seiten gleich gut zu riechen, kann dieselben aber nicht näher bezeichnen. Confabulirt viel: Gestern habe sie sich auf einem feuchten Platz verkühlt; dadurch seien die Kopfschmerzen, der Schwindel und die Sehschwäche gekommen. Zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens: kann jetzt Finger in $^1/_2$ m Entfernung nicht mehr genau unterscheiden. Witzelsucht ist jetzt sehr ausgeprägt. Redet den Arzt per „Du" an:

„Wo steckst Du den Doctor? Schlingel, kümmerst Dich gar nichts um mich. Gieb mir mal so 'ne ordentliche Portion ein, dass ich weg komme." Hörvermögen nicht gestört. Flüstersprache beiderseits auf 5 m gehört. Weber rechts = links. Luftleitung beiderseits besser als Knochenleitung. Ohrspiegelbefund normal.

5. November. Zuweilen deliranter Zustand. Situationstäuschungen. Glaubt zu Hause zu sein, schimpft auf ihren Mann:

„Na! son 'n Mensch! Der soll mir doch die Pantoffeln bringen! Dat is en ganz dickfälligen Hund dat!

15. November. Häufig Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen. Sehschärfe ist jetzt vollkommen erloschen. Papillen porzellanblass, scharf begrenzt. Erkennt Rosen trotz aufgehobenen Sehvermögens allein durch den Geruch. Lichtreaction der Pupillen vollkommen aufgehoben.

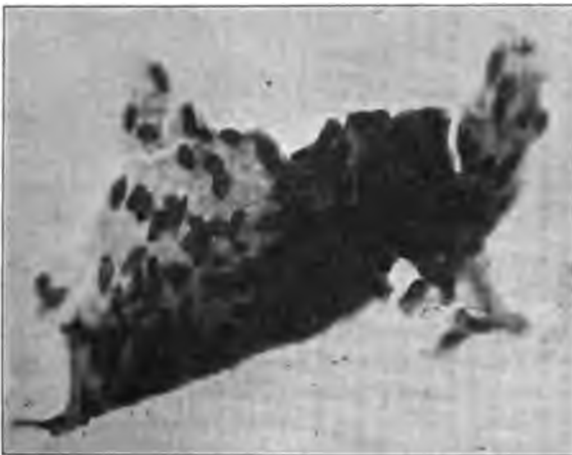
Anfang December: Keine Augenmuskellähmung. Nn. facialis und hypoglossus normal. Sensibilität überall, auch an der Cornea und im Nacken erhalten. Patellarreflexe gesteigert. Beiderseits Patellarklonus. Steifigkeit in den Kniegelenken.

Diagnose: Der Verlauf der Krankheit vor Aufnahme in die Klinik unter den Erscheinungen von Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfällen und Abnahme des Sehvermögens, sowie die bei dem Aufnahmebefund festgestellten Allgemeinerscheinungen liessen die Diagnose eines Hirntumors nicht zweifelhaft erscheinen. Von den einzelnen Symptomen sprachen die Druckempfindlichkeit der Occipitalnerven, die Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur, die Steifigkeit in allen Extremitäten (Druck auf die Pyramidenbahnen), die Gleichgewichtsstörungen, sowie der verhältnissmässig rasche Uebergang der Stauungspapille in Atrophie und der Nystagmus für einen Tumor der hinteren Schädelgrube. Das Schwanken beim Gehen nach rechts liess ein Betroffensein der rechten Kleinhirnhemisphäre vermuthen.

Es wurde daher am 9. November 1904 eine **Schädelbohrung** am Os occipitale rechts in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occi-

pitalis externa und Processus mastoideus gemacht. In Folge einer ruckartigen Kopfbewegung der Patientin brach der Bohrer ab. Die Operation wurde darauf unterbrochen. Irgend welche nachtheiligen Folgeerscheinungen traten nicht auf.

Im Verlaufe der weiteren Beobachtung der Kranken gewann die Diagnose eines Stirnhirntumors mehr an Wahrscheinlichkeit. Von vornherein sprach schon die ausgesprochene Klopfempfindlichkeit über dem Stirnhirn dafür. Die Gleichgewichtsstörungen konnten ebensowohl durch eine Geschwulst im Stirnhirn, wie durch eine solche im Kleinhirn bedingt sein. Schliesslich schienen auf das Stirnhirn auch gewisse psychische Störungen, nämlich die neben dem polyneuritischen Symptomencomplex mehr und mehr in den Vordergrund tretende Witzelsucht hinzuweisen. Es wurde daher am 8. December 1904 eine Bohrung am rechten Stirnhirn 2 cm rechts vom Bregma vorgenommen. Die Punctionsnadel wurde bis $3^1/_2$ cm Hirntiefe eingeführt. Vom 3. Centimeter ab erschien der Widerstand erheblich vermehrt. Durch Aspiration wurde ein grauröthliches Gewebsfetzchen gewonnen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dichte Züge theils spindeliger, theils ovaler Zellen. Es wurde daher ein Sarkom diagnosticirt, das erst in etwa 3 cm Hirntiefe zu erreichen war.



Figur 3. Ausstrichpräparat eines durch Punction und Aspiration gewonnenen Sarcomstückchens.

Die deutlich wahrnehmbare Consistenzvermehrung in einer Hirntiefe von 3 cm liess einen sehr tief sitzenden und daher inoperablen Tumor vermuthen. Wollte man aber doch den Versuch einer Operation wagen, so handelte es sich noch darum, vorher festzustellen, ob das linke Stirnhirn intact sei.

Es wurde daher am 13. December 1904 eine Punction an symmetrischer Stelle des linken Stirnlappens gemacht. Eine Aspiration in 3 cm Hirntiefe ergab mehrere Cubikcentimeter Blut. Kurz nach der Operation

traten klonische Zuckungen im rechten Facialisgebiet ein. Einige Minuten später erfolgten kurzdauernde klonische Krämpfe aller Extremitäten, Einstellung der Bulbi nach oben, Zwangsdrehung des Kopfes nach rechts. Bald darauf trat ein komatöser Zustand ein. Die Athmung wurde unregelmässig und nahm Cheyne-Stockes'schen Typus an. Dann und wann noch isolirte Muskelzuckungen im Gebiete des linken Facialis und in den Fingern der rechten Hand. Die Pupillen wurden different, die rechte mydriatisch, die linke miotisch. Bei fortgesetzter Faradisation der Nn. phrenici besserte sich die Athmung nochmals vorübergehend. Drei Stunden nach der Punction trat der Exitus letalis ein.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: An der Kopfhaut etwa 8 cm oberhalb des Arcus superciliaris und 2 cm seitlich von der Sagittallinie beiderseits eine runde Bohröffnung ohne Reaction in der Umgebung. An der Innen-



Figur 4. Sarcom der Schädelbasis ausgehend von der Lamina cribrosa des Siebbeins. Verdrängung der Stirnlappen nach oben und seitwärts.

fläche der Kopfschwarte in der Umgebung des rechten Bohrlochs ein etwa erbsengrosser, oberflächlicher Substanzdefect ohne entzündliche Erscheinungen. Die entsprechenden Bohrkanäle der Schädelkapsel sind durchgängig. Im rechten Os occipitale etwa in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Spitze des Processus mastoideus steckt eine Bohrspitze. Umgebung frei von entzündlichen Erscheinungen. Dura mater stark gespannt, zeigt entsprechend dem Bohrloch an dem rechten Stirnhirn eine Einstichöffnung mit etwa linsengrosser Verwölbung der Umgebung, welche durch ein unterhalb liegendes Blutgerinnsel bedingt ist. An entsprechender Stelle links ist nur ein feiner Schlitz zu sehen. Innenfläche der Dura überall spiegelnd. Pia zart, nirgends verdickt oder getrübt. Gyri an der ganzen Hirnoberfläche stark abgeplattet. Sulci verstrichen. Die beiden Stirnlapper deutlich verschmälert und von einander abstehend. Besonders der linke erscheint abnorm nach aussen gedrängt. Der Einstichstelle an der Dura entsprechend findet sich rechts etwa $2^1/_2$ cm hinter dem Pol der ersten Stirn-

windung unterhalb der Pia, nahe an der Mantelkante ein kleines Blutgerinnsel. Die Einstichstelle in das Stirnhirn selbst ist weder rechts noch links sichtbar. Nach Abhebung des Stirnhirns von der Schädelbasis kommt ein nahezu gänseeigrosser (7 cm langer, 5 cm hoher und 5 cm breiter) grauröthlicher, reichlich von stark injicirten Gefässen durchzogener Tumor von derber Consistenz und höckeriger Oberfläche zum Vorschein, der an der Lamina cribrosa des Siebbeins festsitzt.

An der Schädelbasis reicht derselbe nach hinten bis zur Sattellehne des Keilbeins, nach vorn bis zu einer Entfernung von 2 cm von der Pars frontalis des Stirnbeins. Am rechten vorderen Theil des Tumors ist eine Einstichöffnung zu sehen.

Nach Herausnahme des Gehirns fällt eine eigenthümliche Gestaltsveränderung desselben in Folge einer erheblichen Verminderung des Volumens der Stirnlappen auf. Dieselben sinken sowohl seitlich, wie an der Convexität stark ein und laufen nach vorn spitz zu. An der Basis des Stirnhirns, sowie an den medialen Flächen beider Stirnlappen, nach hinten bis in die Gegend der Centrallappen reichend, findet sich ein subpiales, dünnes, flächenhaftes, schwarzrothes, frisches Blutgerinnsel, das im Wesentlichen die Furchen ausfüllt und an einigen Stellen auch die Windungen in 1—2 mm dicker Schicht bedeckt. Ferner sieht man etwa 1 mm dicke, subpiale Blutgerinnsel über dem Balken, in der Umgebung der beiden Arteriae corp. callosi und davon abgetrennt, ein quergelagertes am vorderen Rande des Pons.

Die Arterien der Hirnbasis sind zart. Beim Einblasen von Luft in die Abgangsstelle der Arteria corp. callosi unter Wasser kommen links aus einer etwa $2^1/_2$ cm vom Stirnpol entfernten Stelle des Gefässes Luftbläschen heraus. Die Bulbi olfactorii sind beiderseits atrophisch, die Nn. olfactorii etwas plattgedrückt. An den übrigen Hirnnerven nichts Abnormes. Seitenventrikel im vorderen Abschnitt comprimirt. Durchschnitte durch das Gehirn ergeben makroskopisch normalen Befund.

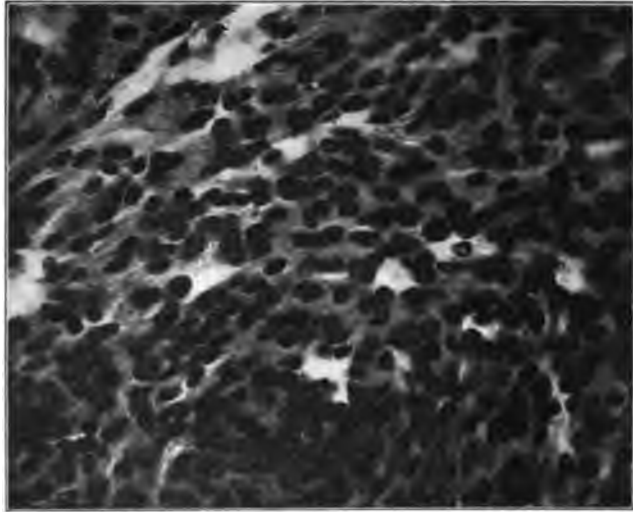
Beim Loslösen des Tumors zeigt sich, dass derselbe besonders an dem hinteren Theile der Crista galli festsitzt und das rechte Orbitaldach in Markstückgrösse usurirt hat. Die übrige Körpersection ergiebt keinen pathologischen Befund.

Nach dem Sectionsergebniss ist mit Sicherheit anzunehmen, dass eine Verletzung der linken Arteria corporis callosi durch den Einstich mit der Punctionsnadel stattgefunden hat. Dieses unglückliche Ergebniss war jedoch nur durch die enorme Verschiebung der anatomischen Verhältnisse durch den Tumor möglich, der selbst eine Höhe von 5 cm hatte, und die Stirnlappen dementsprechend in die Höhe und lateralwärts gedrängt hatte, so dass die Arteria corporis callosi in 3 cm Hirntiefe getroffen werden konnte, während man sonst bei Punctionen an gleicher Stelle nach meinen Erfahrungen erst in 3,6—4 cm Hirntiefe den Ventrikel erreicht, und die Arteria corporis callosi nur bei stark nach medianwärts gerichteter Nadel in etwa 7 cm Hirntiefe treffen könnte.

A priori ist es übrigens schwer verständlich, dass der geringe, kaum

1—2 mm dicke subpiale Bluterguss an den medialen und dorsalen Flächen der Stirnhirne, sowie am Balken den Tod der Patientin zur Folge hatte. Es ist dies wohl so zu erklären, dass bei dem in Folge des grossen Tumors schon bestehenden hohen Hirndruck ein geringes Plus genügte, um den Tod herbeizuführen.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors bestätigte die aus dem Punctionsergebniss gezogenen Schlüsse durchaus. — Es fand sich ein sehr



Figur 5. Schnittpräparat des Sarcoms der Schädelbasis.

zellreiches, aus dicht aneinander gelagerten, theils runden, theils ovalen, theils spindeligen Zellen bestehendes Sarkom. An einem Schnittpräparat des Gyrus rectus des Stirnhirns ist eine Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphräume, sowie ein Blutextravasatt, das eine Furche ausfüllt, zu sehen.

Diagnose: Gemischtzelliges Sarkom.

Fall VI.

Frau B., 45 jährige Arbeitersfrau. Aufgen. am 7. December 1904, Exitus letalis am 4. Februar 1905.

Anamnese: Vor 3 Jahren Totalexstirpation des Uterus wegen Prolaps. Vor 2 Jahren gelegentlich Schwindel und Kopfschmerzen und einmal ein Zustand von Verwirrtheit. Etwa 1 Jahr vor der Aufnahme Ohnmachtsanfälle nach Intervallen von einigen Wochen auftretend. Zunehmende Vergesslichkeit. Seit einem halben Jahre Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, manchmal 3 bis 4 im Tage. Vierzehn Tage nach dem ersten Krampfanfalle rechtsseitige Hemi-

parese und Erschwerung der Wortfindung. Seither zunehmende heftige Schmerzen am Hinterkopf, manchmal auch am Kreuz, Schwindel und galliges Erbrechen. Für Lues keine Anhaltspunkte. Niemals Ohreiterung.

Befund: Schädel nirgends druckempfindlich. Starke Nackensteifigkeit. Pupillenreaction träge, doppelseitige Stauungspapille mit zahlreichen Blutungen in der Netzhaut. Sehschärfe wegen mangelnden Verständnisses und schlechter Aufmerksamkeit nicht zu prüfen. Augenbewegungen frei. Drohreflex von rechts her deutlich schwächer. Geruch und Geschmack nicht gestört. Leichte rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese. Rechte Hand in hemiplegischer Stellung, kann fast nicht bewegt werden. Passive Bewegungen schmerzhaft. Beweglichkeitsbeschränkung in allen Gelenken der rechten oberen Extremität. Keine ausgesprochene Parese am rechten Bein; jedoch Einknicken rechts beim Gehen. Druckempfindlichkeit der N. crurales; Kniereflexe beiderseits lebhaft. Achillesreflexe normal. Muskeltonus an den Beinen eher herabgesetzt. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Sprache paraphasisch. Zuweilen paraphasischer Rededrang. Echolalie. Andeutung von articulatorischer Sprachstörung. Sprachverständniss wechselnd. Erhebliche Störung der Wortfindung von sämmtlichen sensorischen Eingangspforten aus. Bei länger fortgesetzten Versuchen Perseveration. Auch vereinzelte asymbolische Störungen. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen nicht mehr vorhanden. Keine Pulsverlangsamung. Personenverkennung. Confabulationen. Im Januar vorübergehend Erschwerung des Schluckens. Linker Arm häufig in Fechterstellung verharrend. Spasmen im linken Arm. Im rechten Ellenbogengelenk abwechselnd Hypotonie und Steifigkeit. Quantitative faradische und galvanische Herabsetzung der Muskelerregbarkeit am rechten Arm, an der Streckmuskulatur des rechten Beines und an der rechten Wadenmuskulatur.

Diagnose: Die rechtsseitige Hemiplegie, die Sprachstörung und die rechtsseitige Hemianopsie bei ausgesprochenen Allgemeinsymptomen wiesen auf einen ausgedehnten Tumor im Marklager der linken Hemisphäre und im linken Temporallappen hin, der sich zur Erklärung der Hemianopsie bis tief in den Parietallappen erstrecken musste.

I. Punction am 10. Januar 1905. In der Gegend des linken unteren Scheitellappens ergab massenhaft Körnchenzellen, Blutpigment und Blutkrystalle. An den folgenden Tagen verhielt sich P. etwas stiller, liegt meist unbeweglich auf der linken Seite. Befolgt keine Aufforderungen mehr, spricht nicht nach. Zuweilen deutliche Echolalie. Dauernd unsauber. Häufig benommen.

II. Punction am 13. Januar 1905. Dicht hinter dem Gyrus postcentralis in der Höhe des Armcentrums. Ein aspirirtes graues Gewebefetzchen besteht mikroskopisch aus glasigen Gewebenschollen, Blutpigment und vereinzelten Pigmentkörnchenzellen. In 3 cm Hirntiefe wird 1 ccm klare Ventrikelflüssigkeit gewonnen. An den folgenden Tagen Kopf nach links gedreht. Beim Versuch ihn nach rechts zu drehen, reflectorische Anspannung der Nackenmuskeln. Leichte Contractur des rechten Beins. Zunehmende Atrophie des M. quadriceps und des M. deltoides rechts. Voll-

ständige sensorische Aphasie. Stauungspapille geringer, genaue Seh- und Hörprüfung unmöglich.

III. Punction am 25. Januar 1905 an gleicher Stelle wie bei der II. Punction ergiebt neben normalem Hirngewebe schollige und körnige Massen und Blutpigment.

Am 28. Januar 1905. IV. Punction am hinteren Abschnitt der zweiten linken Schläfenwindung. Beim Einstich der Nadel deutlich vermehrter Widerstand. Aus 2 cm Hirntiefe wird ein kleines, grauröthliches Gewebstückchen aspirirt, das mikroskopisch aus theils cylindrischen, theils kubischen, theils mehr spindeligen Zellen besteht. Bei einer zweiten Punction durch das gleiche Bohrloch wird in 3 cm Hirntiefe das Nachlassen eines vorher gefühlten Widerstandes wahrgenommen. In $3^1/_2$ cm Hirntiefe wird leicht getrübte Ventrikelflüssigkeit gewonnen. Nach Centrifugirung finden sich im Bodensatz derselben ebenfalls reichlich verschiedengestaltige Zellen, sowie vereinzelte Körnchenzellen.

Bei sämmtlichen Punctionen wurde niemals lebhafte Schmerzäusserung oder ein nachtheiliger Einfluss auf das Allgemeinbefinden beobachtet. Nach dem Resultat der Hirnpunction war anzunehmen, dass der Tumor im Bereich des linken Schläfelappens bis mindestens 2 cm an die Rinde heranreichte und sich weit in die Tiefe wahrscheinlich bis an den Ventrikel erstreckte, da auch in der Ventrikelflüssigkeit die gleichen zelligen Elemente wie im Schläfelappen gefunden wurden. Was die Artdiagnose des Tumors angeht, so liessen die Zellformen mit Wahrscheinlichkeit eine endotheliale Geschwulst annehmen. Die Punctionen im mittleren und unteren Theil des Parietallappens sprachen dafür, dass hier nur eine Erweichung, wohl in nächster Umgebung des Tumors bestand. Trotzdem wegen des weit in die Tiefe reichenden Sitzes keine Aussichten für eine radicale Heilung vorhanden waren, sollte eine Operation vorgenommen werden, um wenigstens durch theilweise Entfernung der Geschwulst Erleichterung zu schaffen.

Am 30. Januar 1905. Verlegung nach der chirurg. Klinik. Wegen grosser Hinfälligkeit und dauernder Somnolenz der Patientin wurde die Vornahme der Operation hinausgeschoben. Am 4. Februar 1905 erfolgte der Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll (Path. Institut, Geh. Rath Eberth): Abplattung der Gyri rechts stärker als links. Hemisphären symmetrisch. Von aussen kein Tumor zu fühlen. Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym feucht, glatt. Am hinteren Pol des linken Sehhügels und nach dem Unterhorn und Hinterhorn zu eine kammartig hervortretende, zum Theil durchblutete Geschwulst, die etwas derber als das sehr weiche, leicht gelblich gefärbte Marklager der Umgebung ist. Auf Frontalschichten durch Hirnstamm und linke Hemisphäre beginnt die Geschwulst nahe dem Boden des linken Seitenventrikels und erstreckt sich nach seitwärts bis fast an die Rinde der unteren Schläfenwindungen, nach vorn bis zum vorderen Ende der inneren Kapsel, nach hinten bis zum Hinterhauptslappen.

Die Geschwulst ist durch ältere und frische Blutungen gefleckt und gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Gewebe aus grossen, theils cylindrischen, theils kubischen, theils mehr spindeligen Zellformen, grösstentheils diffus, stellenweise aber auch in Form von Schläuchen angeordnet, die ein mehr oder minder deutliches Lumen erkennen liessen und die durch ein zellarmes feinfasriges Stroma von einander getrennt waren. Die Gefässe waren meist erweitert und theilweise von einer auf der Gefässwand senkrecht stehenden Zelllage der oben beschriebenen Art umgeben. Die Grenze gegen die normale Hirnsubstanz war ziemlich scharf.

Diagnose: Theils alveoläres, theils diffuses Endotheliom im Marklager der linken Grosshirnhemisphäre.

Fall VII.

M. August, 47 jähriger Arbeiter. Aufnahme am 12. September 1904. Exitus letalis am 12. November 1905.

Anamnese: Vom 20. Lebensjahr bis vor sechs Jahren epileptische Anfälle. Dann gesund bis er Ende September an Ischias erkrankte. Deshalb am 14. October 1904 in die medicinische Klinik aufgenommen. Seit dem 19. October 1904 starke Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen. Wurde wegen psychischer Störungen, zeitweiliger Desorientirung und Reizbarkeit, die sich manchmal bis zu Wuthanfällen steigerte, hierher verlegt. Kein Anhalt für Lues. Elf gesunde Kinder. Kein Potus.

Befund: Kräftig gebauter und gut genährter Mann mit normalen inneren Organen. Schädel nicht klopfempfindlich. Rechte Pupille weiter als linke. Pupillenreaction auf Lichteinfall und Convergenz beiderseits normal. Beiderseits Stauungspapille. Die rechte Papille ist nur an dem Zusammentreten der Gefässe zu erkennen, die linke ist geröthet mit verwaschenen Grenzen. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Sehschärfe herabgesetzt, doch werden Finger in 4 m Entfernung noch gezählt. Facialisgebiet rechts schwächer bewegt wie links. Sensibilität des Kopfes, soweit Prüfung bei der herabgesetzten Aufmerksamkeit möglich ist, intact. Gehör nicht gestört. Gaumensegel beiderseits gleichmässig gehoben. Zunge wird gerade, mit grobschlägigem Zittern vorgestreckt. Deutliches Silbenstolpern. Geruch und Geschmack nicht gestört. Motorische Kraft der Extremitäten nicht nachweislich herabgesetzt. Keine Ataxie; nur besteht eine gewisse Ungeschicklichkeit der Beinbewegungen. Sehnenreflexe von gewöhnlicher Stärke. Vielleicht ist der rechte Patellarreflex etwas erhöht. Keine Störung der passiven Beweglichkeit. Plantares Zehen- und Unterschenkelphänomen. Bauchreflexe und Cremasterreflexe normal. Sensibilität nirgends gestört. Auch Lagegefühl und Tastvermögen erhalten. Romberg positiv. Taumelnder Gang. Erkennt den Arzt nicht, glaubt, er sei zu Hause. Patient ist zuweilen örtlich und zeitlich desorientirt. Wenn er gerade keine starken Kopfschmerzen hat, hält er sich für gesund und will nach Haus. Merkfähigkeit herabgesetzt.

22. December 1904. Die Kopfschmerzen treten anfallweise auf, zuweilen mit Erbrechen. Druckempfindlichkeit der N. crurales rechts wie links. Einige Tage

später auch Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus, Peroneus und Tibialis. Bei der Untersuchung Neigung zum Witzeln.

Diagnose: Die Diagnose eines Hirntumors drängte sich in diesem Falle bei dem Beginn des Leidens mit Kopfschmerzen und Erbrechen, dem baldigen Auftreten einer Stauungspapille und dem Hinzutreten psychischer Störungen sofort auf. Dagegen bot die Localisation des Tumors bei dem fast vollständigen Mangel directer Herdsymptome sehr erhebliche Schwierigkeiten. In Betracht kamen in erster Linie das Stirnhirn und das Kleinhirn. Während die Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen von jeder der beiden Hirnregionen aus bewirkt sein konnte, sprach das leichte Betroffensein des rechten N. facialis, das Silbenstolpern und die Witzelsucht mehr für einen Sitz im Stirnhirn. Dagegen wiesen die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den Beinen und das rasche Auftreten der Stauungspapille mehr auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube hin.

Am 25. Januar 1905 wurde daher zunächst eine Punction des linken Stirnhirns 8 cm oberhalb des Margo supraorbitalis und 2 cm links von der Sagittallinie vorgenommen, der Widerstand schien leicht erhöht. Durch Aspiration in 3, 2 und 1 cm Hirntiefe wurde ein weisses Gewebspartikelchen gewonnen. Die mikroskopische Untersuchung ergab normale Hirnsubstanz.

Eine weitere am 30. Januar 1905 an symmetrischer Stelle des rechten Stirnhirns gemachte Punction hatte dasselbe Resultat.

Am 31. Januar 1905 wurde nunmehr das linke Kleinhirn an der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus punktirt. Beim Einstechen Gefühl leicht vermehrten Widerstandes. Die in 3, 2 und 1 cm Hirntiefe vorgenommene Aspiration ergab ein kleines, graues Gewebsstückchen, das mikroskopisch im gefärbten Quetschpräparat aus unregelmässig gestalteten Zellen, welche die Kleinhirnkörner an Grösse übertrafen, bestand.

Punction an symmetrischer Stelle rechts hatte das gleiche Resultat. Bei sämmtlichen Punctionen war keine Störung des Allgemeinbefindens zu beob-P. machte dabei, wie auch sonst öfter scherzhafte Bemerkungen und äusserte keine Schmerzen.

Es wurde nunmehr ein in beide Kleinhirnhemisphären sich hineinerstreckender und daher inoperabler Tumor angenommen, dessen genauere Diagnose auf Grund des Quetschpräparates nicht zu stellen war.

Im weiteren Verlauf war es auffallend, dass das Leiden nur geringe Neigung zur Progression erkennen liess. Der Kranke klagte wohl öfter über Kopfschmerzen, zuweilen war er aber auch völlig frei davon und glaubte ganz gesund zu sein. Erbrechen trat nur höchst selten auf, in seinem psychischen Verhalten bot er häufig den Korsakow'schen Symptomencomplex. Er war meist desorientirt und confabulirte oft. Merkfähigkeit und Gedächtniss für die Jüngstvergangenheit waren stark herabgesetzt. Ausserdem war zuweilen eine erhebliche Störung des Wortfindungsvermögens nachweisbar. In anderen Zeiten war er wieder ganz gut orientirt, dabei euphorischer Stimmung und zum

Witzeln neigend. Ebenso wie die psychischen zeigten auch die somatischen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ein auffälliges Schwanken. Die anfänglich besonders links ausgesprochene Facialisparese ging wieder zurück. Im Juli wurde eine Schwäche des rechten Arms sowie eine Erhöhung der Sehnenreflexe am rechten Arm und Bein festgestellt. Doch auch diese Symptome blieben nicht constant. Anfang October war der rechte Patellarreflex schwächer als der linke. Anfangs Juli wurde eine linksseitige Tastlähmung mit Herabsetzung der Berührungsempfindung und Ataxie des linken Arms constatirt, die auch im October noch ebenso nachweisbar war. Um diese Zeit kamen vorübergehend auch bulbäre Erscheinungen: Kau-, Schluck- und Athemstörungen zur Beobachtung. Dieses auffällige Schwanken der subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen, sowie das Ausbleiben einer progressiven Weiterentwicklung der Kleinhirnsymptome im Verlaufe einer dreivierteljährigen Beobachtung liessen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose eines Kleinhirntumors aufsteigen.

Am 24. October 1905 machte ich daher nochmals eine Punction des linken und rechten Kleinhirns etwa an gleicher Stelle wie früher. Eine Vermehrung des Widerstandes war beim Einstich nicht zu constatiren. Links wurde ein etwas gelblich pigmentirtes, rechts ein weisses Gewebsstückchen aspirirt. Mikroskopisch fanden sich in beiden Präparaten reichliche normale Kleinhirnzellen aus der Körnerschicht, in den linksseitigen vermischt mit einigen im gefärbten Präparat schlecht tingirten Schollen. Wegen der im letzten Vierteljahr aufgetretenen linksseitigen Tastlähmung wurde drei Tage später noch eine Punction über dem rechten Scheitellappen gemacht. Die Aspiration ergab mikroskopisch ein markweisses Gewebsstückchen, das mikroskopisch als normales Gehirn gedeutet wurde. Nachtheilige Folgen der Punctionen traten nicht auf. Während also schon der wenig progrediente Verlauf des Leidens und das schwankende Verhalten der Symptome an der anfänglich gestellten und scheinbar durch die Punction bestätigten Diagnose eines Kleinhirntumors zweifeln liess, musste nach dem Ergebniss der letzten Punctionen die Annahme eines im Kleinhirn oder im rechten Scheitellappen sitzenden Tumors fallen gelassen werden.

In den folgenden Wochen trat ein zunehmender Kräfteverfall ein. Pat. war meist unsauber. Es traten profuse Durchfälle auf. Decubitus. Schliesslich bronchopneumonische Erscheinungen. Am 12. November 1905 erfolgte der Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Beim Eröffnen der Dura zur Herausnahme des Rückenmarks entleert sich im Strahl serös hämorrhagische Spinalflüssigkeit.

Hirngewicht 1200 g. Venen des Gehirns stark gefüllt. Keine Abplattung der Gyri. Nach Herausnahme des Gehirns werden in der hinteren Schädelgrube 3 hanfkorn- bis erbsengrosse, durchsichtige, flottirende Blasen gefunden. 3 weitere derartige Blasen, die offenbar durch den unter hohem Druck ausströmenden Liquor cerebrospinalis bei Heraus-

nahme des Rückenmarks hinausgeschwemmt waren, fanden sich auf dem Sectionstisch. Eine siebente, etwa linsengrosse Blase sass an der ventralen Fläche des mittleren Brustmarks. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte mit Sicherheit die Diagnose Cysticercose.

Alle Ventrikel waren stark erweitert. Ein Tumor fand sich nirgends. In der Umgebung der Punctionsstiche waren nirgends entzündliche Erscheinungen nachweisbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines dreiviertel Jahre vorher gemachten Stichkanals am Stirnhirn zeigte sich, dass derselbe durch ein Granulationsgewebe ausgefüllt war, das theils aus kleineren runden, theils aus grösseren endothelialen Zellen innerhalb einer spärlichen Zwischensubstanz bestand. Ein etwa drei Wochen alter Punctionscanal am Kleinhirn zeigte ein feinfaseriges Gewebe aus vereinzelten runden Zellen innerhalb des Lumens, keine wesentlichen Blutextravasate und keine entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung. Dagegen Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphräume.

An die Möglichkeit, dass hier eine Cysticerken-Erkrankung vorliegen könne, hätte trotz des Fehlens anamnestischer Anhaltspunkte und trotz des Mangels von Cysticerken an anderen Prädilectionsstellen wegen der geringen Progression des Leidens, des Schwankens der Symptome und des schliesslichen negativen Ausfalls der Hirnpunctionen gedacht werden sollen.

Fall VIII.

R., 36jähriger Rechtsanwalt. Aufgenommen am 16. Februar 1905. Exit. let. am 14. März 1905.

Anamnese: 1890 luetische Infection: Roseola, Halsaffection, Schmierkur. 9 Jahre verheirathet, ein gesundes Kind, keine Aborte. Psoriasis specifica an beiden Händen und an der rechten Hüfte. Im Juni 1902 wiederholt Schwindelanfälle, Angstgefühl. In Naturheilanstalt gebessert. Mai und Juni 1903 Rückfall. Im October 1903 Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Angstanfälle, Schlaflosigkeit. Erhebliche Gewichtsabnahme. Nach Schmierkur Nachlassen der Schwindelanfälle, aber zunehmende Gedächtnissschwäche. Zeitweise subjective unangenehme Geruchsempfindungen. Pathologisch gesteigerte Sehnenreflexe. Beiderseits Fussklonus. Dann wieder Besserung. Nimmt Januar 1904 seinen Beruf wieder auf. Körpergewichtszunahme.

Anfang 1905 wieder Verschlechterung. Deshalb im Februar wieder Aufnahme in einer hiesigen Privatklinik, aus der er sich plötzlich entfernte. Wurde dann am 16. Februar 1905 hier aufgenommen.

Befund: Guter Ernährungszustand. Innere Organe frei. Ebenso Urin. Schädel klopfempfindlich, besonders in der rechten Stirn- und Parietalgegend. Austrittspunkte des I. und II. Trigeminusastes rechts druckempfindlich. Pupillen beiderseits eng. Lichtreaction rechts aufgehoben, links stark herabgesetzt. Rechtsseitige Abducensparese angedeutet. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille mit frischen Blutungen am Papillenrand. Tonische Contraction des M. orbicularis oculi dextri. Leichte linksseitige Facioling ualparese.

Gehör links herabgesetzt. Trommelfelle frei. Luftleitung besser als Knochenleitung. Weber nach rechts lateralisirt.

Händedruck beiderseits gleich. Sehnenreflexe an den Armen symmetrisch gesteigert. Im linken Bein leichte Schwäche der Praedilectionsmuskeln. Mässige initiale Spasmen, Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gesteigert. Sensibilität intact. Romberg deutlich. Puls 72. Anfangs nicht orientirt. Verschwommene Erinnerung an die Jüngstvergangenheit. Merkfähigkeit schlecht. Begriffliches Unterscheidungsvermögen herabgesetzt. Gedächtniss für frühere Erlebnisse gut.

17. Februar. Rasch hinter einander zwei Anfälle: Liegt dabei mit halbgeschlossenen Augen auf der linken Seite, hält den rechten Arm gebeugt und führt damit fortwährend grobschlägige Schüttelbewegungen aus. Beim zweiten Anfall Zittern am ganzen Körper. Ungeschicklichkeit der linken Hand. Puls seit dem ersten Anfall schwach: 42—46 pro Minute.

18. Februar. Ataxie beider Beine links stärker als rechts. Diffuse Schwäche der Beine links stärker als rechts.

19. Februar. Starke Rücken- und Nackensteifigkeit. Steifigkeit aller Extremitäten. Gehen und Stehen ohne Unterstützung unmöglich. Taumelt nach hinten.

Somnolent. Bei freierem Sensorium desorientirt. Confabulationen aus seiner Berufsthätigkeit. Merkfähigkeit aufgehoben. Neigung zu witzeln. Heitere Stimmung.

20. Februar. Beim Blick nach rechts leichte nystagmusartige Zuckungen des linken Bulbus.

21. Februar. Einige Minuten lang komatöser Zustand mit verbreiteter Muskelsteifigkeit und allgemeinem Tremor. Hört Nachts Leute rufen; will fort.

22. Februar. Doppelseitige leichte Abducensparese. Gleichnamige beim Blick nach seitwärts auseinanderweichende Doppelbilder. Incontinentia urinae.

1. März. Stauungspapille unverändert. Sehschärfe beiderseits $^4/_9$. Abducensparese rechts stärker als links; Faciolingualparese links geringer wie anfangs. Elektrisch leichte quantitative Herabsetzung. Druckempfindlichkeit des 1. Trigeminusastes rechts stärker als links. Geruchsvermögen beiderseits aufgehoben. Diffuse Klopfempfindlichkeit über dem Occipitale. Gang taumelnd. Schwanken nach rechts und hinten. Spasmen in sämmtlichen Extremitäten. Sehnenreflexe am rechten Bein stärker als im linken. Babinski und Oppenheim rechts positiv.

Am 7. und 8. März freieres Sensorium. An den folgenden Tagen wieder mehr benommen. Bei Bewegungsaufforderungen auffallende Ungeschicklichkeit und Perseveration in den Mund- und Zungenbewegungen. Noch mehrfach Anfälle von Steifigkeit und Zittern. In den Anfällen Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Störungen der Wortfindung. Keine sensorisch-aphasischen Störungen. Keine Asymbolie und Apraxie.

Diagnose: Nach einer zweifellos luetischen Infection vor 15 Jahren traten bei dem Patienten vor drei Jahren Schwindelanfälle, leichte apoplecti-

forme Insulte, Angstgefühl und Abnahme des Gedächtnisses auf. Der objective Befund ergab rechtsseitiges Fehlen und linksseitige Herabsetzung der Pupillenreaction, linksseitige spastische Parese, beiderseitigen Fussklonus, beiderseitiges positives Oppenheim'sches und Babinski'sches Zeichen, sowie deutlichen Romberg. Auf Grund dieser Symptome war vor Aufnahme des Patienten in der hiesigen Nervenklinik in einer Privatklinik die Diagnose: progressive Paralyse gestellt worden. Wegen der ausgesprochenen Stauungspapille und sonstigen Hirndruckerscheinungen, wie Pulsverlangsamung und zeitweilige Benommenheit wurde hier ein Tumor cerebri angenommen. Die psychotischen Symptome boten im Wesentlichen das Bild der polyneuritischen Psychose, das ebensowohl bei Tumor cerebri, wie bei progressiver Paralyse zur Beobachtung kommt. Die Localisation des Tumors bot nicht geringe Schwierigkeiten. Einerseits fanden sich ausgesprochene Erscheinungen von Seiten der hinteren Schädelgrube: diffuse Klopfempfindlichkeit über dem Occipitale, starke Nackensteifigkeit, taumelnder Gang, Schwanken besonders nach hinten und rechts, doppelseitige Abducensparese. Auf der anderen Seite wiesen verschiedene Symptome auf die rechte Grosshirnhemisphäre hin: Klopfempfindlichkeit der rechten Stirn- und Parietalgegend, Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des rechten Trigeminus und abnorme Geruchsempfindungen, linksseitige spastische Parese und Ataxie. Die mehrfach beobachteten Anfälle von Steifigkeit und Zittern liessen dabei an einen tiefsitzenden Tumor im Bereich der grossen Ganglien denken.

Am 6. März 1905 wurde eine Schädelbohrung über dem linken Kleinhirn, 1 cm unterhalb der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus gemacht. Da der Patient sehr unruhig war, wurde Narkose angewandt. Bei Punction in 3 cm Hirntiefe Gefühl vermehrten Widerstandes; aspirirt wurden einige Tröpfchen blutig tingirter Flüssigkeit, die feinste Gewebspartikelchen enthielt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine structurlose Masse mit reichlichen, gelbbraunen bis dunkelbraunen Schollen und einigen Fetttröpfchen in der Umgebung.

Bei einer am folgenden Tage durch das gleiche Bohrloch vorgenommenen Punction erschien wieder in der Tiefe von nahezu 3 cm der Widerstand vermehrt. Es wurde wieder ein blutig gefärbtes Tröpfchen mit einigen Gewebsstückelchen aspirirt. Diese Letzteren erwiesen sich mikroskopisch als ein theils aus runden, theils aus spindeligen Zellen bestehendes Gewebe ohne Zwischensubstanz. In der Umgebung befanden sich zahlreiche rothe Blutkörperchen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sarcom. Die gleich hinterher vorgenommene Punction an symmetrischer Stelle des rechten Kleinhirns ergab beim Einstich kein Gefühl vermehrten Widerstandes. Einige durch Aspiration gewonnene Gewebspartikelchen bestanden mikroskopisch aus normalem Gehirn nebst einigen gelblichen und bräunlichen Schollen.

Nachtheilige Folgen der Punction traten nicht ein. Im Gegentheil war das Sensorium an den folgenden Tagen freier, der Puls kräftiger. Nach

diesem Ergebniss der Hirnpunction wurde nunmehr ein Tumor des linken Kleinhirns angenommen.

Am 19. März, also etwa eine Woche nach der Punction, erfolgte die Verlegung des Patienten nach der chirurgischen Klinik. Am folgenden Tage trat plötzlich der Exitus ein, bevor die Operation vorgenommen werden konnte.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (pathologisches Institut). Gyri rechts abgeplattet, Sulci flach. Seitenventrikel beiderseits durch klar seröse Flüssigkeit stark erweitert. Es fanden sich 3 voneinander getrennte Tumoren:

1. Ein haselnussgrosser, derber, gelber, leichtgekörnter, scharf umschriebener Tumor im vorderen medialen Theil des Marklagers des linken Kleinhirns nahe dem Oberwurm.

2. Ein ähnlich beschaffener Tumor, der den vorderen Theil des Nucleus caudatus dexter durchwachsen hatte, ohne scharfe Grenze mit erweichter Umgebung.

3. Ein hühnereigrosser Tumor im Gebiete des Marklagers der rechten ersten Schläfenwindung und des angrenzenden Theiles der hinteren Centralwindung. Dieser Tumor war ziemlich scharf umschrieben, gelblich, über die Schnittfläche prominirend, im Centrum erweicht.

Die mikroskopische Untersuchung des Kleinhirntumors ergab ein sehr zellreiches Gewebe mit meist runden oder ovalen, seltener spindeligen Kernen. Zwischen den Zellen ein sehr spärliches Zwischengewebe, keine Nervenelemente. Der etwa haselnussgrosse Tumor war auch mikroskopisch deutlich gegen die normale Umgebung abgegrenzt.

Diagnose: Sarcom. (Diagnose von Seiten des pathologischen Instituts bestätigt.)

Fall IX.

Frl. Anna K. Krankenwärterin. Aufnahme: 24. Juni 1905. Entlassung: 10. Juli 1905.

Anamnese: Seit Ende August 1903 anfallsweise auftretende, heftige Kopfschmerzen. Seit Anfang December wiederholt Erbrechen. Im Januar 1904 wurde Stauungspapille festgestellt. Schwindel nur selten und leichten Grades. Seit April 1904 verschwand das Erbrechen, trat aber Mitte Juni 1905 wieder sehr heftig auf; dazwischen im October 1904 vorübergehende Lähmung des linken Armes und Beines. Die Kopfschmerzen traten nur in der rechten Scheitelgegend auf und das rechte Scheitelbein war schon bei einer Untersuchung am 7. Juni 1904 klopfempfindlich. Ferner bestand damals eine Druckempfindlichkeit der Austrittsstelle des rechten Trigeminus. Der rechte (!) Arm erlahmte bei der Arbeit schneller und zitterte. Für Lues keinen Anhalt. Eine specifische Kur war erfolglos.

Befund: Blasses Mädchen von leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Rechtes Scheitelbein klopfempfindlich. Doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker als links. Augenbewegungen frei, keine Hemianopsie. Austrittsstelle

des rechten Trigeminus druckempfindlich. Linkes Augenlid hängt etwas. Rechter(!) Mundfacialis beim Sprechen schwächer als linker. Zunge weicht nach rechts ab. Geruch und Geschmack normal. Keine Sprachstörung. Grobe Kraft der Arme und Beine nicht nachweislich herabgesetzt, trotzdem über Schwäche geklagt wird. Keine Störung der Sensibilität, auch nicht der Lageempfindung. Nur ist vorübergehend eine Tastparese leichtesten Grades an der linken Hand nachweisbar. Keine Störung der Coordination und der Reflexe. Ohrbefund: rechts chronischer Adhäsivkatarrh. Herabsetzung der Hörschärfe rechts durch Störung der Schallleitung. Ptosis wurde späterhin auch rechts beobachtet.

Diagnose: Die Allgemeinerscheinungen liessen das Vorliegen eines Hirntumors nicht zweifelhaft erscheinen. Dass dabei Herdsymptome lange Zeit ausblieben, sprach für einen Sitz desselben an indifferenter Stelle. Die in der Anamnese verzeichnete Schwäche des rechten Armes und die hier constatirte rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese verbunden mit linksseitigen Oculomotoriuserscheinungen wiesen auf den linken Hirnschenkel hin (Hemiplegia alternans sup.). Jedoch konnte es sich nur um Fernwirkung auf diese Gegend handeln, da die Erscheinungen nicht constant waren. Die Klopfempfindlichkeit der rechten Scheitelgegend, die Druckempfindlichkeit der Austrittsstelle des rechten Trigeminus und die vorübergehende linksseitige Tastparese wiesen auf die rechte Hemisphäre und zwar besonders auf den rechten Scheitellappen. Doch konnte die Tastparese, da sie nur eine vorübergehende war, auch durch Fernwirkung vom rechten Schläfelappen aus bedingt sein. Die späterhin auftretende rechtsseitige Ptosis machte die Annahme des Tumors an einer von diesen beiden Gegenden noch wahrscheinlicher.

Am 26. Juli 1905. Schädelbohrung über dem rechten unteren Scheitelläppchen. Bei Punctionen kein vermehrter Widerstand. Aspiration in verschiedenen Hirntiefen ergab nur ein Tröpfchen Blut mit einigen feinen Gewebstheilchen. Mikroskopisch wurden innerhalb zahlreicher rother Blutkörperchen vereinzelte Fett- und Pigmentkörnchenzellen festgestellt.

Bei einer zweiten Punction am 6. Juli 1905, welche 2 cm weiter nach vorn in der Gegend des rechten Facialiscentrums vorgenommen wurde, wurde ein weisses Gewebsstückchen aspirirt, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als normales Hirn erwies.

Am 8. Juli 1905. Dritte Bohrung über dem Centrum des rechten Schläfelappens. Bei Punctionen etwas vermehrter Widerstand. Die Aspiration ergab einige grauweissliche Gewebsfetzen. Durch die mikroskopische Untersuchung eines Theils derselben im frischen Präparat wurde neben scholligen Massen mit Fetttröpfchen und Pigment ein aus grösseren, runden Zellen bestehendes Gewebe festgestellt. Einige andere Gewebsstückchen liessen im gefärbten Quetschpräparat dicht aneinander gelagerte Zellen mit grösseren, theils runden, theils ovalen Kernen erkennen. An einzelnen isolirt liegenden Zellen zeigt das spärliche Protoplasma deutliche Ausläufer. Bei allen drei Punctionen wurden keine erheblichen Schmerzen empfunden. Auch war kein ungünstiger Einfluss auf das Befinden zu beobachten. Auf Grund dieses Ergebnisses der Hirn-

punction konnte mit Sicherheit die Diagnose eines Glioms des rechten Schläfelappens gestellt werden. Zugleich war bezüglich der Ausdehnung der Geschwulst festgestellt, dass dieselbe weder nach oben bis zu den untersten Theil der Centralwindungen, noch nach hinten bis in den Parietallappen vorgedrungen war. Dabei wurde angenommen, dass die Fett- und Pigmentkörnchenzellen, welche sich im unteren Scheitelläppchen gefunden hatten, aus der unmittelbaren Nachbarschaft des Tumors stammten.

Nach Verlegung in die chirurgische Klinik wurde am 26. Juli 1905 von Herrn Geh. Rath v. Bramann die Trepanation vorgenommen.

Auszug aus dem Operationsprotokoll: Bildung eines kleinhandtellergrossen Hautperiostknochenlappens mit der Basis über dem rechten Ohr. An der Dura finden sich zwei punktförmige bis hirsekorngrosse gelblich verfärbte Stellen, an der Pia einige dunkle blauröthliche Flecke. Consistenz des Gehirns normal. Gyri nicht vorgewölbt, Sulci nicht verstrichen. Im Bereich des vorliegenden rechten Schläfelappens wird eine etwa 3 cm lange horizontal verlaufende Incision gemacht. An den Schnittflächen hebt sich eine Partie der Hirnsubstanz durch eine grauröthliche Verfärbung gegen die Umgebung ab. Dieselbe ist etwa haselnussgross und zeigt keine scharfen Grenzen, sondern geht diffus in die Umgebung über. Diese ganze Gewebspartie, soweit sie sich mikroskopisch durch die Verfärbung kenntlich macht, wird mit dem scharfen Löffel entfernt. Naht der Dura und des Hautlappens. Reactionslose Heilung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an einem Schnitt ausser einer starken Erweiterung der Blutgefässe und reichlichen Blutextravasaten nichts Abnormes. Ein anderer zeigte an einer Stelle eine dichte Anhäufung von theils runden, theils ovalen, theils mehr spindeligen, bläschenförmigen Kernen mit kaum sichtbarem Protoplasma. Zellausläufer und Gliafasern mit Malloryfärbung[1]) deutlich zu erkennen. Gegen das gesunde Gewebe hin allmählich Abnahme der Zellen. Perivasculäre Lymphräume deutlich, pericelluläre mässig erweitert.

Diagnose: Gliom des rechten Schläfelappens (von Seiten des Path. Instituts bestätigt).

Nach der Operation traten keinerlei Ausfallserscheinungen ein. Die Kopfschmerzen liessen nach. Bei der Entlassung aus der chirurgischen Klinik waren die Kopfschmerzen vollständig verschwunden, jedoch bestand noch beiderseits Stauungspapille und Sehstörungen geringen Grades. Keine Ptosis, noch sonstige Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Am 13. Februar 1906, also etwa $^1/_2$ Jahr nach Operation Nachuntersuchung: Pat. gab an, dass sie seit October 1905 als Aufwärterin thätig sei und sich ausserdem täglich etwa 5 Stunden lang mit Handarbeiten beschäftigte. In letzter Zeit habe sie wieder etwas Kopfschmerzen. Einige Male auch Erbrechen.

---

1) Sämmtliche Gliapräparate wurden mittels einer durch meinen Conassistenten Dr. Phleps erprobten Methode der Mallory'schen Gliafärbung vorgenommen, deren Veröffentlichung durch den Autor bevorsteht.

Obj. Befund: Trepanationsnarbe gut verheilt. Beim Beklopfen im Bereich derselben Scheppern. Das Beklopfen als schmerzhaft bezeichnet, R. Supraorbitalnerv druckempfindlich. Pupillenreaction normal. Papillen beiderseits etwas geröthet, Grenzen verwaschen, Venen nicht erheblich gefüllt oder geschlängelt. S. links $^1/_2$, rechts $^1/_3$. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Sonst keine Hirnnervenerscheinungen. Sensibilität überall normal. Auch keine Tastlähmung. Spätere Nachuntersuchung am 12. Mai 1906.

Im letzten Vierteljahr keine Kopfschmerzen und kein Erbrechen. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Giebt an, dass sie täglich 5 Stunden ohne Beschwerden arbeite. Papillengrenzen deutlicher sichtbar. Beklopfen des Schädels nicht mehr schmerzhaft. R. Supraorbitalnerv noch ein wenig empfindlich. Zunge wird gerade hervorgestreckt.

Im September 1906 theilte Pat. mit, dass sie sich vollkommen wohl fühle und arbeitsfähig sei (14 Monate nach Operation).

Fall X.

Gustav S., 26jähriger Arbeiter. Aufnahme am 5. Juli 1905. Exitus let. am 9. August 1905.

Anamnese: Zwei Geschwister an Tuberculosis pulmon. gestorben. Vor $^1/_2$ Jahr Fall von einer Wagendeichsel auf den Hinterkopf. Seitdem Schwindel, Schmerzen vom Hinterkopf zur Stirn hinziehend, taumelnder Gang. Schmerzhaftigkeit der linken Nackengegend. Seit vierzehn Tagen Erschwerung der Sprache. Soll in letzter Zeit 4 typische epileptische Anfälle gehabt haben. Rechtsseitige Ohreiterung. Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes am 24. April 1905.

Befund: Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Fahle Gesichtsfarbe. Blasse Schleimhäute. Ueber beiden Lungenspitzen starkes Rasseln mit Bronchialathmen. Herzbefund normal. Puls 60, regelmässig. Zu beiden Seiten der oberen Halswirbelsäule teigige Schwellung mit Rötung der Haut. Schädel im Bereich der hinteren linken Schädelgrube klopfempfindlich. Leichte rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese. Augenbewegungen frei. Geringer Nystagmus beiderseits. Pupillen etwas mydriatisch. Reaction auf Licht und Convergenz erhalten. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Schwäche und geringe Ataxie am linken Arm. Herabsetzung der Berührungsempfindung am rechten Arm. Keine Tastlähmung. Motorische Kraft der Beine beiderseits herabgesetzt, ohne Prädilectionstypus. Sehnenreflexe leicht erhöht. Hypotonie im Kniegelenk beiderseits. Ataxie der Beine. Geringe Blasen- und Mastdarmschwäche. Links Trübung und Einziehung des Trommelfells. Rechts Perforation am hinteren oberen und unteren Quadranten. Spontansprache dysarthrisch und paraphasisch. Sprach- und Leseverständniss nicht gestört. Beim Nachsprechen von schwierigen deutschen und von Fremdworten Paraphasie. Lesen im Zusammenhang nicht möglich. Erschwerte Wortfindung. Von einzelnen nicht benannten Gegenständen wird zum Beweis, dass sie erkannt wurden, die Silbenzahl richtig angegeben. Spontanschreiben paraphasisch. Dictatschreiben mit literaler Paragraphie.

6. Juli. Vorübergehend linksseitige Ptosis. Im rechten Arm Anfälle von choreatischen Bewegungen.

Puls Morgens 48, regelmässig. Nachmittags 80, aussetzend. Heftige Kopfschmerzen an der linken Kopfseite.

29. Juli. Rumpfdrehungen um die Längsachse nach links bei überdrehtem Kopf und Rumpf. Abducensparese rechts.

2. August. Ataxie beiderseits ausgesprochen; doppelseitige Facialisparese. Blickschwäche nach rechts und links. Apractische Störungen beim Handhaben des Bleistifts, beim Anzünden eines Lichts u. s. w.

6. August. Zunehmende Apathie. Desorientirung. Incontinentia urinae et alvi. Noch mehrfach choreatische Bewegungen mit der rechten Hand.

Exitus letalis.

Diagnose: Im Anschluss an einen Fall auf den Hinterkopf vor einem halben Jahr traten allmählich Hirndruckerscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, epileptiforme Anfälle auf. Bei der Aufnahme wurden von objectiven Allgemeinsymptomen Stauungspapille und Pulsverlangsamung festgestellt. Die Localsymptome: Klopfempfindlichkeit der linken Hinterhauptsgegend, taumelnder Gang, doppelseitiger Nystagmus, Parese und Ataxie beider Beine, Hypotonie der Gelenke, Blasen- und Mastdarmschwäche machten einen Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube am wahrscheinlichsten. Auch die Erscheinungen von Dysarthrie konnten durch einen Herd in dieser Gegend, durch Druck auf die Projectionsfasern der motorischen Sprachbahn oder auf die Medulla oblongata bedingt sein. Die aphasischen Symptome, die im wesentlichen in einer Erschwerung der Wortfindung, sowie in paraphasischen Erscheinungen beim Spontansprechen, Nachsprechen, Lesen und Schreiben bestanden, liessen keine directe Localisation zu, sondern mussten als transcorticale Störungen aufgefasst werden, die durch einen in der näheren Umgebung der Sprachcentren localisirten Krankheitsprocess, möglicherweise aber auch durch Fernwirkung verursacht sein konnte.

Es wurde nun zunächt am 12. Juli 1905 eine Bohrung über dem linken Kleinhirn an der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus gemacht.

Nach Punction bis 3 cm Hirntiefe wurde in 3, 2 und 1 cm Hirntiefe aspirirt. Dabei wurden einige Tröpfchen Blut entleert. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur rothe und weisse Blutkörperchen.

An symmetrischer Stelle auf der rechten Seite wurden mehrere kleine Gewebsstückchen gewonnen. Beiderseits war kein erhöhter Widerstand. Mikroskopisch fand sich neben einigen Fetttröpfchen und feinen braunen Pigmentkörnchen ein kleines, aus verschiedengestaltigen endothelialen Zellen bestehendes Gewebsstückchen.

Diese Zellen konnten möglicher Weise einem Tumor angehören. Es konnte sich aber auch um ein Stückchen Pia mater oder um Blutgefässe handeln. Zu einer bestimmten Entscheidung genügte das Material nicht.

Da anfallsweise motorische Reizerscheinungen am rechten Arm zur Be-

obachtung gekommen waren und eine rechtsseitige Facio-Lingualparese bestand, wurde eine weitere Punction am linken Stirnhirn, etwas vor der motorischen Armregion, vorgenommen, in der Annahme, dass ein Tumor in dieser Gegend zugleich Fernwirkungen auf die Facialis- und Hypoglossusbahn, sowie auf die Sprachregion entfalten kann. Dieselbe ergab wieder normalen Befund. Nachtheilige Folgen traten bei keiner Punction ein. Selbstverständlich hätten noch weitere Punctionen am linken Facialis- und Hypoglossuscentrum selbst, sowie in der Umgebung der beiden Sprachregionen stattfinden sollen, jedoch kamen dieselben nicht mehr zur Ausführung, da der Patient rapid verfiel, Urin und Stuhl unter sich liess und einen moribunden Eindruck machte.

Am 6. August 1905 trat der Exitus let. ein.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Bohrloch der Kopfhaut vernarbt. An den Bohrlöchern des Schädels, sowie an den entsprechenden Punctionsstellen der Hirnhäute und des Gehirns nirgends entzündliche Erscheinungen.

Spitze des linken Schläfelappens von einem Tumor eingenommen. Im Bereich der ersten linken Urwindung 3 mit heller Flüssigkeit gefüllte Cysten von je 3 cm Durchmesser.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab die Diagnose Gliom (Dr. Riemann).

Fall XI.

Frau Marie Sch., 55 jähr. Hebamme. Aufgen. am 1. Febr. 1905. Exitus letalis am 27. Mai 1905.

Anamnese: Seit nahezu 2 Jahren Schwindel und Vergesslichkeit. Klagen über Kopfschmerzen und Erbrechen. Im September 1904 erster Krampfanfall. Hinterher 4 Tage lang soporös. Im December 1904 an einen Tage innerhalb von $^5/_4$ Stunden 5 mal dieselben Zuckungen, nur auf das Gesicht beschränkt. Sprache hinterher unverständlich. Gab auf jede Frage immer wieder dieselbe Antwort. „Liess sich nicht von der ersten Frage abbringen.“ War 14 Tage lang bettlägerig und besorgte dann ihren Dienst als Hebamme wieder. Am 26. Januar 1905 drei Krampfanfälle. Beim ersten Zuckungen im Gesicht, sowie im rechten Arm und Bein, weniger im linken Bein. Bei den zwei nächsten Anfällen nur Zuckungen im Gesicht. Schlief dann 12 Stunden lang. Nach dem Erwachen paraphasischer Rededrang. Schon seit Jahren verlor sie beim Husten Urin. Niemals ohrenleidend; kein Anhalt für Lues.

Befund: Kleine kräftige, gut genährte Frau. Arterien geschlängelt und hart. Hypertrophie des linken Ventrikels. Diastolisches Geräusch über dem Sternum ohne sonstige Symptome von Aorteninsufficienz. Schädel nirgends klopfempfindlich. Pupillen starr, etwas entrundet. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei. Keine Hemianopsie. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Genaue Prüfung der Motilität und Sensibilität wegen des fehlenden Sprachverständnisses nicht möglich. Bei Nadelstichen in die Fusssohlen erst nach einigen Secunden Schmerzäusserungen. Spontansprache paraphasisch. Mündlich ertheilte Aufforderungen werden nie, pantomimisch ertheilte meist

befolgt. Spricht nicht nach. Schreibt paraphasisch: „Jakakbstrasse" statt Jakobstrasse. Lesen weniger paraphasisch als Sprechen.

Verlauf: Am folgenden Tage schon Besserung der Spontansprache. Schriftlich ertheilte Aufforderungen und Fragen werden besser aufgefasst als mündlich ertheilte.

Im Verlauf der Beobachtung bildet sich immer deutlicher der Symptomencomplex einer transcorticalen sensorischen Aphasie heraus:

> Spontansprache paraphasisch. Nachsprechen auch schwieriger Worte und längerer Sätze meist gut. Lebhafter Mittheilungsdrang. Sprachverständniss für leichtere Aufforderungen genügend; dagegen versagt es bei längeren Sätzen und schwierigen Aufforderungen. Lesen paraphasich. Spontanschreiben paraphasisch. Reihenschreiben von Zahlen richtig. Abschreiben fehlerlos.

Die Kranke beklagt sich über die Untersuchungen. Sie sei kein Schulmädchen. Fasst alle Vorgänge auf der Station richtig auf, hat aber keine Krankheitseinsicht und drängt sehr nach Hause. Keine allgemeinen Hirndruckerscheinungen.

23. Februar 1905 gebessert entlassen.

II. Aufnahme am 17. April 1905.

Anamnese: In den letzten Wochen wiederholt Schwindelanfälle. Verschlechterung des Sprachverständnisses. Abnahme der Merkfähigkeit.

Am 13. April die ganze Nacht hindurch Erbrechen. Stürzte auf der Strasse plötzlich zusammen und war 4 Stunden lang bewusstlos. Die rechte Hand sei wie gelähmt gewesen. Am Abend vor der Aufnahme packte sie das Bett aus, um Ungeziefer zu suchen.

Befund: Pupillen lichtstarr, Papillen blass, Grenzen scharf. Gehör sicher ausreichend. Analgesie der Beine. Kniephänomene schwach. Achillesreflexe auch mit Kunstgriffen nicht zu bekommen. Keine Veränderung des Muskeltonus. Paraphasischer Rededrang. Complete sensorische Aphasie. Spricht nicht nach. Versteht auch die einfachsten Aufforderungen nicht, auch nicht, wenn sie schriftlich ertheilt und wenig paraphasisch gelesen werden. Lesen weniger paraphasisch als Spontansprache. Liest Buchstaben und Zahlen richtig. Beim Copiren starke Perseveration und paraphasische Störungen.

Im Verlauf des Mai zuweilen sehr erregt. Rüttelt an der Thür und drängt hinaus. Analgesie am ganzen Körper ausser an den Armen und dem Gesicht. Hypotonie am rechten Bein deutlich stärker als am linken. Kniephänomene jetzt von normaler Stärke. Achillesreflexe fehlen. Macht zuweilen im Schlaf halb choreatische, halb athetotische Bewegungen mit den Fingern. Hält einmal den linken Arm längere Zeit in Fechterstellung.

Im Juni Sprachverständniss etwas gebessert. Führt einfache Aufforderungen, wie Zunge zeigen, Augen schliessen, aus.

6. Juli Sprachverständniss auch für einfache Aufforderungen wieder aufgehoben. Vorgezeigte Gegenstände werden theils richtig, theils paraphasisch, theils gar nicht benannt. Ideatorisch-apractische Störungen bei Prüfung mit Streichholz und Kerze, Nadel und Leinwand, Schuhbürste und Schuhen.

Diagnose: Die Kranke wurde zweimal, das erste Mal nach epileptiformen Krämpfen, das zweite Mal nach einem apoplectiformen Anfall in delirantem Zustande mit sensorischer Aphasie und paraphasischem Rededrang in der Klinik aufgenommen. Die gewöhnlichen allgemeinen Hirntumorerscheinungen fehlten. Die körperlichen Symptome: Pupillenstarre, Opticusatrophie, zeitweiliges Fehlen der Patellar- und dauerndes Fehlen der Achillesreflexe, Analgesie und verlangsamte Schmerzleitung an den Beinen, Hypotonie und und Blasenschwäche sprachen am meisten für progressive Paralyse oder Lues cerebrospinalis. Die sensorische Aphasie wäre im ersteren Fall als Folge einer circumscripten paralytischen Rindenerkrankung des linken Schläfelappens anzusehen gewesen. Gegen Paralyse sprach allerdings der attente Gesichtsausdruck der Patientin, ihr geordnetes Verhalten und gutes Urtheil in ruhigen Zeiten und das Fehlen grösserer Intelligenz- und Merkfähigkeitsdefecte, wenigstens so lange das Sprachverständniss eine diesbezügliche Prüfung zuliess. Da für Abscess und Lues anamnestisch kein Anhalt vorhanden war, wurde, trotzdem allgemeine Hirndruckerscheinungen fast vollkommen fehlten, eine Probepunction des linken Schläfelappens vorgenommen.

Am 26. Juli 1905 wurde nach Schädelbohrung im Bereiche der 1. Schläfewindung etwa 2 cm hinter dem Ohransatz punctirt. Durch Aspiration in 3, 2 und 1 cm Hirntiefe wurden einige kleine Gewebsfetzen gewonnen, die mikroskopisch reichliche runde Zellen von der Grösse und dem Aussehen von Lymphocyten enthielten. Allerdings wurden diese Zellen nur isolirt, theils einzeln, theils in Gruppen zusammenliegend gefunden, und es machte nicht den Eindruck, als ob sie einem zusammenhängenden Gewebe angehörten. Eine Wiederholung der Punction am 28. Juli 1905 durch die früher angelegte Bohröffnung im $1^1/_2$ cm Hirntiefe hatte das gleiche Resultat. Eine weitere Punction 2 cm hinter dem ersten Bohrloch ergab ein markweisses Gewebsstückchen, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als normales Gehirn erwies. Nach diesem Ergebniss der Punction wurde, wenn auch nur die oben beschriebenen Zellen gefunden waren, ohne dass eine bestimmte Geschwulstform diagnosticirt werden konnte, doch ein Tumor des linken Schläfelappens für sehr wahrscheinlich und eine Trepanation für indicirt gehalten. Ein nachtheiliger Einfluss der Punction auf das Allgemeinbefinden fand nicht statt.

Am 1. August 1905 wurde die Kranke darauf in Chloroformnarkose durch Herrn Geh.-Rath Prof. v. Bramann operirt.

Auszug aus dem Operationsprotokoll: Es wurde die temporäre Schädelresection gemacht. An der Innenseite des Schädelknochens waren die Stellen der Bohrung deutlich sichtbar, ebenso an der Dura als kleine rothe Punkte. Die Dura war etwas gespannt, die Pulsation des Gehirns deutlich fühlbar. Nach Eröffnung der Dura lag der linke Schläfelappen vor. Palpation und Inspection ergaben keine Besonderheiten am Gehirn. Ebenso waren Punctionen ohne Erfolg. Ein Tumor war nirgends nachweisbar. Auch nach einer 2 cm tiefen Incision ins Gehirn konnte nichts Verdächtiges wahrgenommen werden. Vollkommener Verschluss der Wunde. Aseptischer Wundverlauf.

Eine Excision zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Nach diesem negativen Ergebniss der Operation konnte der Punctionsbefund nur so gedeutet werden, dass es sich um einen diffusen, makroskopisch nicht erkennbaren Tumor handelte, oder dass eben doch trotz fehlender luetischer Antecedentien eine Lues cerebri oder progr. Paralyse vorlag und dass bei der Punction aus den Lymphräumen luetisch veränderter Gefässe zahlreiche Lymphocyten aspirirt worden waren.

Nach 14 Tagen wurde die Kranke wieder in unsere Klinik zurückverlegt. Der weitere klinische Verlauf machte die Annahme einer Lues cerebro-spinalis oder Paralysis progressiva immer wahrscheinlicher. Mehrfach traten noch epileptiforme Krämpfe ein, meist nur rechtsseitig. Ein derartiger Krampfanfall war von $1^1/_2$ stündiger Dauer. Der paraphasische Rededrang bei vollkommen aufgehobenem Sprachverständniss war bald mehr bald weniger ausgesprochen. Dabei nahmen die Wortverstümmelungen zu, so dass kaum noch etwas zu verstehen war. Zeitweise noch delirante Zustände. Zerriss Bettzeug, liess manchmal Urin unter sich, kannte ihre Angehörigen nicht mehr. Manchmal Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Ursache. Reagirte nicht mehr auf Gehörseindrücke. Seit Mitte Januar ist sie nicht mehr im Stande, zu gehen und zu stehen. Liegt jetzt mit in den Hüft- und Kniegelenken flectirten Beinen im Bett. Starke Atrophien in fast sämmtlichen Muskelgruppen der Beine. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Becken-, Ober- und Unterschenkelmuskeln theils aufgehoben, theils mehr oder weniger stark quantitativ herabgesetzt, qualitativ nirgends verändert. Kniephänomene links spurweise, rechts fehlend. Bauch- und Fusssohlenreflexe aufgehoben. Sensibilität für Schmerzreize erloschen. Eine Ende März vorgenommene Lumbalpunction ergab nur einen mässigen Grad von Lymphocytose. Keine erhebliche Drucksteigerung[1]).

Fall XII.

Richand Oe., 17 jähriger Uhrmacher. Aufgenommen: 1. Mai 1905. Entlassen: 21. August 1905.

Anamnese: Herbst 1904 Krämpfe und Zittern, anfallsweise mehrere Male hintereinander auftretend. Am 12. Februar 1905 wurde er bewusstlos nach Hause gebracht mit schiefstehendem Munde. In der darauf folgenden Nacht 6 Anfälle, hauptsächlich in krampfartigen Zuckungen der Arme bestehend. Sprache oft eigenthümlich abgebrochen. Seit 5 Wochen allmähliche Lähmung des rechten Arms. Oefter Anfälle in unbestimmten Zwischenräumen. Beginn mit kurzem Unwohlsein; während des Anfalls Bewusstlosigkeit, hinterher Benommenheit, keine Erinnerung an den Anfall. Für Lues keinen Anhalt. Niemals Ohreiterung.

Befund: Schmächtig gebauter leidlich gut genährter junger Mann. Parese des rechten unteren Facialisastes. Oberer Ast intact.

---

1) Bei der inzwischen ad exitum gekommenen Patientin hat der Sectionsbefund keinen Tumor ergeben.

Die ausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Grobe Kraft am rechten Arm herabgesetzt, besonders in den Flexoren des Unterarms. Sensibilität intact. Lageempfindung nicht gestört. Sehnenreflexe am rechten Arm erhöht. An den Beinen eher links eine Steigerung der Sehnenreflexe. Auch leichter linksseitiger Patellar- und Fussclonus. An beiden Beinen mässige Spasmen. Gang breitbeinig, spastisch. Schwierige Testworte werden verwaschen nachgesprochen. Pupillenreaction auf Lichteinfall und Convergenz normal. Augenhintergrund, Augenbewegungen und Gesichtsfeld intact. Conjunctival- und Rachenreflex herabgesetzt. Puls beschleunigt und unregelmässig. Kein Romberg.

6. Mai. Während der Visite wird P. plötzlich unruhig, drängt aus dem Bett, offenbare Verkennung der Situation und Trübung des Bewusstseins. Schmerzempfindung allgemein herabgesetzt. Dauer dieses Zustandes 10 Minuten, nachher vollständige Amnesie.

15. Mai. Anfall vom Arzt beobachtet: Zunächst doppelseitige Krämpfe mit starker Cyanose des Gesichts und Wendung der Augen nach links. Bei einem späteren Anfall Jackson'sche Krämpfe in der Reihenfolge: linke Gesichtshälfte, linker Arm, linkes Bein. Dabei liegt F. auf der rechten Körperseite. Im Anfall tiefe Analgesie, Pupillenstarre, Fehlen sämmtlicher Reflexe, Hypotonie. Babinski doppelseitig, Oppenheim rechts. Cyanotische Verfärbung des Gesichts, Schaum vor dem Munde, Bewusstlosigkeit. Puls 120. Am Schlusse des 3 Minuten dauernden Anfalls ausfahrende Bewegung des rechten Arms. Mit Nachlassen der Hypotonie Steigerung der Patellarreflexe zuerst rechts stärker als links. Amnesie für den Anfall.

25. Mai. Zuweilen auch plötzlich auftretende Angstanfälle besonders Nachts. Starker Wechsel in der Intensität der Patellarreflexe. Fussclonus zuweilen links, zuweilen rechts überwiegend.

Juli. Inzwischen bei Behandlung mit Jodkali keine Anfälle mehr. Rechter Arm in allen Muskelgruppen schwach. Rechtsseitige Faciolingualparese constant. Keine Sensibilitätsstörung, auch nicht an der rechten Hand. Keine Tastlähmung, aber Ataxie des rechten Arms und Erschwerung feinerer Fingerbewegungen. Andeutung von Silbenstolpern.

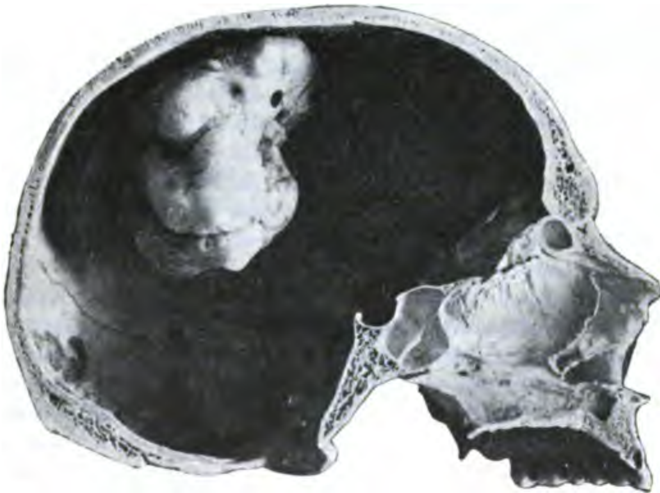
15. Juli. Keine Anfälle seither. Facio-Brachiallähmung wie vorher. Ataxie des rechten Arms und Beins. Keine Lähmung des rechten Beins, aber Spasmen im rechten Quadriceps und Fussclonus rechts. Deutliches Silbenstolpern.

Diagnose: Die in der Anamnese verzeichneten, mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Krampfanfälle, sowie der Aufnahmebefund, der eine Parese des rechten unteren Facialis und des rechten Hypoglossus, sowie eine leichte spastische Parese des rechten Arms, spastische Erscheinungen in den Beinen und ein Verwaschensein der Sprache ergab, sprachen für ein organisches Hirnleiden. Da aber für Lues und Hirnabscesse kein Anhalt vorhanden war, und anderseits die hauptsächlichsten Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, Benommenheit des Sensoriums fehlten, so musste die Diagnose zunächst in suspenso bleiben. Der einige Tage nach der Aufnahme zur Beobachtung gekommene Dämmerzustand

wies mehr auf ein functionelles Leiden oder doch auf eine Complication durch ein solches hin, zumal auch objective hysterische Stigmata wie Herabsetzung des Conjunctival- und Rachenreflexes nicht fehlten. Später traten dann Krämpfe von Jackson'schem Typus auf, die allerdings nicht die Seite der Facio-Brachiallähmung betrafen. Der Nachweis von tiefer Analgesie, Pupillenstarre, Erloschensein sämmtlicher Reflexe, Hypotonie, positiven Babinski und Oppenheim und von totaler Bewusstlosigkeit während des Anfalls, sowie die nachherige Amnesie für denselben sprach entschieden gegen die functionelle Natur der Krankheit. Allmälig gesellte sich zu der rechtsseitigen Facio-Brachiallähmung noch eine Ataxie des rechten Arms und Beins, sowie deutliche Spasmen im rechten Quadriceps, rechtsseitiger Fussclonus und Silbenstolpern.

Man konnte nun mit grosser Wahrscheinlichkeit eine organische Affection der linken motorischen Region annehmen und zwar wegen der Krampfanfälle von oberflächlichem Sitze. Ueber die Art und Ausdehnung des Processes liess sich nichts Bestimmtes aussagen.

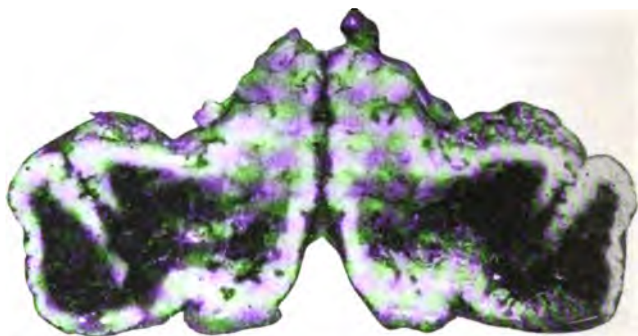
Es wurde nunmehr am 13. August 1905 eine Hirnpunction in der Gegend des linken Armcentrums vorgenommen. In einer Hirntiefe von 3 und 2 cm wurden im Ganzen etwa 15 ccm einer öligen, leicht hämorrhagisch gefärbten Flüssigkeit aspirirt. Aspiration in 1 cm Hirntiefe war ergebnisslos. Die mikroskopische Untersuchung nach Centrifugirung



Figur 6. Totalexstirpirtes Chondrom zur Veranschaulichung des Sitzes und der Grössenverhältnisse an der Innenfläche eines Schädels befestigt. (Präparat von Herrn Prof. Haaslor.)

ergab nur rothe Blutkörperchen. Nach der Punction ausser leichten Kopfschmerzen keine Beschwerden. Gutes Allgemeinbefinden. 4 Tage später wurde eine weitere Schädelbohrung etwa $1^1/_2$ cm unterhalb der vorigen

in der Gegend des Facialiscentrums vorgenommen. Bei der Punction wurden in 1 cm Hirntiefe ölige Flüssigkeit mit einigen grauweissen Gewebsfetzen, in 2 cm Hirntiefe ölige Flüssigkeit ohne Gewebsbeimengung und in 3 cm Hirntiefe nur geringe Mengen schaumiger



Figur 7. Durchschnitt durch das exstirpirte cystisch degenerirte Chondrom. (Präparat von Herrn Prof. Haasler.)

Flüssigkeit entleert. Die Gewebsfetzen erwiesen sich mikroskopisch als Complexe von Epithelzellen mit reichlicher Auflagerung von rothen Blutkörperchen und schwarzem Pigment[1]).

Durch das Ergebniss der Punction war somit festgestellt, dass eine Cyste, und zwar mit Rücksicht auf den zugleich erhobenen Zellbefund wahrscheinlich eine cystisch degenerirte Geschwulst vorlag. Ausserdem war betreffs der Ausdehnung dieser Cyste nachgewiesen, dass dieselbe sich in der motorischen Region zum mindesten vom Armcentrum bis zum Facialiscentrum erstreckte. Schliesslich war aber auch noch bezüglich der Tiefe des Sitzes erwiesen, dass die Cyste im Armcentrum bei 2, im Facialiscentrum bei 1 cm Hirntiefe begann, und an beiden Stellen zum mindesten bis zu 3 cm Hirntiefe sich erstreckte.

Am 24. August 1905 wurde die Operation von Herrn Prof. Haasler vorgenommen. Die Operationsgeschichte, für dessen Ueberlassung ich Herrn Prof. Haasler auch an dieser Stelle bestens danke, lasse ich im Auszuge folgen: In Chloroformnarcose wird ein Hautlappen mit der Basis über dem linken Ohr ausgeschnitten. Breite an der Basis $5\frac{1}{2}$ cm, Länge der beiden Schenkel 7 cm. Breite an der Spitze 5 cm. In gleicher Ausdehnung wird der Knochen gehoben.

Nach Aufklappung des Hautperiostknochenlappens sieht man an der Innenseite des Schädelknochens deutlich die beiden Bohrlöcher sich markirend von einem kleinen rothen Hof umgeben. Der obere Durastich ist verheilt. Aus dem unteren entleert sich etwas Liquor. Nach Spaltung der Dura zeigt sich die Pia geröthet wie ein Schleier über den darunter liegenden Partien aus-

1) Die beiden Punctionen dieses Falles sind von Herrn Dr. Forster während meines Urlaubs ausgeführt.

gebreitet. Auch an der Pia sind die Punctionsstellen kenntlich. Man sieht in der Schädellücke, in über Thalergrösse die centrale Partie des operativen Defectes einnehmend und an seinen vorderen Rand heranreichend, einen bläulich-weisslichen Tumor vorliegend, der sich nach der Tiefe und unter den vorderen Knochenrand des Defectes noch weiterhin fortzusetzen scheint. Durch Erweiterung des Schädeldefectes nach hinten wird die Oberfläche des Tumors vollständig sichtbar gemacht. Derselbe liegt in der Centralfurche und hat seine maximale Ausdehnung in der Tiefe derselben. Unter vorsichtigen Hebelwirkungen gelingt die Entbindung der Geschwulst. Dabei zeigt sich, dass dieselbe nach vorn hin noch eine in eine Spitze auslaufende Fortsetzung hat. Direct diesem Tumor anliegend, aber getrennt von ihm liegt noch ein solcher von gleichem Aussehen und Mandelgrösse. Die vorher durch den Tumor ausgefüllte Höhle wurde austamponirt.

Der Tumor hatte ein Gewicht von 100 g. Die Länge betrug 9, die Höhe 6, die Breite 7 cm. Er war unregelmässig gestaltet mit gewulsteter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigte sich eine zweikammerige Höhle, die mit öliger Flüssigkeit gefüllt war. Es handelte sich um ein theilweise cystisch verändertes Chondrom, wie durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde.

Einige Stunden nach der Operation konnte wohl der rechte Arm im Ganzen gehoben werden, jedoch waren Bewegungen mit der Hand unmöglich. Die Tastlähmung war noch ausgesprochen, der rechte untere Facialis paretisch. Schon an den folgenden Tagen trat eine wesentliche Besserung des Zustandes ein. Am 26. September 1905, also etwa einen Monat nach der Operation wurde Patient als geheilt aus der chirurgischen Klinik entlassen. Die von mir am 25. September in der Nervenklinik vorgenommene Untersuchung hatte folgendes Resultat:

Der Kranke hatte abgesehen von etwas Taubheitsgefühl in den rechten Fingerspitzen absolut keine subjectiven Beschwerden. Der Augenhintergrund war normal. Die Augenbewegungen waren frei. Der rechte Facialis und Hypoglossus zeigte noch eine ganz gering angedeutete Schwäche. Am rechten Arm war die Kraft gut. Es bestand keine Ataxie und kein Intentionstremor. Die Sensibilität war am ganzen Körper für alle Qualitäten intact. Insbesondere war an der rechten Hand keine Störung des Lagegefühls nachweisbar. Dagegen bestand noch eine Tastparese ganz geringen Grades. Die Sehnenreflexe waren an beiden oberen Extremitäten von gewöhnlicher Stärke, die passive Beweglichkeit war normal. Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergab durchaus normalen Befund.

Patient ist seither als Mechaniker thätig, da er wegen eines geringen Taubheitsgefühls in der rechten Hand die feineren Manipulationen als Uhrmacher nicht ausführen konnte. Er fühlt sich vollkommen gesund und arbeitsfähig; am 6. Februar 1906 wurde er von Herrn Prof. Haasler dem Verein der Aerzte in Halle vorgestellt, wobei objectiv als letzte Residuen nur noch ein geringes Abweichen der Zunge nach rechts und eine Andeutung von rechtsseitiger Tastparese ohne sonstige Sensibilitätsstörung nachweisbar waren.

(Der Fall wurde von Herrn Prof. Haasler in der Revue internationale veröffentlicht.)

Fall XIII.

H., Hedwig, 11 Jahre alt. Aufnahme am 24. Juli 1905. Entlassung am 22. August 1905.

Anamnese. Im April und Mai dieses Jahres Scharlach. Seither leide sie an Kopfschmerzen. Vor 4 Wochen trat eine Lähmung des rechten Armes ein. Am gleichen Tag kam eine Schwäche des rechten Beines hinzu und zwei Tage später wurde das Gesicht schief. Vorübergehend sei auch das Sprechen gestört gewesen. Sie habe sich manchmal versprochen.

Befund. Gut genährtes, etwas blasses Kind. Am Herzen ein präsystolisches und systolisches Geräusch. Herzdämpfung nicht verbreitert. Puls regelmässig, etwas beschleunigt, sonst ohne Besonderheit. Schädel nicht klopfempfindlich. Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall und bei Convergenz. Augenbewegungen frei. Augenspiegelbefund: Papillen temporal etwas geröthet und nicht ganz scharf begrenzt. Sehschärfe und Gesichtsfeld normal. Rechtsseitige Facialisschwäche, vorwiegend im Gebiete des unteren Astes. Zunge weicht ganz wenig nach rechts ab. Keine Sensibilitätsstörungen am Kopf. Spastische Parese des rechten Armes. Der Arm wird in hemiplegischer Pronationsstellung gehalten. Pronationsphänomen beim Erheben des Armes deutlich. Sehnenreflexe am rechten Arm gesteigert. Rechtes Bein spastisch-paretisch mit deutlichem Betroffensein der Prädilectionsmuskeln, Erhöhung der Sehnenreflexe, Fussklonus, dorsalem Zehenphänomen. Geringe Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm und Bein. Keine Tastlähmung. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

4. August. Zunehmende Kopfschmerzen. Viel Erbrechen. Pat. liegt mit geröthetem Gesicht leicht benommen im Bett und antwortet nicht. Die rechtsseitige Facialislähmung hat zugenommen. Zunge weicht stark nach rechts ab. Beim Versuch, den rechten Arm zu bewegen, tritt Intentionstremor ein. Augenhintergrund: Papillen geröthet, Grenzen verwaschen. Kein Fieber.

Diagnose. Bei dem Auftreten der Kopfschmerzen im Anschluss an Scharlach lag der Verdacht auf eine postscarlatinöse Nephritis nahe. Hierdurch hätte auch die 4 Wochen später aufgetretene rechtsseitige Lähmung als urämische Erscheinung bedingt sein können. Jedoch war der Urin frei von Albumen. Ferner musste bei dem bestehenden Vitium cordis an einen embolischen Process gedacht werden, zumal Anfangs nur geringe Hirndrucksymptome vorhanden waren. Bald aber wurde die Diagnose eines Hirntumors bei der Zunahme der Kopfschmerzen, dem häufigen Erbrechen, der Entwicklung einer Neuritis optica, dem Fortschreiten der Facialislähmung und dem Auftreten von Intentionstremor am rechten Arm immer wahrscheinlicher. Die Localdiagnose bot, da es sich um eine an Intensität zunehmende rechtsseitige Hemiparese handelte, die mit einer Schwäche des rechten Armes einsetzte, keine Schwierigkeit.

11. August 1905. Punction in der Gegend des linken Arm- und Facialiscentrums. Die Aspiration ergab bei beiden Punctionen keine Gewebspartikelchen. Ein bei der Punction am Armcentrum aspirirtes Tröpfchen gelblicher Flüssigkeit enthielt mikroskopisch geschrumpfte rothe Blutkörperchen und Blutpigment. Ein nachtheiliger Einfluss der Punction trat nicht ein. 2 Tage später wieder viel Erbrechen. Articulationsstörung beim Sprechen. An den folgenden Tagen häufig Benommenheit. Dann wieder etwas freier. Keine sensorisch-aphasischen Erscheinungen. Keine rechtsseitige Tastlähmung. Am rechten Arm und Bein deutliche Ataxie und Intentionstremor, erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe mit Steifigkeit, Fussklonus, Babinski, Oppenheim.

23. August 1905. Punction des linken Scheitellappens etwa 2 cm hinter der Bohröffnung am Armcentrum. In 2 cm Hirntiefe werden einige Tröpfchen Blut und einige kleine Gewebsfetzen aspirirt. Mikroskopisch finden sich neben normalem Hirngewebe Zellen von verschiedener Grösse mit grossen runden oder ovalen Kernen und geringem Protoplasma, zum Theil mit sternförmigen Ausläufern, verfettete Massen, bräunliches Pigment und etwas Detritus [1]).

30. August 1905. Nochmalige Punction durch die gleiche Bohröffnung. Es wird wieder ein kleines Gewebsstückchen gewonnen, das mikroskopisch von Zellen aus der oben beschriebenen Art besteht, die reichlich mit rothen Blutkörperchen vermischt sind. Am Anschluss an die Hirnpunction stärkere Kopfschmerzen, Erbrechen, Andeutung von Paraphasie. Am folgenden Tage wieder gleiches Befinden wie vor der Punction.

Nach dem Ergebniss der Punction wurde nunmehr ein Tumor wahrscheinlich gliomatöser Natur an der Grenze des linken Scheitel- und Centrallappens in Höhe des Armcentrums etwa 2 cm von der Hirnoberfläche entfernt angenommen.

Operation am 8. September 1905 (Herr Geheimrath von Bramann).

Auszug aus der Operationsgeschichte: Es wird ein etwa Fünfmarkstück grosser Lappen gebildet und zwar so, dass die Bohrlöcher in denselben fallen. Nach Zurückschlagen des Hautknochenlappens erscheint die Dura etwas hochgehoben und bläulich verfärbt. Nach Durchtrennung derselben zeigt sich, dass ein mässiger subduraler Bluterguss in Folge der Bohrung eingetreten war. Ein deutlich abgegrenzter Tumor ist makroskopisch nicht festzustellen. Aus der verdächtigen Hirnregion wurde ein keilförmiges, 3 cm langes und 2 cm tiefes Stück ausgeschnitten. Duranaht. Zurückklappen des Hautknochenlappens und vollständige Vernähung der Wunde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an einem Schnitt nur an einzelnen Stellen reichliche Anhäufung sternförmiger Gliazellen, besonders deutlich in der Umgebung von Gefässen. Andere Stellen des Präparates zeichneten sich durch vermehrtes Gliafasernetz aus ohne we-

1) Diese beiden Punctionen, sowie die mikroskopische Untersuchung des dabei gewonnenen Materials wurden von Herrn Dr. Forster ausgeführt.

sentliche Vermehrung der Zellen. Ein anderer Schnitt zeigte reichlich dicht an einander gelagerte, theils runde, theils ovale Gliazellen mit spärlichem Faserfilz. Gegen die normale Hirnsubstanz hin allmähliche Abnahme der Zellen. Innerhalb der Hirnsubstanz mässige Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphräume.

Diagnose: Gliom an der Grenze des linken Scheitel- und Centrallappens.

Am Tage nach der Operation leichte linksseitige Ptosis, motorische und sensorische Aphasie, rechtsseitige Facialisparese, kein Intentionstremor des rechten Arms, aber Ataxie desselben. Leichte Spasmen im rechten Arm und Bein. Fussclonus rechts. Dorsales Zehenphänomen beim Streichen der rechten Fusssohle von der Innenseite des Unterschenkels. Rechtsseitige Tastlähmung und Lagegefühlsstörung.

Im weiteren Verlauf verschwindet die Ptosis, die rechtsseitigen Spasmen werden geringer, die Aphasie geht zurück.

Bei Entlassung aus der chirurgischen Klinik am 7. October 1905 noch leichte rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusschwäche, keine aphasischen Störungen ausser geringem Silbenstolpern. Im rechten Arm mässige Flectionsspasmen, Ataxie, Tastlähmung und Lagegefühlsstörung. Im rechten Bein nur mässige Steigerung der Patellarreflexe.

Nach Entlassung aus der chirurgischen Klinik war die Kranke noch 14 Tage in unserer Beobachtung. Während dieser Zeit trat keine nennenswerthe Aenderung des objectiven Befundes ein. Keine subjectiven allgemeinen Hirndruckerscheinungen.

Nachuntersuchung am 23. März 1906. Nach Angabe der Mutter nach Entlassung zunehmende Besserung. Kopfschmerzen nur sehr selten nach Aufregung. Niemals Erbrechen. Kein Schwindel. Keine Störungen der Sprache. Erhebliche Besserung des Gehvermögens. Der rechte Arm sei noch schwach und ungeschickt. Das Mädchen sei fast den ganzen Tag im Freien, spiele mit anderen Kindern und sei munterer als vor der Erkrankung.

Befund: Ernährungszustand wesentlich gehoben. Gutes Aussehen, frische Gesichtsfarbe. Trepanationsstelle nicht klopfempfindlich. Keine Schalldifferenz gegenüber dem übrigen Schädel. Stauungsneuritis beiderseits verschwunden. Papillen nur am nasalen Band noch etwas unscharf. Pupillenreaction normal. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Im Facialisgebiet bei ruhigem Verhalten kein Unterschied mehr. Dagegen ist bei mimischen Bewegungen noch eine Schwäche im rechten unteren Facialisgebiet nachweisbar. Mässige rechtsseitige spastische Parese, stärker im Arm als im Bein. Sehnenreflexe am rechten Arm und Bein erhöht. Rechtsseitiger Fussclonus. Passive Beweglichkeit rechts herabgesetzt. Leichter grobschlägiger Tremor der rechten Hand schon in der Ruhe, bei intendirten Bewegungen etwas zunehmend. Keine Sensibilitätsstörung, auch keine Tastlähmung. Feine Fingerbewegungen noch stark beeinträchtigt. Händedruck rechts = 20, links = 40. Babinski und Oppenheim negativ. Andeutung einer rechtsseitigen spastisch-paretischen Gangstörung.

Nach Mittheilung der Mutter im September 1906, also 1 Jahr nach der Operation, allmälige Besserung der Schwäche und Unsicherheit der rechtsseitigen Extremitäten. Keine Störung des Allgemeinbefindens.

Fall XIV.

Hermann N., 42 jähr. Eisenbahnschaffner. Aufgen. am 23. August 1905, entlassen am 1. Februar 1906.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie und soll stets gesund gewesen sein, bis er Pfingsten 1905 (11. Juni) eine Kopfverletzung erlitt. Seither Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Leibschmerzen. Fünf Wochen vor der Aufnahme, also etwa Mitte Juli, apoplectischer Insult bei der Arbeit. Fiel zu Boden und war 4 Tage bewusstlos. Ob der Insult mit Krämpfen einherging, ist nicht bekannt. Nach Wiederkehr des Bewusstseins war er ängstlich, matt und schläfrig, zuweilen unsauber. Verstand nicht, was zu ihm gesagt wurde und sprach so verwirrt, dass man ihn nicht verstehen konnte. Lues und Potus negirt.

Befund: Mässig ernährter Mann mit attentem Gesichtsausdruck. Innere Organe normal. Keine Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Keine deutlichen Pupillenanomalien. Augenhintergrund normal. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits clonusartig gesteigert. Beiderseits ausgesprochener Fussclonus. Tricepsreflex und Periostreflexe an den Vorderarmen rechts etwas lebhafter wie links. Hautreflexe lebhaft. Babinski und Oppenheim links deutlich, rechts angedeutet. Kein Romberg. Sprache theilweise bis zur Unverständlichkeit paraphasisch. Trotz gut erhaltenen Hörvermögens bleiben Fragen und Aufforderungen unverstanden. Antwort häufig paraphasisch ins Blaue hinein. Spricht auch nicht nach. Lesen geschieht unverhältnissmässig geringer paraphasisch. Geschriebene Aufforderungen und Fragen werden laut gelesen, jedoch ohne verstanden zu werden. Dagegen wird Zeichensprache gut verstanden. Auf diesem Wege mitgetheilte Aufträge, wie z. B. Cigarre anzünden, Thür aufschliessen etc. werden zweckgemäss und in richtiger Coordination ausgeführt. Gegenstände werden richtig erkannt, aber paraphasisch benannt. Dabei tritt auffällige Perseveration zu Tage. Spontanschreiben, Dictatschreiben und Abschreiben paraphasich mit Perseverationen.

Diagnose: Bei einem vorher gesunden Mann traten im Anschluss an ein Kopftrauma allgemeine Hirndruckerscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen auf. Vier Wochen später kam es zu einem apoplectiformen Insult, der eine sensorische Aphasie zur Folge hatte. Das Nächstliegende war eine traumatische Spätapoplexie anzunehmen, doch konnte man auch wegen der mehrere Wochen lang bestehenden Allgemeinsymptome an einen in Entwickelung begriffenen Tumor des linken Schläfelappens denken. An den folgenden Tagen war vorübergehend leichte rechtsseitige Facialislähmung zu beobachten.

Am 29. August 1905 wurden darauf 3 Hirnpunctionen im Gebiete der 1. linken Schläfenwindung gemacht. Die Aspiration ergab von der hintersten Bohröffnung aus ein markweisses Gewebsstückchen, das sich mikro-

skopisch als normales Gehirn erwies, von der mittleren eine geringe Menge leicht getrübter Flüssigkeit, deren mikroskopische Untersuchung nichts Charakteristisches bot, von der vorderen einen Tropfen dunkelrothen Blutes. Mikroskopisch war hierbei ausser reichlichen Mengen von Blutkörperchen nichts Sicheres festzustellen. Lange schmale Züge von endothelialen Zellen gehörten vermuthlich Gefässwänden an. Nach den Punctionen gutes Allgemeinbefinden. Keinerlei nachtheilige Folgen.

Zwei Tage später wurde nochmals eine Punction durch das mittlere und vordere Bohrloch vorgenommen. Die Aspiration ergab bei der ersteren ein graues Gewebspartikelchen, das mikroskopisch körnige und schollige Massen mit reichlichem, bräunlich gelbem, amorphem Pigment zeigte, bei der zweiten eine blutig tingirte Flüssigkeit, die mikroskopisch theils frische, theils zerfallene rothe Blutkörperchen enthielt. Durch eine weitere am vordersten Abschnitt der ersten Schläfenwindung vorgenommene Punction und Aspiration, wurde ein Gewebsstückchen gewonnen, dessen mikroskopische Untersuchung massenhaft Pigment- und Fettkörnchenzellen erkennen liess.

Dieser letzte Befund wurde durch eine 5 Tage später wiederholte Punction durch das gleiche Bohrloch bestätigt. Auch bei diesen letzten Punctionen war kein ungünstiger Einfluss auf das Allgemeinbefinden zu beobachten. Schmerzen wurden nicht geäussert.

Das Ergebniss der verschiedenen Punctionen war demnach, dass es sich um eine Erweichung im vorderen Abschnitt der 1. linken Schläfewindung handelte, wahrscheinlich in der Umgebung einer Hämorrhagie, da auch zerfallene rothe Blutkörperchen und Blutpigment und Blutpigmentkörnchenzellen nachweisbar waren. Für einen Tumor wurde jedoch keinerlei Anhalt gefunden.

Diesem Ergebniss entsprach auch der weitere Verlauf, der einen durchaus regressiven Charakter zeigte. Das Sprach- und Leseverständniss hat sich erheblich gebessert. Pat. spricht auch nach. Paraphasien sind noch besonders bei schwierigeren Worten deutlich. Er hat keine Ahnung von seinem Defect und glaubt, er sei wegen irgend eines Vergehens hier.

Fall XV.

Wilhelm P., 37jähriger Handelsmann. Aufnahme am 4. September 1905. Exitus letalis am 28. Februar 1906.

Anamnese: Bei der Aufnahme ist nur durch ein ärztliches Zeugniss bekannt, dass Pat. an motorischer und sensorischer Aphasie mit Demenz leide, dass er Koth und Urin unter sich lasse und die Genitalien entblösse. Angehörige kamen trotz mehrfacher Aufforderung nicht in die Klinik. Erst Ende December 1905 gelegentlich der Entmündigung des Kranken wurden von der Ehefrau erstattete anamnestische Angaben bekannt. Danach setzte die Krankheit 1901 mit einer Veränderung des Charakters ein. Er kaufte allerlei Dinge, Kleider und Nahrungsmittel ein, die für seine Verhältnisse viel zu theuer waren. Führte sein Geschäft nicht mehr ordentlich. Fuhr eines Tages unbefugt

mit einem fremden Fuhrwerk davon. Von December 1902 bis April 1903 in der Heil- und Pflegeanstalt Nietleben. Nachher gebessert entlassen.

Konnte sein Geschäft wieder besorgen. Am 1. April 1905 sei plötzlich Verlust der Sprache und rechtsseitige Lähmung eingetreten. Ob dabei ein Krampfanfall stattfand, ist nicht bekannt. Im weiteren Verlauf habe er Stuhl und Urin unter sich gelassen.

Befund: Während er bei der Aufnahme paraphasisch, aber doch verständlich gesprochen hatte, äussert er auf der Station nur einige Worte. Aufforderungen führt er nicht aus und spricht nicht nach. Pupillenreaction auf Licht fast aufgehoben. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei. Prüfung auf Hemianopsie nicht möglich; doch ist der Blinzelreflex vorhanden. Bei Geruchsprüfung öffnet er den Mund als ob er trinken wolle. Gehör jedenfalls nicht grob gestört. Ohrbefund normal. Dreht sich auf Klatschen um. Facialisinnervation rechts etwas herabgesetzt. Keine Zungendeviation. Rechter Arm in hemiplegischer Haltung. Sehnenreflexe im rechten Arm und Bein erhöht. Cremaster- und Bauchreflexe links stärker als rechts. Innere Organe o. B. Hypalgesie der rechten Körperseite. Keine auffallende Parese der rechtsseitigen Extremitäten nachweisbar. Beim Essen gebraucht er die linke Hand. Beim Gang Fallen nach hinten und links. An den folgenden Tagen klonische Zuckungen des rechten Arms und Beins, sowie der rechten Rumpfmuskulatur. Im rechten Arm Intentionswackeln.

15. September. Sprache wieder besser. Spontansprechen ohne Pharaphasie. Spricht leichte Worte nach; bei schwereren ist Articulationsstörung zu beobachten. Wortverständniss gut. Führt Aufforderungen aus. Perseverationen. Einfache Handlungen, z. B. Thür aufschliessen, Hände waschen, Rock auf- und zuknöpfen werden richtig ausgeführt. Rock anziehen wird ungeschickt, Hose anziehen überhaupt nicht vollkommen zu Stande gebracht.

10. October. Mehr negativistisch. Liegt mit abgehobenem Kopf da. Nimmt gespannte Haltungen ein. Nahrungsverweigerung. Kothverunreinigung. Urinverhaltung. Nestelbewegungen mit der linken Hand. Vorübergehend wieder einmal Zuckungen der rechten Extremitäten.

19. October. Jammert monoton perseveratorisch und fasst dabei an die linke Kopfseite. Zieht sein Hemd aus, geht nackt ausser Bett. Legt sich in ein anderes Bett. Widerstrebt blind. Ideatorisch apraktische Störungen.

10. November. Kopf und Augen meist nach rechts gedreht. Widerstand beim Versuch, den Kopf nach links zu drehen. Fragen werden nicht beantwortet, Aufträge nicht ausgeführt. Vorgezeigte Gegenstände nicht benannt. Dagegen spontan gelegentlich bei der Untersuchung Aeusserungen des Unmuthes: „Weg da, gehen Sie fort! Alles weg! Du Hund!“ Manchmal Rededrang mit litteral-paraphasischen Beimengungen. Pupillenreaction sehr träge. Augenhintergrund normal. Facialisparese und hemiplegische Haltung der rechtsseitigen Extremitäten ohne deutlich nachweisbare Schwäche der Praedilectionsmuskeln und Erhöhung der Sehnenreflexe. Auch Oppenheim'sches und Babinski'sches Phaenomen negativ.

In der folgenden Zeit häufig Bestreben, das Hemd auszuziehen, das er

dabei zerreisst. Vorübergehend Retentio urinae. Einige Male wird starke Röthung der rechten Kopfseite beobachtet, die sich dabei heiss anfühlt. Zunehmende Contractur im rechten Arm und Bein in Beugestellung. Bringt man den Finger an seine Lippen, so versucht er daran zu saugen und schnappt danach. Auf Berühren der Lippen und der Zunge mit einem Glasstab treten rhythmische Saug-, Kau- und Schluckbewegungen ein. (Oppenheim'scher Fressreflex.)

Diagnose: Der Kranke, über den bei der Aufnahme anamnestisch so gut wie nichts bekannt war, bot das Bild einer organischen Erkrankung der vorderen Hälfte der linken Hemisphäre. Ueber vorausgegangene Krampfanfälle wusste man zwar nichts, doch deuteten die hier mehrfach beobachteten klonischen Zuckungen auf einen Sitz der Erkrankung in der Nähe der Hirnrinde hin und liessen darauf schliessen, dass auch dem Eintritt der Sprachstörung und der rechtsseitigen Hemiparese Krämpfe vorausgegangen waren. Von den einzelnen Symptomen wiesen die Drehung des Kopfes und die Blickwendung nach rechts, die Gleichgewichtsstörung beim Gehen, die klonischen Zuckungen der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur und die Andeutung einer articulatorischen Sprachstörung auf das linke Stirnhirn, die sensorische Aphasie mit zeitweiligem Rededrang, der nur einen geringen Wortschatz mit Andeutung von litteraler Paraphasie enthielt, auf den linken Schläfelappen. Die rechtsseitige Hemiparese, die später in eine Beugecontraction des rechten Arms und Beins überging, konnte nicht als Fernsymptom aufgefasst werden, zumal mehrfach Reizerscheinungen von Seiten der motorischen Region in Form von klonischen Zuckungen des rechten Arms und Beins vorausgegangen waren. Diese Reizsymptome sprachen für einen Sitz der Erkrankung in der Hirnrinde oder in der Nähe derselben. Die ideatorisch apractischen Erscheinungen mussten, wie wir durch Liepmann wissen, als Allgemeinsymptom gedeutet werden. Am nächsten lag es, zumal da allgemeine Hirndruckerscheinungen, besonders Stauungspapille, nicht vorhanden waren, an eine paralytische Rindenerkrankung zu denken. Dadurch liessen sich auch träge Pupillenreaction und die vorübergehende Retentio urinae, sowie die psychotischen Erscheinungen wie der Negativismus, die gespannten Haltungen, die Nahrungsverweigerung wohl erklären. Da aber der Kranke häufig jammernd nach der linken Kopfseite griff, und bei der fehlenden Anamnese frühere Hirndrucksymptome, sowie irgend welche Anhaltspunkte für Hirnabscess nicht auszuschliessen waren, wurde die Hirnpunction zur diagnostischen Entscheidung mit herangezogen.

6. November. Hirnpunction im Gebiet der I. linken Schläfenwindung, an deren mittlerem und hinterem Abschnitt. Beide Male wurde bei 3 cm Hirntiefe punctirt. Der Widerstand war normal. Die Aspiration ergab einige weisse Gewebstheilchen, die mikroskopisch aus normalem Hirn mit einigen Pigmentkörnchen bestanden.

9. November. Zwei weitere Punctionen wurden im Gebiet der Centralwindungen, eine am Gyrus praecentralis etwa der Grenze zwischen Arm- und

Beincentrum entsprechend vorgenommen. Der Widerstand beim Einstechen bis in 3 cm Hirntiefe war normal. Durch Aspiration wurden einige Gewebsstückchen gewonnen, die von etwas derberer Consistenz als normales Gehirn zu sein schienen, die aber bei mikroskopischer Untersuchung ebenfalls nichts Pathologisches ergaben.

11. November 1905. Nochmalige Punction durch die beiden letzten Bohrlöcher ergab am Gyrus postcentralis etwas geronnenes Blut, am Gyrus praecentralis eine geringe Menge haemorrhagischer Flüssigkeit mit einem braunröthlichen Gewebstheilchen. Im gefärbten Präparat fand sich ausser rothen und weissen Blutkörperchen ein kleines spindelige Zellen enthaltendes Gewebsstückchen, das als Pia gedeutet wurde. Bei einer weiteren Punction am hinteren Theil der 3. Stirnwindung wurde in etwas über 3 cm Hirntiefe gelblich gefärbte, klare Ventrikelflüssigkeit aspirirt. Nach Centrifugirung derselben wurde stark vermehrter Lymphocytengehalt festgestellt.

9. Februar 1906. Schliesslich wurden noch zwei Punctionen am vorderen und hinteren Theil der II. Stirnwindung gemacht. An dem ersteren Punkt quoll nach Durchstechen der Dura in etwa $1^1/_2$ cm Tiefe neben der Nadel etwas klarer Liquor heraus. Kein abnormer Widerstand. Aspiration eines kleinen weissen Gewebstheilchens. Bei der 2. Punction wurden in $3^1/_2$ cm Hirntiefe 3 ccm klarer Ventrikelflüssigkeit gewonnen und beim Zurückziehen der Spritze noch einige weisse Gewebsstückchen aspirirt. In der centrifugirten Ventrikelflüssigkeit war eine erhebliche Vermehrung der Lymphocyten nachweisbar. Die gewonnenen Gewebstheilchen enthielten nichts Pathologisches. Bei sämmtlichen Punctionen war kein nachtheiliger Einfluss auf das Allgemeinbefinden zu beobachten.

Das Ergebniss der Puntionen liess einen Tumor oder Abscess in den beargwöhnten Hirnregionen ausschliessen. Dagegen konnte wegen des Ausfliessens von Liquor neben der Punctionsnadel nach Durchstechung der Dura ein Hydrocephalus externus und Lymphocytose der Ventrikelflüssigkeit nachgewiesen werden, was beides im Sinne einer Paralyse verwerthbar war. Inzwischen waren auch gelegentlich der Entmündigung des Pat. aus den Acten die oben angeführten anamnestischen Angaben seiner Ehefrau zu unserer Kenntniss gekommen, die diese Annahme stützten.

Am 28. Februar 1906 trat, nachdem eine Reihe von heftigen Krampfanfällen vorausgegangen waren, die meist mit Kopf- und Blickwendung nach rechts einsetzten, der Exitus letalis ein.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll:

In der Umgebung der Bohrlöcher, weder an der Innenseite der Kopfschwarte, noch am Schädel, noch an der Dura irgend welche entzündlichen Erscheinungen. Punctionsstiche durch die Dura sämmtlich vernarbt. Dura wenig gespannt. Beim Eröffnen entleert sich reichlich klare, gelblich gefärbte Flüssigkeit. Dura mit der Pia durch feste Adhaesionen verlöthet, die besonders entlang den beiden Mantelkanten so derb sind, dass sie nur mittels des Messers

zu lösen sind. Ebenso sind die Medianseiten mit der Falx und die Unterseite des Occipitallappens mit dem Tentorium fest verwachsen. Gehirngewicht 1171 g. Pia an der Convexität, besonders längs der Mantelkante stark verdickt. Erweiterung der Sulci und Verschmälerung der Gyri besonders am Stirnhirn. Gefässe an der Basis leicht verdickt. Zum Theil mit derberen Einlagerungen. Pia an der Basis zart. Auf einem frontalen Durchschnitt durch die Gegend der vorderen Centralwindung ergiebt sich eine beträchtliche Verschmälerung der Rinde, Erweiterung der Ventrikel, Verdickung des Ependyms. Rückenmarksquerschnitte mikroskopisch ohne pathologischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens aus der Broca'schen Region ergab eine starke Infiltration der Pia mit Lymphocyten und Plasmazellen. In der Hirnrinde war eine erhebliche Gefässvermehrung mit Wucherung der Endothel- und Adventitialzellen, sowie Erweiterung und Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden besonders durch Lymphocyten und Plasmazellen nachweisbar. Ferner war Zerfall von Ganglienzellen und Gliawucherung zu constatiren. Auch fanden sich Stäbchenzellen in der Rinde.

Fall XVI.

Albert A., 37jähriger Maurer u. Schlächter. Aufgenommen am 20. Januar 1906. Exitus letalis am 16. März 1906.

Anamnese: Schon seit dem 18. Lebensjahre Krampfanfälle, wofür keine Ursache bekannt ist, soll damals kein starker Trinker gewesen sein. Trauma und Infectionskrankheiten gingen ebenfalls nicht voraus. Die Krampfanfälle seien besonders Nachts aufgetreten mit vollkommener Bewusstlosigkeit und häufigen Zungenbissen. Genaueres ist über den Ablauf dieser Krämpfe nicht zu erfahren. Vor 9 Jahren hörten diese Krampfanfälle auf. Er war dann gesund und arbeitsfähig bis zum Juli vorigen Jahres; erlitt um diese Zeit durch ein herabstürzendes Mauerstück eine Verletzung an der Stirn. Hinterher Nasenbluten und Stirnkopfschmerzen, die nicht mehr nachliessen und so stark wurden, dass er kaum mehr schlafen konnte. Im Herbst anfallsweise Schwindelanfälle, bei deren Herannahen er das Empfinden hatte, als ob etwas Warmes von der Brust zum Kopfe aufsteige. Ohnmächtig wurde er dabei nicht, verspürte aber ein grosses Schwächegefühl und sah alle Gegenstände verschwommen und schwankend. Seit 3 Wochen klagt er über schlechtes Sehen und Flimmern besonders rechts. Bei den Schwindelanfällen verspüre er ein Zittern aller Glieder. Keine hereditäre Belastung, für Lues kein Anhalt, keine Frühgeburten der Frau, stärkerer Potus wird negirt, häufiger Genuss rohen Fleisches als Schlächter zugestanden; jedoch kein Bandwurm.

Befund: Gut genährter, kräftig gebauter Mann. Gang breitspurig, etwas schwankend, Romberg mässig stark. Stehen auf einem Bein nicht möglich: dabei kein Unterschied zwischen rechts und links. Cranium symmetrisch, nicht percussionsempfindlich. Percussionsschall etwas different und zwar links sonorer als rechts an der Stirngegend. Pupille rechts etwas weiter als links. Lichtreaction rechts direct aufgehoben, consensuell deutlich. Die linke reagirt auf Belichtung normal. Convergenzreaction beiderseits deutlich. Sehschärfe

rechts aufgehoben, auch Lichtschein nicht wahrgenommen. Links werden Finger in 3 m Entfernung richtig gezählt. Lesen sehr mangelhaft. Leichte rechtsseitige Abducensschwäche. Kein Nystagmus. Das Gesichtsfeld des sehenden linken Auges scheint temporalwärts eingeengt zu sein. Beiderseits Stauungspapille, rechts stärker als links. Rechts etwa $3^1/_2$, links $2^1/_2$ Dioptrien Niveaudifferenz gegenüber dem Fundus. Andeutung von linksseitiger Ptosis. Die Geruchsproben werden angeblich nicht gerochen. Auf Acid. acet. glaciale entsprechender mimischer Reflex und Gefühl von unangenehmem Stechen. Geschmacksempfindung scheint herabgesetzt, doch sind die Angaben nicht sicher zu verwerthen. Trigeminus motorisch und sensibel intact. Rachenreflex vorhanden. Keine Erschwerung des Kauens und Schluckens. Innere Organe ohne Besonderheit. Puls regelmässig und gleichmässig, etwas frequent. Motorische Kraft nicht nennenswerth herabgesetzt. Sehnenreflexe an Armen und Beinen von gewöhnlicher Stärke, ebenso Abdominal- und Cremasterreflex. Kein Tremor der ausgestreckten Hände. An den oberen Extremitäten keine Ataxie, keine Lagegefühlsstörung, keine Tastlähmung. Auch keine Ataxie der unteren Extremitäten. Normale passive Beweglichkeit. Fusssohlen- und Unterschenkelreflex plantar. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Sensorium leicht benommen. Merkfähigkeit stark reducirt. Gedächtniss nicht erheblich herabgesetzt. Rechnet ziemlich gut. Confabulirt: heute Nacht habe er einen Schuppen machen müssen und sei jetzt müde; bezeichnet den Arzt als Offizier. An den folgenden Tagen mehrere Anfälle, wobei er an beiden Händen und im Gesicht tief cyanotisch wurde und nach hinten umsank, dabei keine Krämpfe. Dieser Zustand soll eine Viertelstunde angedauert haben. Bei einem dieser Anfälle Kopfwendung und conjugirte Blickwendung nach links. In der Folgezeit fast stets desorientirt. Glaubt einmal auf einem Gut im Gestüt zu sein, und die Pferde zu besorgen, dann wieder im Militärlazareth, dann wieder zu Hause. Häufig euphorisches Verhalten, confabulirt viel. Keine Klagen über Kopfschmerzen oder Schwindel, kein Erbrechen. Zuweilen Neigung zum Beibehalten gegebener Stellungen.

6. Februar 1906. Supraorbital- und Occipitalnerven jetzt druckempfindlich. Die Stauungspapille hat gegen früher noch zugenommen. Papillenrand vollkommen verwaschen, Arterien dünn, Venen stark gefüllt mit deutlicher Umbiegungsstelle am Papillenrande. Auch die Sehschärfe hat weiter abgenommen. Finger werden auch dicht vor dem linken Auge nicht mehr richtig gezählt. Dagegen wird eine Lichtquelle in ein Meter Entfernung gesehen und richtig localisirt. Ptosis beiderseits deutlich, links stärker als rechts. Blick nach oben und unten gut, dagegen werden die seitlichen Endstellungen nicht ganz erreicht. Conjunctival- und Cornealreflex rechts eine Spur schwächer als links; rechter Nasenreflex fehlend, sonst keine deutliche Differenz im sensiblen Trigeminusgebiet. Masseteren contrahiren sich etwas schlaff. Geschmacksprüfung ergiebt normales Resultat für alle Qualitäten. Die Zunge wird langsam und schwerfällig vorgestreckt und dann längere Zeit auf der Unterlippe liegen gelassen. Gehör beiderseits normal. Händedruck links schwächer als rechts. Keine pathologischen Erscheinungen von Seiten der Extremitäten.

Eigentlich aphasische Störungen traten nicht zu Tage, jedoch war eine Störung des Wortfindungsvermögens und perseveratorische Erscheinungen verschiedentlich nachweisbar. Eine vorgezeigte Uhr wurde optisch nicht, tactil richtig bezeichnet. Nachher vorgezeigte Gegenstände, wie Ring, Thaler, Messer, perseveratorisch als Uhr bezeichnet. Ein Bleistift wurde sowohl optisch als tactil als Haarpinsel angesprochen. Ein Schlüsselbund wurde optisch als Schürzenring, akustisch als Scheuerring, tactil als Schlüssel bezeichnet.

Diagnose: Nachdem der Kranke vom 18.—28. Lebensjahr an Krämpfen unbekannter Genese und nicht genauer zu eruirender Art gelitten hatte, war er 10 Jahre lang gesund und erkrankte erst wieder im Anschluss an eine im Juli vorigen Jahres erlittene Verletzung der Stirngegend mit Stirnkopfschmerzen, Anfällen von Schwindel und Zittern, sowie Abnahme des Sehvermögens. Als weitere allgemeine Hirndrucksymptome wurden hier Stauungspapille, benommenes Sensorium und Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Cyanose an Gesicht und Händen festgestellt. Auch der Korsakow'sche Symptomencomplex liess sich für eine allgemeine Schädigung der Hirnrinde durch Druck verwerthen. Die Localsymptome: Erweiterung und stärkere Herabsetzung der Lichtreaction der rechten Pupille, leichte rechtsseitige Abducensschwäche, die Aufhebung des Geruchsvermögens in Verbindung mit der bei einem Anfall beobachteten Kopf- und Blickwendung nach links, unter erheblichen Gleichgewichtsstörungen sprachen am meisten für einen Tumor an den hinteren Partien des rechten Stirnhirns. Auch die stärkere rechtsseitige Stauungspapille und die schnellere Abnahme der Sehschärfe auf der rechten Seite, sowie die Dämpfung des Percussionsschalls an der rechten Stirngegend waren in diesem Sinne verwerthbar. Später wurden allerdings die Erscheinungen von Seiten der basalen Hirnnerven mehr doppelseitig, was jedoch durch ein allmäliges Hinüberwuchern des Tumors nach der linken Seite erklärt werden konnte.

Es wurden nunmehr folgende Hirnpunctionen vorgenommen:

8. Februar 1906. Bohrung über der Mitte der ersten rechten Stirnwindung. Punction und Aspiration ergab einige Tropfen einer leicht hämorrhagischen Flüssigkeit ohne Beimengung fester Bestandtheile, mikroskopisch nur rothe und weisse Blutkörperchen. Eine weitere Bohrung über der Mitte der dritten rechten Stirnwindung ergab in 3 cm Hirntiefe bei Aspiration klare Ventrikelflüssigkeit, von der 2 ccm entnommen wurden. In 2 cm Hirntiefe wurden einige feine Gewebspartikelchen aspirirt. Die mikroskopische Untersuchung liess theilweise schollige Massen ohne Kernfärbung, jedoch keine verdächtigen zelligen Elemente erkennen.

Am 21. Februar 1906 4 Bohrungen:

1. am rechten oberen Stirnhirnpunkt. Bei Punction in 2 cm Hirntiefe vermehrter Wiederstand, gleich darauf nach $^1/_2$ cm Aufhören desselben. Beim Herausziehen des Mandrins strömt Ventrikelflüssigkeit unter starkem Druck aus. Nach Aufsetzen der Luer'schen Spritze wird der Glaskolben derselben rasch um 10 cm in die Höhe gedrückt. Mit der Ventrikelflüssigkeit wird ein etwa 2 mm langes grauröthliches, mit geronnenem Blut besetztes Gewebsstückchen in die Spritze eingeschwemmt. Mikroskopischer

Befund: Pigment enthaltende Gewebsschollen, keine Tumorzellen. In der Ventrikelflüssigkeit keine Vermehrung der Lymphocyten.

2. am rechten unteren Stirnhirnpunkt: Derber Widerstand der Dura in $1^1/_2$ cm Hirntiefe. Bei 2 cm Hirntiefe etwas vermehrter Widerstand, Aspiration von feinen Blutgerinnseln und feinsten dunkel pigmentirten Gewebstheilchen. Mikroskopisch reichlich Blutkörperchen, sonst gleichen Befund wie im vorigen Präparat.

3. Punction im linken oberen Stirnhirnpunkt ergiebt keinen abnormen Widerstand beim Einstechen, in 3 cm Hirntiefe etwas Ventrikelflüssigkeit, durch weitere Aspiration beim Zurückziehen ein grauweisses Gewebsstückchen, mikroskopisch normales Hirn.

4. am linken unteren Stirnhirnpunkt in 2—3 cm Hirntiefe eine Anzahl feinster Gewebskrümel, keine zelligen Elemente.

5. Ueber dem hinteren Theil der III. rechten Stirnwindung: Durawiderstand in $1^1/_2$ cm. Ventrikelflüssigkeit wird selbst bei $4^1/_2$ cm Hirntiefe nicht erhalten, wohl weil die Richtung der Punctionsnadel zu stark nach oben geht und den Ventrikel verfehlt. Punctionsnadel ohne Inhalt.

6. Nochmalige Punction über der Mitte der II. Stirnwindung. Nach Durchstechen der Dura in nahezu 2 cm Tiefe kommen einige Tröpfchen hellen Liquors seitlich neben der Nadel heraus. Nach Einstich bis 4 cm Hirntiefe zunächst kein Liquor, sodann auf leichte Aspiration in 3,4 und 5 cm Hirntiefe klare Ventrikelflüssigkeit. Entleerung von 6 ccm, ausserdem ein kleines weisses Gewebstheilchen. Mikroskopisch im gefärbten Präparat neben einer homogenen scholligen Masse, innerhalb welcher keine Kernfärbung zu sehen ist, ein theils aus endothelartigen, theils spindeligen Zellen bestehender schmaler Gewebsstreifen, der wahrscheinlich einer Gefässwand angehört.

Während der ersten beiden Punctionen äusserte der Kranke nicht die geringsten Schmerzen, machte sogar häufig scherzhafte Bemerkungen dabei, glaubte, man treibe Ulk mit ihm und wolle ihm den Kopf anstreichen. Während der letzten Bohrungen war er ziemlich benommen und zeigte keinerlei Reaction. Nach der letzten Liquoraspiration stieg der Puls von 120 auf 160, zeigte aber nach etwa 10 Minuten wieder das frühere Verhalten. Im Anschluss an die erste Ventrikelpunction war das psychische Verhalten einen Tag lang klarer. Nach diesem Resultat der Hirnpunction musste jedenfalls ein sehr stark vermehrter Hirndruck angenommen werden, da der Ventrikel mehrmals schon in etwa 3 cm Hirntiefe erreicht wurde und einmal der Glaskolben der Luer'schen Spritze in Folge des Drucks der Ventrikelflüssigkeit rasch hoch getrieben wurde. Dagegen war bei den 8 Hirnpunctionen kein Anhalt für das Vorhandensein eines Tumors zu gewinnen. Zellige Elemente fanden sich nur in dem letzten Präparat, konnten jedoch keineswegs als beweisend für das Vorhandensein eines Tumors angesehen werden. Es lag nunmehr nahe, mehr an einen Tumor der hinteren Schädelgrube zu denken wegen der starken Hirndrucksymptome, der rasch fortschreitenden Erblindung und der Gleichgewichtsstörungen, wenn auch der Verlauf, insbesondere das anfäng-

lich vorliegende Betroffensein rechtsseitiger basaler Hirnnerven wenig dafür sprach. Auch an Cysticerken musste, insbesondere mit Rücksicht auf den Beruf des Kranken gedacht werden; doch zeigte das Leiden nicht die für diese Erkrankung charakteristischen Schwankungen des Verlaufs. Auch war an den sonstigen Prädilectionsstellen wie Haut, Zunge, Augenhintergrund nichts Auffälliges nachweisbar. Im weiteren Verlauf war Pat. theils mehr oder weniger stark benommen, theils zeigte er ein delirantes Verhalten: Bewegungsunruhe der Hände, zog Fäden, behauptete Wolle zu haben, die er für seine Socken brauche. Manchmal Beschäftigungsdelir, klopfte auf das Bettgeländer und gab als Erklärung an, er müsse die Geländer festklopfen, damit nachher die Rinder hineingestellt werden könnten. Zwei Wochen ante exitum vorübergehend frequenter schwacher Puls, oberflächliche Athmung, tiefe Cyanose, reichlich bronchitische Geräusche über der linken Lunge, remittirendes Fieber; dann nochmals Besserung; in den letzten Tagen dauernd tief benommen; hochgradige Erhöhung des Muskeltonus, erheblicher Widerstand gegen passive Bewegungen, keine auffallenden Reflexanomalien, schwacher unregelmässiger frequenter Puls. Exitus letalis am 16. März 1906.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: In der Rückenmarkshöhle epidurale Fettauflagerung von etwa $^1/_2$ cm Dicke. Beim Durchschnitt der Dura spinalis am unteren Ende entleert sich unter hohem Druck ziemlich viel Cerebrospinalflüssigkeit, mit der eine Anzahl frei flottirender Cysticercusblasen herausgeschwemmt werden. In der Schädelkapsel am Stirnbein links 2, rechts 6 Bohröffnungen, sämmtlich noch durchgängig, am inneren Ende meist mit etwas Bohrstaub besetzt. Die entsprechenden Bohrlöcher an der Haut sind geschlossen, nirgends entzündliche Erscheinungen. Dura mässig gespannt. Von den Punctionsöffnungen sind noch die dem oberen und unteren Stirnpunkt entsprechenden, sowie die über dem hinteren Ende der III. Stirnwindung als kleine runde Löcher sichtbar, die übrigen vernarbt. Am Gehirn sind beiderseits über dem vorderen und hinteren Theil der II. Stirnwindung, sowie über dem hinteren Theil der III. Stirnwindung kleine bläuliche Verfärbungen, theilweise mit sichtbarer Einstichöffnung zu sehen. Einer dieser Stellen liegt ein hanfkorngrosses Stückchen Gehirnmasse auf. Nirgends entzündliche Erscheinungen. Gehirngewicht 1512 g. Bei der Herausnahme des Gehirns finden sich an der Basis eine erhebliche Anzahl grosser und kleiner Cysticerkenblasen, auch die Gegend der Medulla oblongata ist von einer Anzahl solcher Blasen umgeben. Am hinteren Ende der II. Stirnwindung, sowie in der vorderen Centralwindung, $1^1/_2$ cm von der Mantelkante entfernt derbe der Pia angehörende, etwa linsengrosse Einlagerungen. Ventrikel stark klaffend und erheblich erweitert. Aus dem hinteren Theil derselben fliesst mit dem Liquor zugleich eine etwa haselnussgrosse Cysticerkenblase aus. Ventrikelwand und angrenzender Theil des Marklagers grau verfärbt und von derberer Consistenz als die Umgebung.

Mikroskopisch liess sich eine erhebliche Vermehrung des subependymären Gliagewebes, mit vereinzelten warzigen Verdickungen feststellen. Die oben beschriebenen linsengrossen derben Einlagen in der Pia er-

wiesen sich mikroskopisch als verkalkte Cysticeren. Dieselben präsentirten sich theils als schollige, homogene, theils grobfaserige Masse, die



Figur 8. Hydrocephalus internus bei Cysticercose. Frontalschnitt durch den Gyrus praecentralis.

durch einen theils mehr bindegewebige, theils gliöse Schicht gegen das Gehirn abgegrenzt war. Im Gehirn selbst war eine deutliche Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphräume nachweisbar.

Fall XVII.

Bruno H., 54jähriger Restaurateur. Aufnahme am 20. Januar 1906. Exitus let. am 9. Februar 1906.

Anamnese: Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie. Seit 15 Jahren häufig Reissen in den Gliedern, vom Arzt für Gelenkrheumatismus erklärt. Seit etwa 14 Wochen Kopfschmerzen, besonders an der Stirn. Seit Jahren manchmal Morgens etwas Blutspeien. Seit etwa 6 Wochen Husten und Auswurf. Doch sei kurz vorher vom Arzt festgestellt worden, dass er nicht lungenkrank sei. Seit 2 Wochen häufig Erbrechen und Schwindel. Einige Tage vor Anfnahme sei er so taumlich und schwindelig geworden, dass er kaum mehr gehen konnte. Vor 5 Tagen habe er krampfhafte Zuckungen im linken Arm gehabt ohne Bewusstseinsverlust; zugleich habe er über heftiges Stechen im linken Oberschenkel geklagt. Seither bestehe eine Schwäche des linken Armes. Niemals Ohreiterung. Seit 11 Jahren Erblindung des rechten Auges. Das Sehen sei damals im Laufe eines Jahres allmählig immer schlechter geworden. Vor 2 Jahren Schlag über den Kopf ohne direkte nachtheiligen Folgen. Starker Bierconsum zugestanden. Geschlechtliche Infection negirt. Drei gesunde Kinder, keine Aborte der Ehefrau.

Befund: Kräftig gebauter Mann mit starkem Panniculus adiposus, Habitus

apoplecticus, Gesicht gedunsen, fahles Aussehen; macht einen schwerkranken Eindruck; tiefe röchelnde Athemzüge. Sensorium leicht benommen. Die Aufmerksamkeit muss bei der Untersuchung durch häufiges Anrufen angeregt werden. Schädel an der rechten Stirngegend etwas empfindlich. Nervendruckpunkte am Kopf nicht schmerzhaft. Rechte Pupille weiter wie die linke. Rechte lichtstarr; linke zeigt geringe Reaction. Convergenzreaction spurweise erhalten. Augenbewegungen frei. Rechtes Auge amaurotisch, am linken Gesichtsfeldausfall nach aussen. Augenhintergrund links ohne pathologischen Befund. Die rechte Papille ist nasal verwaschen. Conjunctival- und Rachenreflex beiderseits vorhanden. Die linke Nasolabialfalte etwas weniger deutlich ausgesprochen als die rechte, jedoch keine Differenz der mimischen Gesichtsbewegungen. Zunge mit dickem gelbweissen Belag, trocken, kein Tremor, kein Abweichen beim Hervorstrecken. Gehör, Geruch, Geschmack erhalten. Keine Kau- und Schluckstörungen. Sensibilität im Trigeminusgebiet normal. Keine Sprachstörung. Wirbelsäule normal configurirt, nirgends druckempfindlich. Herzdämpfung etwas verbreitert. Töne rein. Puls regelmässig, etwas hart und gespannt. Pulszahl 108 pro Minute. Carotidenpulsation beiderseits deutlich. Leichte Temperatursteigerung. Ueber den Lungen links vorn oben Dämpfung, Athemgeräusch daselbst fast aufgehoben. L. H. U. Schallverkürzung von über Handbreite. Im Bereich derselben Athemgeräusch und Stimmfremitus abgeschwächt. An der oberen Grenze der Schallverkürzung leicht hauchendes Athmen. Ueber der rechten Lunge normale Schallverhältnisse, vereinzelte bronchitische Geräusche. Schlaffe Bauchdecken. Bauchreflexe rechts schwach, links spurweise. Pat. kann sich nicht allein aufrichten, beim Versuch wälzt er sich auf die rechte Seite und stützt sich auf den rechten Ellenbogen. Kein Zittern der ausgestreckten Hände. Die linke Hand wird weniger hoch erhoben und bleibt bei gleichsinnigen Bewegungen deutlich zurück. Händedruck erscheint links etwas schwächer als rechts, jedoch ist, wenn man mit beiden Händen zugleich drücken lässt, kein erheblicher Unterschied zu constatiren. Sehnenreflexe an beiden Armen von gewöhnlicher Stärke. Grosse Ungeschicklichkeit beim Ergreifen von Gegenständen mit der linken Hand. Häufiges Vorbeigreifen. Berührungs- und Schmerzempfindung scheint am linken Arm in sehr geringem Grade herabgesetzt zu sein. Kälteempfindung als Stechen bezeichnet; Stich als „lau“; jedoch ist dies bei der stark reducirten Aufmerksamkeit nicht sicher zu entscheiden; dagegen besteht eine sichere linksseitige Lagegefühlsstörung und Tastparese. Imitation der rechten Hand durch die linke erfolgt besser als umgekehrt. Keine nachweisbare motorische Schwäche der Beine. Patellar- und Achillesreflexe von gewöhnlicher Stärke. Keine Störung der passiven Beweglichkeit. Babinsky und Oppenheim negativ. Cutane Sensibilität an den Beinen normal. Lagegefühl links herabgesetzt. Pat. bewegt sich mit kleinen trippelnden Schritten nach vorwärts. Schwanken beim Unkehren und beim Stehen mit geschlossenen Augen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Im weiteren Verlauf bestand theils remittirendes, theils intermittirendes Fieber, einige Male bis 39,8 ansteigend. Die Pulsfrequenz schwankte dementsprechend zwischen 80 und 130.

In den ersten Tagen mehrfach Erbrechen und Klagen über Kopfschmerzen, nachher sehr wenig subjective Beschwerden. Häufig mehr oder weniger starke Benommenheit. Der Kranke lag meist auf der rechten Seite, der er allein seine Aufmerksamkeit zuwandte, während er die linke vernachlässigte und besonders den linken Arm vollkommen ignorirte. Bei der Untersuchung vorgenommene Auf- und Abwärtsbewegungen des linken Arms, sowie Greifbewegungen desselben nach einer Nadel setzte er auch eine Zeit lang nach der Untersuchung noch perseveratorisch fort. In dem erhaltenen Gesichtsfeldreste gelang es ihm, einzelne Worte richtig zu lesen, dabei häufiges Wiederholen und Auslassen von Worten. Einzelne Buchstaben wurden richtig geschrieben, Worte, z. B. der Name, waren kaum zu entziffern. Wollte beim Schreiben an der rechten oberen Ecke des Papiers anfangen. Die Dämpfung L. H. U. stieg allmählig an bis nahe an die Spina scapulae. Oberhalb derselben deutliches Bronchialathmen. Punction im Bereich der Dämpfung hatte negatives Resultat. Schleimig eitriges Sputum, Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ. Heisere Stimme. Stimmbänder beiderseits geröthet, gut schliessend. Ohrbefund beiderseits normal. Keine wesentliche Veränderung des Nervenstatus. Psychisch ausgesprochener Korsakow'scher Symtomencomplex. Oertliche und zeitliche Desorientirung. Glaubte meist in seinem Restaurant zu sein oder in seiner Kammer zu liegen. Verkannte Personen. Hielt einen Bettnachbar für seinen Sohn. Schimpfte häufig auf diesen: „Er sei ein Schuft, ein Vagabund, er kümmere sich nicht um ihn.“ Dann forderte er ihn wieder auf, ihm Bier zu bringen. Confabulirte häufig: In der Nacht seien 5—6 Männer dagewesen, die hätten ihn angefallen, gebunden und gestriegelt. Einer habe ein Pulver ausgeblasen, das fürchterlich gerochen habe. Zuweilen drängte er aus dem Bett, er müsse zur Beerdigung seiner Mutter etc. Merkfähigkeit nahezu aufgehoben. Gedächtniss für längst Vergangenes und allgemeine Kenntnisse leidlich erhalten.

Diagnose: Bei dem Patienten, der früher schon zeitweilig Blutspeien hatte und seit etwa 6 Wochen an Husten und Auswurf litt, waren erst etwa 14 Tage vor Aufnahme Hirnerscheinungen aufgetreten, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, taumelnder Gang. Jedoch konnten diese nicht ohne Weiteres als Hirndrucksymptome aufgefasst werden, da Pat. zugleich ein schweres fieberhaftes Lungenleiden hatte, das den Eindruck einer Infiltration des linken Oberlappens und einer linksseitigen Pleuritis machte. Es lag am nächsten, an einen tuberculösen Process zu denken, obwohl weder die Pleurapunction noch die Sputumuntersuchung einen Anhalt dafür boten. Die Localsymptome von Seiten des Cerebrums waren durch eine schon vor Jahren eingetretene rechtsseitige Amaurose complicirt, doch konnte man mit Sicherheit eine linksseitige Hemianopsie, sowie eine Störung der cutanen Sensibilität, des Lage- und Bewegungsgefühls des linken Arms und eine linksseitige Tastparese annehmen. Diese Erscheinungen wiesen auf eine Affection des rechten Parietal- und Occipitallappens hin. Bei den ausgesprochenen Störungen der Tiefensensibilität im linken Arm musste man hauptsächlich an einen Herd im rechten Parietallappen denken, der zugleich durch Laesion der Sehbahn die linksseitige Hemianopsie bewirkte. Im Hinblick auf den Lungenbefund musste vor

Allem an einen Tuberkel gedacht werden. Doch war auch die Möglichkeit eines Hirnabscesses wegen des schleimig-eitrigen Lungenauswurfs und einer Pachymeningitis interna haemorrhag. wegen des zugestandenen Potatoriums nicht von der Hand zu weisen.

Am 28. Januar 1906. Bohrung im vorderen Theil des rechten Parietalhirns in Höhe des Armcentrums. Bei Punctionen kein vermehrter Widerstand, Aspiration in 3 cm Hirntiefe. Bei weiterer Aspiration während des Herausziehens der Nadel wird aus dem Knochenkanal etwas Blut angesogen. Zweite Bohrung: 2 cm weiter rückwärts Punction und Aspiration in 3 cm, 2 und 1 cm Hirntiefe, wobei ein kleines Gewebsstückchen gewonnen wird. Die mikroskopische Untersuchung ergab im frischen Präparat, abgesehen von einigen Fetttröpfchen, nichts Abnormes, im gefärbten Präparat schollige Massen ohne deutliche Kernfärbung. Beide Punctionen waren ohne nachtheiligen Einfluss auf das Befinden. Schmerzen wurden nicht geäussert. Nach diesem Resultat der Punctionen konnte ein Abscess, sowie eine Pachymeningitis interna haemorrhag. in der punctirten Gegend ausgeschlossen werden, am wahrscheinlichsten war es, dass das zuletzt gewonnene Material aus einem Erweichungsherd stammte, der sich möglicher Weise in der Umgebung eines weiter rückwärts im Occipitalhirn gelegenen Tumors befand. Weitere Bohrungen in dieser Gegend, die beabsichtigt waren, wurden wegen des andauernden schlechten Befindens und zunehmenden Verfalls des Patienten nicht mehr ausgeführt. Am 9. Februar Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Linke Lunge durch starke flächenhafte Adhaesionen mit der costalen Pleura verwachsen. Ebensolche Verwachsungen bestehen mit dem Pericard. Lungenpleura stark verdickt von sulzig weicher Beschaffenheit gegen das Lungenparenchym hin. Zwischen den sulzigen Massen 750 ccm einer haemorrhagisch gefärbten Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche ist der Oberlappen in seinem centralen Theil in etwa Apfelgrösse von einer schmierigen, grauröthlichen, theils flüssigen, theils breiigen Masse eingenommen. Am Rande ist diese von derber Consistenz und grauer Farbe. Am linken Unterlappen in den oberen Partien graue, in den unteren rothe Hepatisation. Luftgehalt fast aufgehoben. Rechte Lunge compensatorisch hypertrophisch, Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche vermehrter Blut-, normaler Luftgehalt. An der Vorderfläche des Unterlappens ein etwa haselnussgrosser grauröthlicher, derber, scharf begrenzter Herd. Zwei ähnliche Herde an der Vorderfläche des rechten und an der Unterfläche des linken Leberlappens. Am Lungenhilus derbe, geschwollene Bronchialdrüsen. Der zum linken Oberlappen führende Bronchus geht in eine derbe Gewebsmasse über, nach deren Durchschneidung man in die oben beschriebene Zerfallhöhle gelangt. An der Schädelkapsel in der vorderen Parietalgegend eine runde Oeffnung, aus der ein Tröpfchen getrübten Liquors hervorquillt, etwa $1^1/_2$ cm weiter dahinter eine zweite Oeffnung. An der Dura ist nur die der vorderen Bohröffnung entsprechende Einstichöffnung als hanfkorngrosser weisser Fleck zu sehen. Ein Durchdringen mit der Sonde ist daselbst nicht möglich. Dura glatt, glänzend,

etwas gespannt. Pia überall glatt, nur in der Tiefe einzelner Furchen leicht graue Trübung. Aeusserlich kein Herd sichtbar, nur erscheinen die Furchen am rechten Occipitalhirn etwas verstrichen. Beim Herausnehmen des Gehirns quillt nahe dem hinteren Pol des rechten Occipitallappens eine wallnussgrosse, graugelbliche derbe Gewebsmasse wenig über die auseinander weichende Hirnoberfläche hervor. Die Umgebung derselben sinkt in etwa apfelgrossem Umkreis in mässigem Grade ein und fühlt sich weich und schwappernd an. Windungen der linken Hemisphäre deutlicher ausgesprochen als die der rechten. Gehirngewicht 1360 g. Ein durch den hinteren Theil des rechten Parietallappens geführter Schnitt zeigt, dass das Marklager des Parietallappens noch von der Erweichung betroffen ist.

Mikroskopisch erweist sich der Lungentumor als ein offenbar von den Bronchien ausgegangenes Cylinderepithelcarcinom. In den Metastasen in der rechten Lunge, Leber, sowie im Occipitallappen des Gehirns solide Schläuche und Nester von Cylinderepithelien durch Bindegewebszüge von einander getrennt. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns selbst liess eine deutliche Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphräume erkennen.

Fall XVIII.

D. Friedrich, 64jähriger Gastwirth aus Scheuder. Aufnahme am 14. Februar 1906. Entlassung am 23. April 1906.

Anamnese. Keine erbliche Belastung. Vor 25 Jahren schwere Influenza, wobei er benommen gewesen sei und Personen verkannt habe. Sonst sei er nie krank gewesen. Mitte November trat beim Pflügen ein Ohnmachtsanfall ein, ohne dass vorher ein Unwohlsein bei ihm beobachtet wurde. Krämpfe seien dabei nicht aufgetreten. Nach einer halben Stunde sei er wieder zu sich gekommen und allein nach Hause gegangen. Nachher habe er Schmerzen und Schwächegefühl auf der rechten (sic!) Körperseite gehabt, die aber bald wieder zurückgingen, seither öfters Kopfschmerzen, besonders im Genick. Seit acht Wochen angeblich im Anschluss an psychische Erregung Verschlimmerung. Zunahme der Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf und an der Stirn. Verschlechterung des Sehvermögens. Flimmern vor den Augen. Taumeln und Schwanken beim Gehen. Niemals Krämpfe. Niemals Ohreiterung. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Stärkerer Potus und luetische Infection negirt.

Befund: Mässig genährter, etwas schwächlicher Mann. Schädel am rechten Hinterhaupt klopfempfindlich. Percussionston rechts in der Gegend des Occipitallappens sowie vorn über der Stirn mit Ausschluss der seitlichen Partien derselben kürzer und höher als links. Austrittsstellen des rechten Supraorbital- und Occipitalnerven druckempfindlich. Pupillen rund, gleich weit, Reaction auf Licht prompt. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Linksseitige Hemianopsie. Gesichtsfeldausfall bei Perimeterprüfung genau bis zur Medianlinie reichend. Keine hemianopische Pupillenstarre. P. ist Presbyop. Lesen gelingt mit Convexgläsern No. 3, wenn das Buch in das rechte

Gesichtsfeld gehalten wird. Beim Verschieben des Buchs nach links giebt er an, dass die Buchstaben durcheinander laufen. Greift an Gegenständen im linken Gesichtsfeld vorbei, während er dieselben rechts gut ergreift. Augenbewegungen frei. Keine Facialisdifferenz. Kein Abweichen der Zunge. Masseter contrahirt sich beiderseits gut, kein Abweichen des Unterkiefers beim Oeffnen des Mundes. Sensibilität im Gesicht, insbesondere auch an Conjunctiva und Cornea nicht gestört. Geruch, Geschmack und Gehör intact. Lungenbefund, abgesehen von einzelnen trockenen Rasselgeräuschen über dem linken Oberlappen normal. Herztöne rein. Puls regelmässig, gleichmässig, 76 p. Minute. Deutliche Arteriosklerose der peripheren Arterien. Carotidenpulsation beiderseits deutlich. Bauchreflexe beiderseits schwach. Hals-, Hüft- und Beckengeflecht rechts empfindlicher als links. Cremasterreflex normal. Kraft der Arme beiderseits gering. Händedruck mit Dynamometer 40 beiderseits. Triceps- und Vorderarmreflexe schwach, r. = l. Kein Tremor der ausgestreckten Hände. P. greift links atactisch zu. Es besteht linksseitige Tastparese. Verschiedene Gegenstände. wie Thaler, Löffel, Bleistift, Buch, Streichholzschachtel werden bei Betasten mit der linken Hand nicht, mit der rechten richtig gezeigt. Sonst keine Sensibilitätsstörungen an der linken Hand, abgesehen von einer geringen Störung des Lagegefühls. Kraft der Beine beiderseits reducirt. jedoch ohne deutliche Schwäche der Prädilectionsmuskeln. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr schwach. Passive Beweglichkeit in mässigem Grade erhöht. Leichte Ataxie des linken Beins. Babinski und Oppenheim negativ. Keine Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Aufrichten aus der Rückenlage ist nur mit Unterstützung der Arme möglich. Beim Gehen und Stehen sofort hochgradige Retropulsion. Passive Bewegungen des rechten Armes werden bei geschlossenen Augen mit dem linken besser nachgeahmt als umgekehrt. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Sensorium leicht benommen. Orientirung erhalten. Aufmerksamkeit reducirt, Gedankenablauf etwas verlangsamt.

An den folgenden Tagen häufige Klagen über Kopfschmerzen, seltener über Schwindel, kein Erbrechen. Keine nennenswerthe Aenderung des objectiven Befundes.

Diagnose: Die Erscheinungen setzten mit einem Ohnmachtsanfall etwa ein Vierteljahr vor der Aufnahme ohne Vorboten ein. Nachher trat allmälig unter beständigen Kopfschmerzen eine zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens, Flimmern vor den Augen, Taumeln und Schwanken beim Gehen ein. Da hier eine ausgesprochene Stauungspapille bei leicht benommenem Sensorium des Kranken gefunden wurde, wurde die Diagnose eines Hirntumors für sehr wahrscheinlich gehalten, obwohl bei dem 64jährigen Mann mit starker Arteriosklerose auch an eine Erweichung gedacht werden musste. Von den Localsymptomen wiesen die Klopfempfindlichkeit der rechten Hinterhauptsgegend, sowie die Schallverkürzung daselbst und die linksseitige Hemianopsie bei fehlender hemianopischer Pupillenstarre auf das rechte Occipitalhirn, die leichte Ataxie des linken Arms und Beins, sowie die linksseitige Tastlähmung und Lagegefühlsstörung auf das rechte Parietalhirn, die starke Herabsetzung

der Patellar- und Achillesreflexe, die Hypotonie der Beine und die ausgesprochene Retropulsion auf das Kleinhirn hin. Die Druckempfindlichkeit des rechten Supraorbital- und Occipitalnerven waren nicht sicher localisatorisch zu verwerthen, da auch eine solche des rechten Hals-, Becken- und Hüftgeflechtes bestand. Zur Erklärung der sämmtlichen Symptome schien es mir das Wahrscheinlichste, einen grösseren Tumor des Occipitalhirns mit Nachbarschaftserscheinungen einerseits von Seiten des Parietalhirns, andererseits von Seiten des Kleinhirns anzunehmen.

Am 22. Februar 1906 wurden zwei Hirnpunctionen zur Sicherung der Diagnose vorgenommen.

Erste Punction am Occipitalhirn: Etwa über dem vorderen Theil der zweiten Occipitallinie. Durchstechung der Dura in etwa $1^1/_2$ cm Tiefe.* In etwa 2 cm Hirntiefe wurden einige Tropfen einer gelbröthlichen, klaren Flüssigkeit und ein grauröthliches Gewebsstückchen aspirirt. Etwas vermehrter Widerstand beim Einstechen.

Zweite Punction über der Mitte des Parietalhirns etwa in Höhe der Fissura interparietalis. Widerstand beim weiteren Einstechen noch etwas erheblicher als bei der ersten Bohrung. In etwa $1^1/_2$ cm Hirntiefe Nachlassen des Widerstandes. In $2^1/_2$ cm Hirntiefe werden 2 ccm einer orangefarbenen Flüssigkeit aspirirt. Beim weiteren Einstechen bis $3^1/_2$ cm Hirntiefe wird keine Flüssigkeit mehr aspirirt. Ebenso nicht beim Ansaugen während des Herausziehens der Nadel. In der Flüssigkeit schwimmt ein feines Gewebsstückchen. Die Flüssigkeit gerinnt sehr rasch.

Die mikroskopische Untersuchung der Gewebsstückchen liess reichliche, nahe aneinander gelagerte, theils spindelförmige, theils rundliche Zellen erkennen. Dazwischen ein Netzwerk von Fäden, die manchmal wie Fortsetzungen der Zellen aussahen; jedoch stammten dieselben aus der zugleich aspirirten Cystenflüssigkeit.

Diagnose: Sarkom.

Die Punctionen hatten keinen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und verursachten keine besonderen Schmerzen.

Nach diesem Resultat der Punctionen konnte angenommen werden, dass es sich um einen mindestens von der Mitte des Occipitalhirns bis zur Mitte des Parietalhirns reichenden Tumor handelte, der von der Hirnoberfläche nicht weit entfernt sein konnte, da schon gleich beim Einstechen eine Vermehrung des Widerstandes auffiel und in $2^1/_2$ cm Hirntiefe Cystenflüssigkeit aspirirt wurde. Bezüglich der Artdiagnose konnte mit Sicherheit ein Sarkom angenommen werden.

Am 1. März 1906 Vornahme der Operation durch Herrn Geh.-Rath v. Bramann.

Auszug aus dem Operationsprotokoll: Den Punctionsöffnungen entsprechend wird ein hufeisenförmiger Haut-Periost-Knochenlappen von Handbreite und Fingerlänge gebildet, dessen Basis unmittelbar oberhalb des Ohrläppchens beginnt. Nach kreuzweiser Spaltung der Dura in dem fast handtellergrossen Knochendefect zeigt sich die Pia getrübt und leicht oedematös,

die Gyri abgeplattet. Den äusseren Punctionsöffnungen entsprecl zwei linsengrosse Residuen der Einstichöffnung. An den hinter Knochendefectes leichte Consistenzveränderung. Beim Einschn kommt man in 1 cm Tiefe auf markige, von älteren und Blutherden durchsetzte Hirnmasse, die nicht schar normale Umgebung abgegrenzt ist. Diese Masse wird mit Löffel möglichst radikal in Tauben- bis Hühnereigrosse entfer wird bis auf einen Spalt zur Tamponade der Wundhöhle zusamm

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Gewebe aus dicht aneinder liegenden, meist runden, a Stellen auch spindligen Zellen mit runden oder ova Sehr spärliches Zwischengewebe. Scharfe Grenze normale Hirnsubstanz.

Diagnose: Sarkom an der Grenze des rechten Occ Parietallappens.

In den ersten Tagen nach der Operation beschleunigter Pul Verhalten.

Am 6. März Entfernung der Tamponade und des Knochenst därnaht der Wunde. Dann folgte auffallend rasch zunehmen Die Parese der linksseitigen Extremitäten ging mehr und mehr zu die Herabsetzung des Lagegefühls.

Am 22. März war er bereits im Stande, mit Unterstützu Als der Kranke 5 Wochen nach der Operation wieder in uns rückkam, zeigte er ein völlig verändertes Bild. Er war psych zeigte ein geordnetes und attentes Verhalten. Die schweren Körperbalance waren vollkommen verschwunden. Er konnte de ausser Bett sein und ohne jede Gleichgewichtsstörung umherge Trepanationsstelle bestand eine leichte Vorwölbung, die sich und nicht schmerzhaft war. Am Augenhintergrund waren beide etwas geröthet und unscharf. Die linksseitige Hemianopsie nennenswerthe Veränderung. Die linksseitige Tastparese w zurückgegangen. Cutane Sensibilität und Lagegefühl waren nir Die Nachahmung passiver Bewegungen einer Seite durch die beiderseits gleich gut.

Fall XIX.

K. Else, 19jährige Schneiderin aus Halle. Aufnahme am 14. entlassen am 10. April 1906.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Mit 14 Jahren tismus, mit 15 Jahren Krampfanfälle mit Zungenbiss und Bewus anfangs alle 4 Wochen, später immer häufiger, fast täglich auf zwei Jahren keine Anfälle mehr. Vor einem halben Jahr zum Zustand, in welchem die ganze linke Seite taub wurde und keine Kraft hatte. Das Taubheitsgefühl war auch an der linken zu fühlen. Diese Zustände wiederholten sich fast täglich, in

längeren Pausen. Seit einem Vierteljahr Abnahme des Sehvermögens und zeitweiliges Verschwimmen der Buchstaben vor den Augen. Gleichzeitig Schwindelanwandlungen, Erbrechen und anfallsweise auftretende Kopfschmerzen.

Befund: Grosses kräftiges Mädchen von gutem Ernährungszustand. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert. Erster Ton an der Spitze dumpf, an der Basis gespalten, manchmal mit hauchendem Beiklang. Zweiter Pulmonalton etwas verstärkt, klappend, Puls regelmässig, kräftig, 72 pro Minute.

Umschriebene Druckempfindlichkeit des Kopfes in der Mitte der Stirn- und Scheitelgegend. Percussionsschall an der rechten, unteren Schädelseite, besonders in der Gegend über dem rechten Ohr und dem Ansatze des Jochbogens kürzer als links. Nervenaustrittsstellen am Kopf nicht empfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen am Kopf; Corneal- und Conjunctivalreflex beiderseits normal. Pupillen gleich weit. Reaction auf Licht und Convergenz gut. Bei längerer Belichtung abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Bulbi. Beiderseits Stauungspapille. Blutung am oberen Rande der linken Papille. Gesichtsfeld frei. Sehschärfe links $^{5}/_{24}$, rechts $^{5}/_{18}$. Ohrbefund normal. Hörschärfe beiderseits gut. Geruch und Geschmack nicht gestört. Im Gebiet des linken oberen Facialisastes deutliche Parese, im Gebiet des linken unteren Astes leichte Contractur. Zunge weicht nicht ab, Zäpfchen eine Spur nach rechts. Erheblicher Tremor der ausgestreckten Hände, rechts mehr als links. Händedruck beiderseits kräftig, Sehnenreflexe an den Armen lebhaft, keine Ataxie, keine Tastlähmung. Grobe Kraft der Beine normal, Patellar- und Achillesreflexe etwas gesteigert, keine Spasmen, keine Ataxie; Babinski und Oppenheim negativ. Die Nervenplexus an der linken Körperseite empfindlicher als rechts. Sensibilität am Rumpf und Extremitäten nicht gestört.

Am folgenden Tag Klagen über Schmerzen an der linken Stirnseite und Doppelsehen. Objectiv keine Doppelbilder nachweisbar. Druckempfindlichkeit des linken Nervus supraorbitalis. Conjunctivalreflex fehlt heute links, Cornealreflex links herabgesetzt.

Am 17. Februar 1906 mehr Kopfschmerzen. Gegen Mittag Anfall beginnend mit grobem Wackeln und Zittern im linken Arm. Geringe Excursionen und arhythmische Folgen der Bewegungen. Das Zittern greift dann auf das linke Bein und nachher gleich auf den rechten Arm über. Dann auch Zucken mit den Schultern und symmetrisches Schütteln des ganzen Körpers. Eine halbe Stunde später noch Kopfschmerzen, Brechreiz, Uebelkeit bis Abends anhaltend. Linksseitige Abducenzschwäche und Nystagmus beim Blick nach links. Hypotonie im linken Arm, Hyporeflexie der linken Cornea. Druckempfindlichkeit des linken Occipitalnerven.

Am 20. Februar 1906 klagt P. über Einschlafen der Hände. Giebt an, jeden Puls im Kopf zu fühlen. Schalldifferenz an der vorderen Schädelhälfte: Schall rechts gedämpft. Rechter Supraorbitalnerv heute druckempfindlicher. Conjunctivalreflexe beiderseits vorhanden. Massetercontraction beiderseits gleich. Berührungsempfindungen überall deutlich, jedoch an der linken Körper-

seite schlechter localisirt als rechts. Nach der Prüfung Puls 66. Abends wieder starker allgemeiner Tremor, Wackeln und Zucken.

26. Februar. Leichte doppelseitige Ptosis, rechts etwas stärker als links. Leichte doppelseitige Abducensschwäche, links etwas stärker als rechts. Geringe nystagmoide Bewegungen des linken Bulbus beim Blick nach links. Conjunctival- und Cornealreflex links deutlich schwächer als rechts. Gelenksensibilität beiderseits gut. Passive Bewegungen des linken Arms werden durch den rechten schlechter nachgeahmt als umgekehrt. Keine Gangstörung. Stehen auf einem Bein links gleich rechts. Kein Romberg.

5. März. Anfallsweise Schmerzen im rechten Bein. Keine Parästhesien. Druckempfindlichkeit des rechten N. femoralis. Andeutungen von Tastparese links.

Am 14. März. Nach einem längeren Besuch der Mutter, wobei Patientin sich aufgesetzt und lebhaft gesprochen hatte, trat ein Anfall ein, der mit Zittern und krampfhaften Spannungen in den Armen und mit Verzerrung der linken Gesichtshälfte begann. Einige Minuten nachher waren Kopf und Augen nach rechts gedreht. Tonische Spannung der Nacken- und Halsmuskeln, rechts mehr als links. Auch die Muskeln der Arme in tonischer Spannung, die in regelmässigen Pausen etwas nachlässt und wieder zunimmt. An den Beinen anfangs nur Behinderung der passiven Beweglichkeit. Während der Untersuchung grobes Zittern der Oberschenkel unter zunehmender Steifigkeit der Beine. Die Kranke jammert dabei über Kribbeln und Eingeschlafensein im ganzen Körper, besonders stark in den Händen, auch in der Zunge. Inspirationen erst langsam vertieft, dann rascher werdend, pfeifend, wie beim Glottiskrampf. Dabei sind die Muskeln am Hals gespannt, der Unterkiefer etwas nach abwärts gezogen, maskenartiges Gesicht. Nach 4 Minuten Athmung wieder langsamer, Arme schlaff.

Am 18. März. Viel Kopfschmerzen. Abends ein Anfall, beginnend mit Hitzegefühl, Beklemmung auf der Brust und Kribbeln in der Zunge. Kopfdrehung erst nach links, dann nach rechts, Kaubewegungen, Zähneknirschen. Facialis rechts tonisch innervirt, rechter Arm tonisch gebeugt und angepresst mit leicht zuckenden Bewegungen der Finger. Linker Arm weniger krampfhaft gebeugt, später stark gestreckt.

Am 22. März. In den letzten Tagen wurden einzelne Bandwurmglieder im Stuhl bemerkt. P. giebt an, dass schon vor 4 Monaten ein Bandwurm abgetrieben sei, wobei jedoch der Kopf nicht gefunden wurde. Im Stuhl werden Bandwurmeier nachgewiesen. Kopfschmerzen von wechselnder Intensität, oft sehr heftig. Vorübergehende isolirte Parästhesien im linken Arm, besonders in der linken Hand.

Am 26. März. Auf Bandwurmkur Abgang der Taenie, jedoch wieder ohne Kopf. Vorübergehend Retentio urinae, so dass Katheterisiren nöthig ist.

Am 5. April. Erhebliche Zunahme der Kopfschmerzen, so dass die Kranke oft laut schreit und den Kopf krampfhaft zurückbiegt. Dieselben werden besonders in der Scheitelgegend mehr nach rechts hin verlegt. Dazwischen auch vereinzelte Schmerzen im linken Fuss, einmal Kribbeln im linken Arm.

Deutliche Ptosis rechts, links geringer. Rechte Pupille weiter als linke, Parese des rechten Rectus internus. Abends Cheyne-Stokes'sches Athmen, verlangsamter Puls. Das Sehvermögen nimmt stark ab. Fingerbewegungen werden nur in nächster Nähe gesehen.

7. April. Lichtschein wird mit dem rechten Auge überhaupt nicht, mit dem linken nur in einem kleinen centralen Gesichtsfeld gesehen. Schlaffheit der Arme und Beine. Patellarreflex rechts lebhaft, links bei verschiedenen Prüfungen theils fehlend, theils schwach. Achillesreflex links und rechts lebhaft. Keine Schwäche der Prädilectionsmuskeln. Lagegefühl links herabgesetzt

10. April. Geruchsvermögen rechts schlechter als links. Stauungspapille beiderseits deutlich. Die rechte Papille grau verwaschen, die linke grauröthlich. Sehschärfe rechts aufgehoben. Mit dem linken Auge werden Gegenstände in verschwommenen Umrissen nur von der temporalen Netzhauthälfte aus, also nach rechts hin gesehen. Rechte Pupille weiter als linke. Beiderseits keine Lichtreaction. Geringe Schwäche des rechten Rectus internus. Ptosis beiderseits. Sehr geringe Abducensparese beiderseits. Facialisschwäche am rechten unteren Ast. Hyperalgesie im rechten Trigeminusgebiet. Empfindlichkeit des rechten Supraorbitalis. Conjunctival- und Cornealreflex rechts erhöht. Geschmack und Gehör nicht gestört.

Diagnose: Bei der ausgesprochenen Stauungspapille und der rapiden Abnahme des Sehvermögens in Verbindung mit den zweifellosen subjectiven Hirndruckerscheinungen musste zunächst an einen Hirntumor gedacht werden, dessen Sitz wegen der vorwiegenden Störungen von Seiten der Sensibilität auf der linken Körperseite, die besonders das Localisationsvermögen, die Bewegungsempfindungen und das Tastvermögen betrafen, und die sich besonders in linksseitigen Parästhesien besonders zu Beginn der Anfälle äusserten, in das rechte Parietalhirn zu verlegen war. Wegen der in letzter Zeit beobachteten linksseitigen hemianopischen Erscheinungen musste angenommen werden, dass der Herd sich ziemlich weit nach hinten und medianwärts erstreckte. Für einen nach der Tiefe hin auf die centralen Ganglien wirkenden Druck sprach auch die Art der Anfälle, die wegen der oft lange andauernden tonischen Spannungen fast der gesammten Rumpf- und Extremitätenmusculatur nicht den Eindruck von Reizerscheinungen seitens der Rinde machten. Die zu Beginn der Anfälle mehrfach beobachteten Drehungen des Kopfes und der Augen nach links konnten allerdings als Reizerscheinungen von Seiten des an die motorische Region angrenzenden Stirnhirntheils oder des rechten unteren Scheitelläppchens aufgefasst werden. Für einen tiefen Sitz und Druckwirkung nach der Schädelbasis hin sprach auch das Betroffensein verschiedener Nerven der Schädelbasis, wie des rechten Facialis und Oculomotorius, sowie beider Abducentes und des rechten Trigeminus. Da die Motilität der linken Körperseite nicht nachweisbar in Mitleidenschaft gezogen war, konnte nicht angenommen werden, dass der Herd sich nach vorn bis in die motorische Region hinein erstreckte.

Als sich dann im Verlaufe der Beobachtung herausstellte, dass die Kranke schon seit längerer Zeit einen Bandwurm beherbergte, wurde die Diagnose eines Hirntumors wieder zweifelhaft, da die Möglichkeit einer Cysticerken-

erkrankung sich aufdrängte, zumal das starke Schwanken des subjectiven Befindens der Patientin hierdurch sehr wohl zu erklären war.

Zur Klärung des Falles wurden folgende Hirnpunctionen vorgenommen:

Am 9. März. 1. am rechten Schläfenlappen: Widerstand der Dura in $1^3/_4$ cm. In 4 cm Hirntiefe keine Ventrikelflüssigkeit. Beim Zurückziehen der Punctionsnadel wurde durch Aspiration nahe an der Hirnrinde ein etwa $^1/_2$ cm langes Gewebsstückchen gewonnen, an welchem makroskopisch deutlich Mark und Rinde zu unterscheiden war. Mikroskopisch ergaben sowohl die Quetschpräparate, als auch die nach Einbettung in Paraffin hergestellten Schnittpräparate keinen pathologischen Befund.

2. Am mittleren Theil des rechten Parietalhirns, etwa in der Gegend der Interparietalfurche. Nach Einstich bis 4 cm Hirntiefe entleert sich nach Herausziehen des Mandrins unter starkem Druck deutlich pulsirend eine bernsteingelbe, zugleich leicht hämorrhagische Flüssigkeit, die beim Herausziehen der Punctionsnadel noch bis zu $1^1/_2$ cm Hirntiefe ausfloss. Es wurden im Ganzen 10 ccm entleert. Bei nochmaligem Einstich durch das gleiche Bohrloch ohne Mandarin mit etwas nach occipitalwärts gerichteter Nadel floss schon in $1^1/_2$ cm Hirntiefe gelbe Flüssigkeit wieder unter starkem Druck aus, von der nochmals 5 ccm aufgefangen wurden. Die Untersuchung dieser Flüssigkeit ergab 4 pro mille Albumen und 0,2 pCt. Saccharum. Bei mikroskopischer Untersuchung des Sediments fanden sich reichlich frische rothe Blutkörperchen, eine geringe Menge von Lymphocyten und sehr wenig Leukocyten. Das sonst sehr zu Klagen neigende Mädchen äusserte während der Hirnpunctionen keine Schmerzen und zeigte, abgesehen von einem plötzlichen Zucken, beim Durchstechen der Dura ein ruhiges Verhalten. Im Anschluss an die Punction gab sie an, Kribbeln im linken Daumen, das nach dem linken Arm hinaufzog, zu spüren, das jedoch bald darauf wieder nachliess. Ferner gab sie nach der Punction an, dass das Sehvermögen besser geworden sei. Bald nach der Punction guter Schlaf. Am folgenden Tag viel besseres Befinden, keine Kopfschmerzen, lebhafter Gesichtsausdruck.

Am 20. März. Punction am rechten Seitenventrikelpunkt. Es fällt dabei die erhebliche Dicke des Schädels auf. Dura in $1^3/_4$ cm Tiefe durchbohrt. Aus dem Subduralraum wird durch Aspiration keine Flüssigkeit gewonnen. Bei Punction bis $3^1/_2$ cm Hirntiefe durch Aspiration keine Ventrikelflüssigkeit zu erhalten. Auch eine weitere 1 cm lateral davon vorgenommene Punction ergiebt bei Aspiration in $3^1/_2$ cm Hirntiefe keine Ventrikelflüssigkeit. Bei diesen Punctionen geringe Schmerzäusserungen der Patientin. Puls 84, regelmässig, verändert sich während der Punction nicht.

Am 6. April nochmals Bohrung am rechten Parietallappen. Es strömt wieder in 3 cm Hirntiefe anfangs klare, bernsteingelbe später etwas hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit unter hohem Druck pulsirend aus. Im Ganzen werden 16 ccm abgelassen. Die Untersuchung ergiebt diesmal einen Eiweissgehalt von 5 p.m., einen Zucker-

gehalt von 0,2 pCt. Puls vor der Punction 80, nach Entleerung der Flüssigkeit 60, regelmässig. Nach der Punction grosses Mattigkeitsgefühl; P. schlief den ganzen Vormittag und nach kurzer Pause die ganze Nacht. Kopfschmerzen am folgenden Morgen wieder viel geringer. Aussenbewegungen der Bulbi nahezu frei.

Am 8. April 1906 Bohrung am linken Parietallappen zwecks Ventrikelpunction an symmetrischer Stelle. Es fällt wieder die Dicke des Schädels auf. Dura sehr derb, in 2 cm Tiefe durchbohrt. Bei Punction bis 4 cm Hirntiefe und Aspiration keine Ventrikelflüssigkeit zu erhalten.

Bohrung am linken Ventrikelpunkte. Bei Punction bis $3^1/_2$ cm Hirntiefe strömt ohne Aspiration unter starkem Druck pulsirende, wasserklare Ventrikelflüssigkeit aus, von der 6 ccm entleert wurden. Die Untersuchung derselben ergab einen Eiweissgehalt von 0,1 p.m. und einen Zuckergehalt von 0,2 pCt. Patientin war bei den beiden Bohrungen, wie überhaupt an den vorhergehenden Tagen wegen der bestehenden heftigen Schmerzen erregt und weinerlich und klagte sowohl vor als während der Punction sehr. Nach der Punction wieder guter Schlaf und besseres Befinden.

Durch die verschiedenen Hirnpunctionen wurde bei der Patientin eine eiweissreiche bernsteingelbe Flüssigkeit enthaltende Cyste nachgewiesen, welche sich in der Gegend des r. Parietalhirns zum mindesten von $1^1/_2$ bis 4 cm Hirntiefe erstreckte und welche mit den Hirnventrikeln, wie der Nachweis von klarer, eiweissarmer Ventrikelflüssigkeit aus dem linken Vorderhorn bewies, in keiner Verbindung stehen konnte. Zugleich war wegen des negativen Ergebnisses der Ventrikelpunktion am rechten Vorderhorn sowie am rechten Unterhorn anzunehmen, dass diese Hirnhöhlen durch die Cyste comprimirt waren, und dass die Cyste sich daher ziemlich weit nach vorn und in die Tiefe erstrecken musste.

Am 10. April 1906 wurde Patientin zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt. Vornahme der Operation am 12. April 1906 durch Herrn Geh. Rath. v. Bramann.

Bildung eines handtellergrossen Lappens über dem rechten Os parietale. Nach Zurückklappen des Knochens liegt die prall gespannte, theilweise etwas weisslich verfärbte Dura vor. Zwei Bohrstiche sind deutlich erkennbar, von denen der eine nahe der vorderen oberen Ecke des freiliegenden Durafeldes liegt. Durchtrennung der Dura durch Kreuzschnitt. Die pialen Venen sind prall gefüllt. Die Hirnsubstanz quillt stark hervor und pulsirt deutlich. Nirgends ist eine Resistenz fühlbar. Bei Punction nahe dem vorderen Bohrstich quillt im Strahl reichlich seröse Flüssigkeit hervor. Im Bereiche der Punctionsöffnung wird die Hirnrinde durch einen 3 cm langen Längsschnitt durchtrennt, wobei sich dicht unter der Oberfläche ein bläulich schimmerndes Gebilde einstellt, das sich als eine Cyste erweist. Nach Einschnitt in die sehr dünne Wand der Cyste entleert sich abermals eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Die Cyste erstreckt sich um Zeigefingerlänge nach vorn und ebenso weit in die Tiefe. Nach oben reicht sie, wenigstens nahe der Eröffnungsstelle, bis an das Schädeldach, so dass Pacchionische Granulationen

durchzufühlen sind. Die Cystenwand wird soweit als möglich entfernt, sodann wird die Cyste mit einem mit Jodoformgaze umwickelten Glasdrain drainirt. Vom Rand der Cyste wird vorn und hinten ein Stück Hirnsubstanz zu mikroskopischer Untersuchung excidirt. Die Dura wird so weit als möglich genäht.

Die mikroskopische Untersuchung der mir zur Verfügung stehenden Stückchen der Cystenwand sowie des umgebenden Gehirns ergab keinen Anhalt für einen Tumor. Dagegen waren in einem dem pathologischen Institut zur Verfügung gestellten Stückchen Cystenwand einige tumorverdächtige Stellen, ohne dass jedoch eine sichere Diagnose gestellt werden konnte. In dem die Cyste umgebenden Gehirn waren die perivasculären und pericellulären Lymphräume deutlich erweitert.

Patientin befindet sich zur Zeit noch in Behandlung der chirurgischen Klinik. Die Cyste wurde anfangs noch eine Zeit lang drainirt. Nach der Operation verschwanden die sehr erheblichen allgemeinen Hirndruckerscheinungen, sowie ein Theil der schwankenden Localsymptome. Eine nennenswerthe Besserung des Sehvermögens ist bisher noch nicht eingetreten[1]).

Fall XX.

Albert K., 39jähriger Maurer. Aufnahme 5. März 1906. Exitus let. am 14. April 1906.

Anamnese: Nach Angabe der Ehefrau früher stets gesund. Mitte December 1905 klagte er nach der Arbeit über Uebelbefinden und Kopfschmerzen, kein Erbrechen, musste deshalb die Arbeit 14 Tage aussetzen. Versuchte dann wieder zu arbeiten, nach weiteren 8 Tagen wieder starke Kopfschmerzen und leichte Benommenheit, lag dann meist zu Bett, konnte aber noch gehen. Ende Januar Anfall von Bewusstlosigktit, der drei Stunden anhielt; keine Krämpfe, keine Cyanose; die Glieder seien eiskalt gewesen. Hinterher allmählich stärker werdende Lähmung des rechten Armes, einige Tage später auch des rechten Beines; dabei stets starke Kopfschmerzen, keine Krämpfe, kein Erbrechen, nur Würgreiz. Den ganzen Sommer über habe er schon ein Geschwür am After, aus dem sehr viel eiter- und kothähnliche Massen herausgekommen seien. Verheirathet, 4 Kinder, die zwei ersten und das vierte gesund, das dritte an eitriger Schädelerkrankung gestorben, zuletzt ein Abort im 3. Monat. Lues und Potus negirt.

In den letzten Tagen vor der Aufnahme psychische Störungen; er habe Personen gesehen, die nicht dagewesen seien, habe geglaubt, die Wände seien schief; auch sei die Sprache gestört gewesen.

Befund: Kräftig gebauter Mann von mässigem Ernährungszustand. An der Haut des Rumpfes und der Extremitäten sehr zahlreiche, rundliche, linsenbis bohnengrosse Knötchen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Fibrome erwiesen. Schädel am oberen Abschnitt der linken Stirn abgeplattet. Am Kopfe im ganzen sieben runde, geröthete Stellen von etwa Erbsengrösse

---

[1]) Die Kranke ist inzwischen nach Hause entlassen worden. Das Allgemeinbefinden ist gut geblieben. Die Sehstörungen sind geringer geworden.

mit einer dreieckigen Vertiefung im Centrum (Blutegelbisse). Percussion des Schädels am linken vorderen Theil schmerzhaft. Schall tiefer daselbst als rechts, besonders über der abgeplatteten Stelle des linken Stirnbeins. Rechte Pupille eine Spur weiter als linke. Lichtreaction rechts etwas geringer als links. Auf Accommodation und Convergenz normale Reaction. Augenbewegungen frei. Beiderseits Stauungspapille. Links etwa 3 Dioptrien, rechts etwa 1 Dioptrie Niveaudifferenz gegenüber dem angrenzenden Augenhintergrund. Cornealreflexe beiderseits gleich, Conjunctivalreflexe rechts etwas geringer als links. S. beiderseits stark herabgesetzt. Keine Hemianopsie. Geruchsvermögen beiderseits gut. Keine Hörstörung. Normaler Ohrbefund. Nasenkitzel- und Ohrreflexe links deutlich, rechts kaum auslösbar. Facialisschwäche rechts deutlich im Gebiet des unteren Astes, auch in geringerem Grade im oberen, mimisch stärker ausgesprochen als beim Zähnezeigen etc. Facialisphaenomen rechts erheblicher wie links. Rechter Masseter etwas weniger gut innervirt als der linke, vielleicht auch volumenärmer. Zunge weicht in geringem Grade nach rechts ab. Rachenreflex vorhanden. Rechter etwas weniger gut innervirt als der linke. Bauchhaut- und Cremasterreflexe links deutlich, rechts fehlend. Erheben und Drehen des Rumpfes erschwert. Innere Organe, abgesehen von etwas Knacken an der linken Lungenspitze o. B. Keine Schalldifferenz über den Lungenspitzen. Puls regelmässig, gleichmässig, 72 pro Minute. Urin ohne pathol. Bestandtheile. Rechte Hand in hemiplegischer Stellung, grobe Kraft des rechten Armes stark herabgesetzt. Händedruck kaum fühlbar. Tonus der Muskulatur am rechten Arm bedeutend geringer als links. Tricepsreflexe beiderseits lebhaft. r. = l. Periostreflexe rechts fehlend, links vorhanden. Ataxie der rechten Hand. Parese des rechten Beines mit deutlichem Praedilectionstypus. Deutliche Ataxie beim Erheben des rechten Beines. Muskeltonus rechts stark herabgesetzt, auch beim Gehversuch tritt erhebliche Hypotonie im rechten Bein deutlich zu Tage, indem das Knie nach rückwärts überstreckt wird. Kniesehnenreflexe beiderseits lebhaft, ebenso Achillesreflexe. Fussklonus rechts. Babinski beiderseits negativ, Oppenheim und Strümpell rechts positiv, links negativ. Sensibilität für Nadelstiche an der rechten Gesichtshälfte vielleicht etwas herabgesetzt, an Rumpf und Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen, auch Lagegefühl intact, keine Tastlähmung. Orientierung ungenau; Merkfähigkeit herabgesetzt, Erschwerung der Wortfindung. Emotionelle Incontinenz, kommt leicht ins Lachen und Weinen. In den folgenden Wochen nahm die rechtsseitige Lähmung rasch an Intensität zu, besonders am rechten Arm. Mitte März war der rechte Arm vollkommen schlaff gelähmt. Pat. liess zuweilen Urin und Stuhl unter sich. Dann trat eine Ptosis am rechten Auge und eine Injection der Conjunctiva beiderseits auf. Der Schädel war stets besonders an der linken Stirngegend klopfempfindlich. Ende März fielen besonders tonische Contracturen des linken M. orbicularis oculi auf. Die Sprache wurde allmählich schwer verständlich und verlangsamt. Ausgesprochene Bradyphasie. Es kostete immer mehr Mühe, Pat. zum Sprechen zu bewegen. Nachsprechen sowohl deutscher, wie fremdsprachlicher Worte gelang. Reihensprechen, z. B. Aufzählen der Wochentage erheblich gestört. Gewöhnliche Gebrauchsgegen-

stände wurden nicht mehr benannt, dagegen wurde einfache Aufforderung noch prompt und richtig ausgeführt. Mit einigen Gebrauchsgegenständen, die er weder vom Gesicht noch vom Gehör aus benennen konnte, wusste er noch richtig umzugehen, z. B. mit einem Glas Wasser, Kamm. Ein Streichholz führt er zunächst zum Munde, versucht aber dann, als ihm die Schachtel vorgehalten wird, es anzustreichen. Lesen leichter Worte gelang noch, doch versagte er bald in Folge mangelnder Aufmerksamkeit. In der letzten Woche ante exitum war er so stark benommen, dass weitere Prüfungen nicht mehr möglich waren.

Diagnose: Die Allgemeindiagnose eines Tumors konnte auf Grund der Anamnese und der zweifellos bestehenden Hirndruckerscheinungen, insbesondere der ausgesprochenen Stauungspapille, als sicher angenommen werden. Die Localsymptome wiesen am meisten auf einen Sitz in oder etwas vor der linken motorischen Region hin. Für die motorische Region sprach die rasch zunehmende Lähmung der rechten Körperseite, wobei der rechte Arm besonders stark betroffen war. Die Schmerzhaftigkeit und Schallverkürzung beim Beklopfen der linken hinteren Frontalgegend, die Schwäche der Rumpfmuskulatur, sowie die später hinzukommenden, vorwiegend motorisch aphasischen Störungen machten es wahrscheinlich, dass auch das Stirnhirn in Mitleidenschaft gezogen war. Dagegen schien das Parietalhirn wegen des vollkommenen Fehlens von rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen, sowie von rechtsseitiger Hemianopsie frei zu sein. Das leichte Betroffensein des rechten Trigeminus und des rechten Oculomotorius war freilich bei diesem Sitze des Tumors nicht leicht zu erklären, auch die zeitweilig beobachteten tonischen Contracturen des linken Orbicularis oculi konnten bei dem angenommenen Sitze des Tumors nur durch Fernwirkung nach dem hinteren Theile der Schädelbasis hin erklärt werden. Wegen des vollkommenen Fehlens motorischer Reizerscheinungen vor Eintritt der rechtsseitigen Lähmung, sowie wegen des Ausbleibens von apractischen Erscheinungen der linken Seite musste ein tiefer Sitz des Tumors angenommen werden. Für einen Sitz in der Tiefe, der einen Druck auf den Sehhügel ermöglichte, sprach auch der Umstand, dass die Facialisinnervation bei der Mimik stärker geschädigt war als bei auf Aufforderung ausgeführten Gesichtsbewegungen. Ein stärkeres Betroffensein des linken Schläfenlappens, insbesondere der hinteren zwei Drittel desselben, war nicht anzunehmen, da eine Störung des Sprachverständnisses erst in den letzten Tagen, als der Kranke schon ziemlich benommen war, zur Beobachtung kam. Es wurden folgende Hirnpunctionen vorgenommen:

1. Am 13. März 1906. Bohrung 1 cm vor dem linken Facialiscentrum. Bei der Punction wird die Dura in $1^1/_2$ cm Hirntiefe durchstochen. Bei 4 cm Hirntiefe etwas vermehrter Widerstand, es wird daselbst eine geringe Menge etwas getrübter grauröthlicher Flüssigkeit mit sehr kleinen Gewebsbestandtheilen aspirirt. Mikroskopisch fanden sich im frischen Präparat einzelne Fettkörnchenzellen, freies Fett und Pigment. Im gefärbten keine Tumorelemente. 2. Im Anschluss hieran eine zweite Bohrung 1 cm vor dem Armcentrum. Widerstand der Dura in $1^1/_2$ cm Tiefe. In

$3^1/_2$ cm Hirntiefe wird zunächst ein grauröthliches Gewebe, dann etwa 2 ccm einer röthlich gefärbten Flüssigkeit und schliesslich beim Zurückziehen der Punctionsnadel in $2^1/_2$ cm Hirntiefe ein markweisses, nahezu $^1/_2$ cm langes Stückchen aspirirt. Mikroskopisch fand sich im Quetschpräparat an einzelnen Stellen eine Anhäufung theils runder, theils ovaler, theils spindeliger Zellkerne ohne deutlich differencirtes Protoplasma. Die Diagnose eines Tumors war jedoch nach diesem Befund nicht zu stellen. Es gelang dann, das $^1/_2$ cm lange Stückchen in Paraffin einzubetten und zu schneiden; die Schnittpräparate boten keinen Anhalt für einen Tumor.



Figur 9. Ausstrichpräparat eines durch Punction und Aspiration gewonnenen Gliomstückchens. (Gliafärbung nach Mallory.)

Am 11. April wurden, als der Patient schon in ziemlich benommenem Zustande war, noch weitere Bohrungen vorgenommen:

1. Etwa 1 cm vor dem linken Armcentrum Durchstechung der Dura in $1^1/_8$ cm Tiefe durch Punction und Aspiration bis 3 cm Hirntiefe wurde kein Inhalt gewonnen.

2. Bohrung vor dem linken Facialiscentrum. Bei $3^1/_2$ cm Hirntiefe etwas vermehrter Widerstand; in 4 cm Hirntiefe wurde ein etwa 3 mm langes Gewebsstückchen aspirirt, an dem makroskopisch deutlich eine hellere und dunklere Substanz zu unterscheiden war. Mikroskopisch fanden sich reichliche Zellenmassen mit langgezogenen, meist spindeligen Kernen; an den meisten waren deutlich feine faserige Ausläufer zu sehen. Besonders trat dies an einem nach der Mallory-Phleps'schen Methode

gefärbten Präparate hervor, in welchem die Zellen innerhalb eines von ihnen ausstrahlenden Fasernetzes lagen.

3. Bohrung etwa 1 cm über und etwas vor dem linken Ohransatz. Durchstechung der Dura in $1^1/_2$ cm Tiefe, bei $2^1/_2$ cm Hirntiefe etwas vermehrter Widerstand. Bei Punction in 4 cm Hirntiefe und mehrfachen Aspirationen war keine Ventrikelflüssigkeit zu erhalten, dagegen wurde ein etwa $^1/_2$ cm langer Ausguss der Punctionsnadel von gelblicher Färbung und weicher Consistenz erhalten. Die mikroskopische Untersuchung ergab grosse Mengen von Fettkörnchenzellen, sowie feinste freie Fetttröpfchen im frischen Präparat. In den von diesen Gewebsstückchen nach Einbettung in Paraffin hergestellten Schnittpräparaten fanden sich eine Menge grösserer und kleinerer Gewebslücken an Stelle der durch den Alkohol aufgelösten Fettkörnchen und Fetttropfen, jedoch keine Tumorelemente. Der Patient, der auch sonst sehr viel jammerte und über Kopfschmerzen klagte, gab bei den ersten Punctionen an, Schmerzen zu spüren. Das subjective Befinden zeigte während und nach der Punction keine Veränderung.

Auf Grund dieser Hirnpunctionen musste geschlossen werden, dass in der Tiefe des Marklagers der linken Hemisphäre ein Tumor gliomatöser Natur sass, der, wie aus dem Befund von reichlichen Körnchenzellen sowohl vom Facialiscentrum, wie auch besonders vom linken Schläfenlappen aus zu entnehmen war, von einer grösseren Erweichungszone umgeben war. Weiterhin war anzunehmen, dass das linke Unterhorn durch diesen Tumor stark comprimirt war, da in 4 cm Hirntiefe keine Ventrikelflüssigkeit erhalten wurde.

Diagnose: Gliom tief im Marklager der linken Hemisphäre mit Erweichungszone in der Umgebung.

Am 14. April erfolgte der Exitus letalis des schon mehrere Tage in benommenem Zustand befindlichen Kranken.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: An der Schädelkapsel, sowie an der Innenseite der Kopfhaut, sind die drei letzten Bohrlöcher deutlich sichtbar, ohne entzündliche Veränderungen in der Umgebung. An der Dura sind 2 frische runde Punctionsöffnungen, die noch durchgängig sind, in der Gegend vor dem linken Arm- und Facialiscentrum sichtbar. Eine weitere, dicht vor der letzteren Oeffnung liegende Punctionsstelle ist verklebt, aber für die Sonde noch durchgängig. Nirgends finden sich Zeichen von entzündlicher Reaction. Dura glatt, glänzend, ziemlich stark gespannt. Gyri der linken Hemisphäre auffallend flacher als rechts. Sulci fast vollkommen verstrichen. Den Oeffnungen der Dura entsprechend finden sich an der Pia feine Stichcanäle mit normaler Umgebung. Hirngewicht: 1607 g. Auf einem Durchschnitt durch die vordere Centralwindung findet sich eine gelbverfärbte Region in den tiefsten Theilen des Marklagers des linken Centralhirns, sowie der von dem Schnitt getroffenen Spitze des linken Schläfenlappens. Die Basis des mittleren und hinteren Theiles des linken Schläfenlappens zeigt bräunlich-gelbliche Verfär-

bung. Nach Einlegung in Formol werden einige Tage später noch 2 weitere Frontalschnitte durch das Gehirn gelegt.



Figur 10. Dasselbe. Frontalschnitt durch den Gyrus postcentralis.



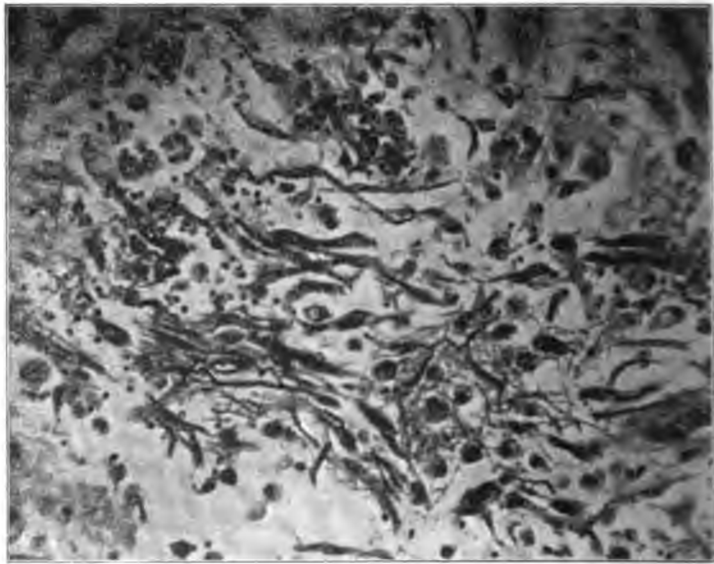
Figur 11. Vom Schläfelappen bis zum Occipitallappen reichendes Gliom im basalen Marklager der linken Hemisphäre. Frontalschnitt an der Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen.

1. Durch die hintere Centralwindung: Es findet sich ein auf der Schnittfläche mehr als hühnereigrosser Tumor von scheckigem, theils gelbem, theils graugrünem, theils rothem, speckig glänzendem Aussehen und weicher Consistenz. Derselbe nimmt die medialen und unteren Partien des linken Schläfelappens ein und reicht durch das Marklager bis dicht an die innere Kapsel heran. Der Linsenkern ist vollkommen in dem Tumor untergegangen. Die innere Kapsel zeigt ein graugelbliches Aussehen. Die peripheren Partien der Basis des linken Schläfelappens, sowie der 2. und 3. linken Schläfenwindung sind gelblich verfärbt und erweicht, doch ist die Rinde makroskopisch deutlich von der Marksubstanz unterscheidbar. Die erste Schläfenwindung ist von dem Tumor nicht mitergriffen.

Nur zeigen die unteren Partien des Marklagers derselben leicht gelbliche Verfärbung.

2. Durch die Mitte des Parietallappens: Der Tumor ist hier noch von Walnussgrösse, in den unteren Partien graugelblich, speckig glänzend, in den oberen roth, stark durchblutet. Er nimmt hier den lateralen Theil des Bodens des linken Hinterhirns ein und bleibt nach abwärts von der Basis des Parietallappens etwa $^1/_2$ cm weit entfernt. Mark und Rinde sind an dieser Stelle verwaschen und graugelb verfärbt. Die seitlich vom Hinterhorn gelegenen Theile des Marklagers zeigen nur an ihren medialen unteren Partien in directer Umgebung des Tumors gelbe Verfärbung.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor besteht aus reichlichen Zellen mit theils runden, theils ovalen, besonders aber auch vielen spindeligen Kernen von sehr variabler Grösse und meist geringem Protoplasmasaum, von welchem zahlreiche feine Ausläufer abgehen, so dass die Zellen bei Gliafärbung von einem dichten Fasergewirr umgeben sind. An einem anderen Präparat finden



Figur 12. Schnittpräparat aus dem Tumor nach Section. Diagnose: Gliom. (Färbung nach Mallory.)

sich neben diesen Tumorelementen auch Stellen von homogenem nekrotischem Aussehen ohne Zellfärbung. An einer anderen Stelle ist die Erweichungszone durch zahlreiche grössere und kleinere runde Lücken im Gewebe, die an Stelle der durch den Alkohol resorbirten Fettkörnchen und Fetttropfen ent-

standen sind, gekennzeichnet. In dem angrenzenden normalen Gehirn deutliche Erweiterung der pericellulären und perivasculären Lymphräume.

Diagnose: Gliom im Marklager der linken Hemisphäre von der Präcentralfurche bis zum Occipitallappen reichend.

Wie sich aus den vorstehenden Krankengeschichten ergiebt, wurden bei 20 Fällen im Ganzen 75 Schädelbohrungen und 89 Hirnpunctionen ausgeführt.

Die Differenz zwischen der Zahl der Bohrungen und Punctionen rührt daher, dass in 14 Fällen zwei Mal durch das gleiche Bohrloch punctirt wurde, während andererseits ein Mal wegen Abbrechens des Bohrers keine Punction ausgeführt wurde. Die Punctionen vertheilen sich auf die verschiedenen Hirnregionen folgendermassen: 27 Punctionen wurden am Stirnhirn, 18 an den Schläfelappen, 15 an der motorischen Region, 14 am Kleinhirn, 13 an den Parietallappen und 1 am Occipitallappen ausgeführt.

VII. Makroskopischer Befund des durch die Punction gewonnenen Materials.

Das bei den Punctionen gewonnene Material bestand meist aus weissen, grauen oder grauröthlichen Gewebstheilchen: einige Male war die Punctionsnadel trotz mehrfacher Aspirationen ohne Inhalt. Bei den weissen, weichen Gewebspartikelchen, die sich unter dem Deckglas sofort in homogener Schicht gleichmässig ausbreiteten, handelte es sich gewöhnlich um normale Marksubstanz. In den meisten Fällen konnte man diese schon makroskopisch als solche erkennen. Bei den beiden letzten Fällen, bei welchen es gelang, längere Stückchen zu aspiriren, konnte an denselben deutlich makroskopisch Mark und Rinde unterschieden werden. Das pathologisch veränderte Gewebe war meist grauweiss, grau oder grauröthlich und von etwas derberer Consistenz, so dass es sich nicht so leicht unter dem Deckglas zerquetschen liess. Bei den Gewebsstückchen, die sich mikroskopisch als Tumoren erwiesen und bei denen nachher die Diagnose durch die Operation oder Section bestätigt wurde (Fall III, V, VI, VIII, IX, XII, XIII, XVIII, XX) handelte es sich makroskopisch 4 Mal um grauröthliches, 1 Mal um ein zerfetztes graues, 1 Mal um ein braunröthliches, 1 Mal um ein blutig tingirtes und 2 Mal um grauweisse Gewebstheilchen.

Bei 5 Fällen, bei welchen mikroskopisch Erweichung diagnosticirt wurde, (Fall IV, VI, XIV, XVII, XX) — 4 Mal sass dieselbe, wie angenommen und durch die Autopsie bestätigt wurde, in der Umgebung eines Tumors — fanden sich 3 Mal graue, 1 Mal ein gelbes und 1 Mal mehrere blutige Gewebsstückchen.

Blutige Beimengungen, theils als einige Tröpchen Blut, theils in Gestalt von blutig oder gelblich bis braunröthlich tingirtem Gewebe, theils als hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit, wurden im Ganzen 18 Mal notirt. Dabei handelte es sich 8 Mal um Fälle, bei welchen die Punction zum zweiten Mal durch das gleiche Bohrloch gemacht wurde, was, wie oben erwähnt, im ganzen 15 Mal geschah. Da durch die aus früheren Punctionskanälen gewonnenen Blutreste mehrfach diagnostische Schwierigkeiten entstanden, zog ich es in der letzten Zeit vor, stets neue Bohrlöcher zu machen. Einmal wurde durch das Anstechen der linken Arteria corporis callosi, die durch einen von der Lamina cribrosa des Siebbeins ausgehenden apfelgrossen Tumor nach oben und lateralwärts verschoben war, mehrere ccm Blut aspirirt (Fall V).

Andere Flüssigkeiten wurden bei 6 Fällen gewonnen. Dabei handelte es sich 3 Mal um ölige, leicht hämorrhagische Flüssigkeiten, die in 2 Fällen aus cystisch degenerirten Tumoren stammten (Fall XII und XVIII), während in einem dritten Falle ein ursächlicher Zusammenhang der Cyste mit einem Tumor nicht sicher nachzuweisen war (Fall XIX).

Die Tiefe der Cysten liess sich in allen 3 Fällen ziemlich genau bestimmen. Bei Fall XII reichte dieselbe im Bereich des Facialiscentrums von 1—3 cm Hirntiefe. Im ganzen wurden bei diesem Fall 17 ccm Flüssigkeit durch 2 Punctionen entleert. Bei der Operation fand sich ein cystisch degenerirtes Chondrom. In Fall XVIII wurde vom vorderen Theil des Occipitallappens aus in 2, vom Centrum des Parietallappens aus in $2^1/_2$ cm Hirntiefe orangefarbene Flüssigkeit aspirirt, die beim Stehenlassen sofort ein Netzwerk bildete. Um 1 cm tiefer und höher war keine Flüssigkeit mehr zu gewinnen. Die Cyste gehörte in diesem Fall einem Sarkom an, wie durch die Punction nachgewiesen und später durch den Operationsbefund bestätigt wurde. Bei Fall XIX, bei welchem die klinische Diagnose zwischen Tumor und Cysticercosis geschwankt hatte, wurde durch die Punction eine aus bernsteingelber eiweissreicher Flüssigkeit ohne Tumorelemente bestehende Cyste nachgewiesen, deren Tiefe bestimmt und von der der Nachweis geliefert wurde, dass sie mit den Ventrikeln nicht in Zusammenhang stand.

Bei 3 anderen Fällen handelte es sich um Liquor cerebro-

spinalis. So wurde bei Fall VI einmal von der Gegend hinter dem linken Armcentrum in 3 cm Hirntiefe 1 ccm klare, ein ander Mal vom hinteren Theil der zweiten Schläfewindung aus in $3^1/_2$ cm Hirntiefe etwa 1 ccm leicht getrübte Ventrikelflüssigkeit gewonnen. Die Trübung rührte, wie die mikroskopische Untersuchung der centrifugirten Ventrikelflüssigkeit ergab, von theils cylindrischen, theils cubischen, theils spindeligen Zellen her, die auch in einem gleichzeitig gewonnenen grauröthlichen Gewebsstückchen nachzuweisen waren. Hieraus konnte man schliessen, dass der betreffende Tumor bis zu dem Ventrikel in die Tiefe reichte, was auch durch die Autopsie bestätigt wurde. Bei Fall XV ergab die Punction bei 3 cm Hirntiefe leicht gelblich gefärbte, klare Ventrikelflüssigkeit, die mikroskopisch sehr starke Lymphocytose zeigte. Ausserdem quoll nach Durchstechung der Dura neben der Nadel Liquor hervor, was sonst nur noch in einem gleich zu besprechenden Falle beobachtet und für die Diagnose eines Hydrocephalus externus verwerthet wurde. Dieser Hydrocephalus externus, die Lymphocytose der Ventrikelflüssigkeit und der, abgesehen von theilweise schlecht gefärbtem, scholligem Gewebe negative Ausfall von 9 Hirnpunctionen, waren in diesem Fall entscheidend für die Diagnose einer atypischen progressiven Paralyse gegenüber einem Tumor oder Abscess. Die Diagnose wurde später durch die Section bestätigt.

Das Hervorquellen von Liquor neben der Punctionsnadel wurde auch bei Fall XVI beobachtet, bei welchem klinisch die Diagnose eines Tumors des hinteren orbitalen Theils des rechten Stirnhirns gestellt war, während die Section Cysticercen ergab. Auch die Ventrikelpunction lieferte bei diesem Fall ein sehr bemerkenswerthes Resultat. In etwa 2 cm Hirntiefe machte sich ein deutlicher Widerstand bemerkbar. Bei weiterem Vordringen um etwa $^1/_2$ cm hörte dieser Widerstand plötzlich auf. Nach Herausziehen des Mandrins strömte nunmehr klare Ventrikelflüssigkeit unter sehr starkem Drucke aus. Der gefühlte Widerstand schien anfangs den nach dem klinischen Befunde in diese Gegend verlegten Tumor zu bestätigen; jedoch sprach der durch die Punction festgestellte Hydrocephalus externus und internus, sowie der Umstand, dass der mikroskopische Befund bei 8 Punctionen in dieser Gegend keinen genügenden Anhalt für die Diagnose eines Tumors bot, dagegen. Bei der Autopsie stellte sich heraus, dass die Wand der stark erweiterten Ventrikel und der angrenzende Theil des Marklagers grau verfärbt und von derber Consistenz war. Mikroskopisch liess sich eine erhebliche Vermehrung des subependymären Gliagewebes feststellen.

Ein durch Tumoren bedingter abnormer Widerstand beim Einstechen der Punctionsnadel wurde in 5 Fällen beobachtet. 2 Mal

handelte es sich dabei um ein Sarkom (Fall V und VIII), 3 Mal um ein Gliom (Fall III, IX, XX). Auch das Aufhören eines vorher vorhandenen Widerstandes nach Durchstich durch einen bis an die Ventrikelwand heranreichenden Tumor wurde bei Fall VI deutlich wahrgenommen. Einmal wurde auch ein leicht vermehrter Widerstand bei einem Fall notirt, wobei die betreffende Punction normales Hirn ergab, während bei der Section Cysticercen gefunden wurden (Fall VII). Möglicherweise konnten hierbei durch den Reiz der Cysticercen bedingte, circumscripte Gewebswucherungen eine Rolle spielen. Jedenfalls muss man sich, wenn dem Gefühl eines erhöhten Widerstandes in cerebro ein Werth beigemessen werden soll, stets genau vergewissern, ob dieser Widerstand nicht durch andere Momente bedingt sein kann. So ist vor allem darauf zu achten, dass die Punctionsnadel genau in der Richtung des Bohrcanals durch den Knochen geht, da sonst ein vermehrter Widerstand durch Reibung der Nadel an den Knochenkanten vorgetäuscht werden könnte.

VIII. Mikroskopischer Befund des Punctionsmaterials.

Ich gehe nunmehr auf die an einigen Stellen schon kurz berührten mikroskopischen Befunde des durch die Aspiration gewonnenen Materials näher ein. Wie schon früher erwähnt, wurden die aspirirten Gewebstheilchen gewöhnlich zuerst frisch untersucht. In manchen Fällen war das Punctionsmaterial, besonders anfangs, solange eine dünnere Punctionsnadel benützt wurde, so gering, dass zur Anfertigung gefärbter Dauerpräparate nichts mehr übrig blieb. Der Vortheil der Untersuchung der frischen Präparate war vor allem der, dass die Structur des Gewebes, die beim Ausstreichen und Zerquetschen im Dauerpräparat oft kaum mehr zu erkennen war, besser erhalten blieb. Auch waren Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen im frischen Präparat besser nachweisbar als im gefärbten.

Negativ war der mikroskopische Befund 5 Mal unter 20 Fällen, und zwar handelte es sich dabei um 3 Fälle von Hirntumoren und um 2 Fälle von Cysticercus cellulosae.

Die 3 Tumorfälle (Fall I, II, X) betrafen sämmtlich Patienten, bei welchen nur wenige Bohrungen verhältnissmässig kurze Zeit ante exitum ausgeführt wurden. Bei allen 3 Fällen hatte der klinische Befund am meisten auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube hingewiesen. Bei Fall I und II wurden nur je 2 Bohrungen am Kleinhirn ausgeführt. Infolge des negativen Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung des bei diesen Punctionen gewonnenen Materials wurde in beiden Fällen das Vorhandensein eines Kleinhirntumors für unwahrscheinlich gehalten und bei Fall I ein Tumor im vorderen Abschnitt der rechten Hemisphäre

von nicht näher zu bestimmendem Sitz, bei Fall II ein solcher im Bereich des unteren Theils der linken Centralwindung angenommen. Bei Fall I ergab die Section einen Tumor im vorderen Theil des rechten Schläfelappens, bei Fall II einen solchen der linken unteren motorischen Gegend. Auch bei Fall X waren zuerst 2 Punctionen am Kleinhirn gemacht worden. Die mikroskopische Untersuchung eines aus der rechten Kleinhirnhemisphäre gewonnenen Gewebsstückchens liess zwar aus endothelialen Zellen bestehendes Gewebe, sowie einige Fetttröpfchen und spärliches braunes Pigment erkennen. Jedoch konnte dies aus später zu erörternden Gründen nicht als beweisend für das Vorhandensein eines Tumors gelten. Immerhin musste dieser Befund als tumorverdächtig aufgefasst werden. Eine weitere am linken Stirnhirn dieses Patienten vorgenommene Punction ergab keinen Anhalt für das Vorhandensein einer Geschwulst. Wegen der allmählich mehr in den Vordergrund tretenden Erscheinungen einer sensorischen Aphasie wäre es jedenfalls indicirt gewesen, noch weitere Punctionen am linken Schläfelappen vorzunehmen, doch wurden solche wegen des rapiden Kräfteverfalls des Patienten und aus anderen äusseren Gründen unterlassen. Der Tumor, ein Gliom, sass in der Spitze des linken Schläfelappens.

Wenn also bei diesen 3 Fällen der Sitz des Tumors durch die Hirnpunction zum Theil aus äusseren Gründen auch nicht direct festgestellt wurde, so hatte doch das negative Ergebniss derselben bei zweien von den Fällen den Erfolg, dass die anfangs gestellte klinische Diagnose als falsch erkannt und berichtigt wurde.

Die beiden anderen Fälle mit negativem mikroskopischen Befund des bei der Punction gewonnenen Materials betrafen Patienten, bei welchen sich durch die Autopsie das Vorhandensein von Cysticercen herausstellte, die klinisch nicht diagnosticirt worden waren. Bei dem einen dieser Fälle (Fall VII) wurde bei der dritten und vierten, an beiden Hemisphären des Kleinhirns vorgenommenen Punction zunächst auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des durch die Punction gewonnenen Materials eine Fehldiagnose gestellt. Es fanden sich nämlich in dem stark gequetschten und dünn ausgestrichenen gefärbten Präparat reichliche, grosse, theils rundliche, theils verschieden gestaltete Zellen, an welchen allerdings keine deutliche Unterscheidung von Kern und Protoplasma möglich war. Immerhin erweckte es den Anschein, als ob ein Endotheliom vorläge. Dadurch schien die anfangs gestellte klinische Diagnose eines Kleinhirntumors bestätigt. Der weitere vielfach schwankende und wenig progressive Verlauf der Krankheit liess aber wieder Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufsteigen, so dass eine nochmalige Kleinhirnpunction indicirt erschien. Diesmal wurde bei

2 Punctionen normales Kleinhirn mit den charakteristischen runden Kleinhirnkörnern festgestellt. Es ist wohl anzunehmen, dass die anfängliche Fehldiagnose durch ein zu starkes Zerquetschen dieser Kleinhirnkörner, die dadurch ein viel grösseres und vielgestaltiges Aussehen bekamen, bedingt war. Wenigstens gelang es späterhin mehrfach, durch starkes Zerquetschen und Fixiren von normaler Kleinhirnrinde ähnliche Kunstproducte herzustellen. Jedoch erscheint es auch nicht ausgeschlossen, dass bei den ersten Präparaten auch reactiv entzündliche Gewebswucherungen in der Umgebung fixirter Cysticercenblasen mit im Spiele waren. Stamm (76) fand z. B. in unmittelbarer Umgebung von Cysticercusblasen Anhäufung von Pigment, darauf eine Schicht von Riesenzellen und schliesslich eine reichlich mit Lymphzellen infiltrirte, auch Corpora amylacea und Körnchenzellen enthaltende Schicht.

Bei dem zweiten Falle von Cysticercenerkrankung, bei dem übrigens, wie schon erwähnt, der Nachweis eines Hydrocephalus externus und internus gelang (Fall XVI), ergab die mikroskopische Untersuchung des bei 8 Punctionen gewonnenen Materials nur einige Male etwas scholliges Gewebe ohne deutliche Kernfärbung, ein anderes Mal fand sich ein kleines Gewebsstückchen mit theils endothelialen, theils spindeligen Zellen. Dass Pigment in der Umgebung von Cysticercenblasen vorkommen kann, wurde eben schon erwähnt. Auch Gewebsschollen mit mangelhafter Kernfärbung, also regressive Erscheinungen, können dabei gefunden werden. So führt Bruns (77) an, dass in der Nähe fixirter Blasen eine Auflockerung des Hirngewebes und Zeichen von Erweichung desselben beobachtet sein sollen. In unserem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung einer in der vorderen rechten Centralfurche sitzenden, verkalkten Cysticercusblase, dass diese selbst aus einer theils homogenen, scholligen, theils grobfaserigen, zellarmen Masse bestand. Diese war zunächst von einer schmalen, theilweise von lockerem, zellreichem Bindegewebe ausgefüllten Lücke umgeben. Weiter nach aussen folgte dann wieder ein zellarmes, grobfaseriges Bindegewebe, an welches sich noch eine Zone gewucherter Glia anschloss. Im Gehirn selbst waren die perivasculären und pericellulären Lymphräume als Zeichen des vermehrten Hirndrucks deutlich erweitert, wie dies auch bei dem anderen Falle von Cysticercosis, sowie bei fast allen zur Untersuchung gekommenen Tumorfällen nachweisbar war.

Das Gewebsstückchen, mit theilweise spindeligen, theilweise endothelialen Zellen, wie es in ähnlicher Weise bei Fall X zur Beobachtung gekommen war, konnte nicht als Tumor angesprochen werden; es konnte sich dabei sehr wohl um eine Gefässwand handeln. Ueberhaupt ist bei dem Befunde kleiner, zellreicher Gewebsstückchen im fixirten Quetsch-

oder Ausstrichpräparat von Hirnpartikelchen zunächst an Gefässe zu denken. Diese werden bei Quetschpräparaten nicht im Quer- oder Längsschnitt getroffen, sondern es kommt das ganze Gefäss, also 2 übereinander liegende Gefässwände zur Untersuchung. Wir haben demnach eine doppelte Endothellage mit länglich ovalen Kernen, eine doppelte Lage Muscularis mit spindeligen Kernen und eine doppelte Adventitialage mit meist runden oder ovalen Kernen vor uns. Auch können in den adventitiellen Lymphräumen noch Anhäufungen von Lymphocyten oder anderen Zellen vorhanden sein, die das Bild compliciren können. Manchmal ist die Diagnose aus der zu einander senkrecht stehenden Richtung der Kerne des Endothels und der Muskelkerne zu stellen. Natürlich kommen solche diagnostischen Schwierigkeiten nur bei kleinen, in Folge der Aspiration losgerissenen Gefässstückchen in Frage. Bei reichlicherem Material, wobei das Gefäss schon durch seine äussere Form und durch den Abgang von Capillaren kenntlich ist, fallen dieselben weg.

An dieser Stelle sei auch noch darauf hingewiesen, dass vereinzelte kleine, gelbe bis gelbbraune Pigmenthäufchen, sowie einzelne kleine Fetttröpfchen, wie sie z. B. bei Fall X zur Beobachtung kamen, nicht ohne weiteres als pathologische Producte angesehen werden dürfen, da die ersteren auch normaler Weise an der Adventitia der Arterien, die letzteren, sogar in Verbindung mit Fettkörnchenzellen an der der Venen, als Ueberreste aus embryonaler Periode vorkommen können (Obersteiner [78]).

Bei 5 Fällen (Fall IV, VI, XIV, XVII, XX) konnten, wie schon bei Besprechung der makroskopischen Punctionsbefunde erwähnt wurde, durch die mikroskopische Untersuchung Zeichen der Erweichung in Form von körnigen und scholligen Zerfallsmassen, sowie von reichlichen, freien Fetttröpfchen, Fett- und Pigmentkörnchenzellen nachgewiesen werden. Dabei handelte es sich 4 Mal um Erweichungszonen in der Umgebung von Tumoren. Bei Fall IV sass der Tumor so tief, dass er selbst bei der Punction in 3 cm Hirntiefe, wie der Sectionsbefund bestätigte, nicht erreicht werden konnte. Bei Fall VI wurde ausser der umgebenden Erweichungszone auch der Tumor selbst durch Untersuchung des Punctionsmaterials nachgewiesen. Bei Fall VII sass die Geschwulst nahe am hinteren Pol des rechten Occipitallappens, während die Punction, deren Untersuchungsbefund Zeichen von Erweichung in Gestalt von Fetttröpfchen erkennen liess, am mittleren Theil des Parietalhirns gemacht worden war. Nach der Section zeigte ein Frontalschnitt durch den hinteren Theil des Parietalhirns, dass eine den Tumor umgebende Er-

weichungszone sich bis weit hinein in den Parietallappen erstreckte. Bei Fall XX wurden einmal vom linken Facialiscentrum und einmal vom linken Schläfelappen aus reichliche Fettkörnchen gewonnen, während es ein anderes Mal gelang, vom Facialiscentrum aus Tumormaterial zu erhalten, sodass also auch bei diesem Fall, wie bei Fall VI durch die Punction zugleich der Tumor und die umgebende Erweichungszone festzustellen war. Bei Fall XIV, der klinisch das Bild der sensorischen Aphasie bot, wurde auf Grund des mikroskopischen Punctionsbefundes, welcher bei 8 Hirnpunctionen im Bereiche des linken Schläfelappens zweimal massenhaft Körnchenzellen, aber niemals Tumorelemente ergab, die Diagnose einer einfachen Erweichung gestellt, während nach der klinischen Untersuchung trotz des Fehlens einer Stauungspapille wegen ausgesprochener sonstiger Hirndrucksymptome die Möglichkeit, dass ein Tumor vorliegen könne, in Betracht gezogen worden war.

Eine Sonderstellung nimmt Fall XV ein, bei welchem auf Grund des Ergebnisses von 9 Hirnpunctionen, die klinisch neben progressiver Paralyse in Frage kommende Diagnose eines Tumors oder Abscesses im Bereich des linken Stirnhirns und der angrenzenden Sprachregion fallen gelassen wurde. Wie schon früher erwähnt, wies dabei der in Folge Ausfliessens von Liquor cerebrospinalis neben der Punctionsnadel nach Durchstechung der Dura festgestellte Hydrocephalus externus, sowie die Lymphocytose der Ventrikelflüssigkeit auf eine hauptsächlich in der erwähnten Hirnregion localisirte Paralyse hin. Diese Diagnose wurde durch nachträglich eingelaufene anamnestische Angaben gestützt und durch die Section bestätigt. Insbesondere wurde der Hydrocephalus externus, Verdickung der Pia, Verschmälerung der Gyri und Erweiterung der Sulci nachgewiesen. Das Hirngewicht war auffallend niedrig. Die Hirnrinde war verschmälert und zeigte mikroskopisch die bekannten Zeichen der Paralyse.

Ich komme nunmehr zu den 11 Fällen, bei welchen auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des bei der Punction gewonnenen Materials 10 Mal die Diagnose eines Hirntumors (Fall III, V, VI, VIII, IX, XI, XII, XIII, XVIII, XX) und einmal die einer Hirncyste (XIX) gestellt wurde. Von diesen 11 Fällen kamen 7 zur Operation, wobei die Diagnose sich in 6 Fällen bestätigte (Fall III, IX, XI, XII, XIII, XVIII, XIX)[1]. Bei den 4 übrigen Patienten wurde die Diagnose durch die Section bestätigt.

---

1) Inzwischen wurde noch ein Fall von Stirnhirntumor auf Grund des Punctionsresultates mit Erfolg operirt. Von dem durch die Punction ge-

Zum Zwecke einer besseren Uebersicht über diese 11 Fälle lasse ich eine Gegenüberstellung des mikroskopischen Untersuchungsbefundes des bei der Function gewonnenen Materials einerseits und des makroskopischen und mikroskopischen Befundes bei der Operation bezw. Autopsie andererseits in Form zweier Tabellen folgen.

Bezüglich des Falles V ist noch zu bemerken, dass, nachdem fünf Tage vorher die Diagnose eines Sarkoms in der Tiefe des rechten Stirnhirns auf Grund des Punctionsbefundes gestellt worden war, eine weitere Punction am linken Stirnhirn nur ausgeführt wurde, um festzustellen. ob es sich um einen einseitigen operablen Tumor handelte, oder ob derselbe auch auf das linke Stirnhirn übergegriffen hatte, wie der klinische Befund vermuthen liess. Dabei kam es zu einer Verletzung der linken Arteria corporis callosi, die durch den an der Schädelbasis sitzenden apfelgrossen Tumor um etwa $^4/_5$ cm nach oben und etwas nach aussen gedrängt war.

Bei Fall VI war aus dem Nachweis der Zellen in der Ventrikelflüssigkeit zu schliessen, dass der Tumor bis an die Ventrikelwand in die Tiefe reichte. Bei dem geplanten operativen Eingriff konnte es sich hierbei natürlich nur um eine Palliativoperation zur Erleichterung der Beschwerden, event. um eine theilweise Exstirpation des Tumors handeln.

Als bei der Section von Fall VIII die beiden grösseren, in der rechten Grosshirnhemisphäre localisirten Tumoren zum Vorschein gekommen waren, hatte es zunächst den Anschein, als ob auf Grund des Punctionsbefundes eine Fehldiagnose gestellt worden wäre. Jedoch stellte sich bei der weiteren Section noch ein haselnussgrosser Tumor im Marklager des linken Kleinhirns heraus, dessen Vorhandensein durch die Hirnpunction nachgewiesen worden war.

Bei Fall XX schliesslich wurde, sowohl auf Grund der klinischen Untersuchung, wie des Punctionsergebnisses ein sehr tiefer Sitz des Tumors im Marklager der linken Hemisphäre angenommen. Derselbe wurde daher für inoperabel gehalten. Die Section ergab eine ausgedehnte, tief im Marklager sitzende, von der Praecentralgegend bis zum Occipitallappen reichende Geschwulst.

---

wonnenen und in Paraffin eingebetteten Hirncylinder wurden Schnittpräparate angefertigt, an welchen sehr deutlich der Uebergang von normalem Gehirn in ein zellreiches Gliom zu beobachten war.

Tabelle I (Fälle mit Sectionsbefund).

	Mikroskopischer Untersuchungsbefund des bei der Punction gewonnenen Materials	Makroskopischer Sectionsbefund	Mikroskopischer Sektionsbefund
Fall V	Gewebe aus dicht aneinander liegenden, meist runden, theilweise auch ovalen und spindelig. Zellen bestehend. — Diagnose: Sarkom in der Tiefe des rechten Stirnbeins.	Apfelgrosser, derber an der Lamina cribrosa des Siebbeins festsitzender Tumor der Schädelbasis.	Sehr zellreiches Gewebe aus dicht aneinander gelagerten, theils runden, theils ovalen, theils spindeligen Zellen bestehend. — Diagnose: Gemischtzelliges Sarkom der Schädelbasis.
Fall VI	a) Im frischen Präparat theils cylindrische, theils cubische und spindelige Zellen von erheblicher Grösse. b) In leicht getrübter Ventrikelflüssigkeit sind nach Centrifugirung die gleichen Zellen nachweisbar. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Endotheliom im Marklager des l. Schläfelappens bis zum Ventrikel reichend.	Grosser Tumor des Marklagers der linken Hemisphäre vom Sehhügel nach dem Unterhorn sich erstreckend und bis nahe an die Rinde der linken Schläfewindung reichend, mit Erweichungszone in der Umgebung.	Gewebe aus grossen, polymorphen, theils cylindrischen, theils cubischen, theils mehr spindeligen Zellformen, grösstentheils diffus, stellenweise aber auch in Form von Schläuchen angeordnet, die ein mehr oder weniger deutliches Lumen erkennen lassen und die durch ein zellarmes, dünnfaseriges Stroma von einander getrennt sind. Die Gefässe erscheinen erweitert und sind theilweise von einer auf der Gefässwand senkrecht stehenden Lage der oben beschriebenen Zellen umgeben. Grenze gegen d. normale Hirnsubstanz zieml. scharf. — Diagnose: Endothelioma alveolare et diffusum.
Fall VIII	Gewebe aus theils runden, theils spindeligen Zellen mit wenig Zwischensubstanz, ausserdem reichlich rothe Blutkörperchen. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sarkom des linken Kleinhirns.	Haselnussgrosser Tumor im Marklager des linken Kleinhirns. — Ausserdem finden sich noch zwei Tumoren in der rechten Grosshirnhemisphäre, der eine im vorderen Theil des Nucleus caudatus dexter, der andere im Gebiet des rechten Gyrus temporalis superior.	Sehr zellreiches Gewebe, meist aus Rundzellen bestehend, seltener spindelige Elemente, ganz spärliches, feinfaseriges Zwischengewebe, keine Nervenelemente zwischen den Zellen, scharfe Grenze gegen die Umgebung, keine auffallenden Veränderungen an den Gefässen. — Diagnose: Gemischtzelliges Sarkom des linken Kleinhirns, sowie des r. Nucleus caudatus u. der r. ersten Schläfewindung.
Fall XX	a) Bei zwei Punctionen im frischen Präparat grosse Mengen von Fettkörnchenzellen, frei von Fett und Pigment. b) Zellen mit langgezogenen, meist spindeligen Kernen und deutlichen Ausläufern. — Diagnose: Gliom im Marklager der linken Hemisphäre.	Grosser Tumor im basalwärts gelegenen Theil des Marklagers der linken Hemisphäre von der Präcentralfurche bis zum Occipitallappen reichend, von einer Erweichungszone umgeben.	Reichliche Zellen mit theils runden, theils ovalen, besonders aber auch vielen spindeligen Kernen von sehr variabler Grösse und meist geringem Protoplasmasaum, von welchem zahlreiche feine Ausläufer ausgehen, die Gliafärbung annehmen. An anderen Stellen homogene, kernlose Massen. — Gliom des Marklagers der linken Hemisphäre.

Tabelle II (Operirte Fälle).

	Mikroskopischer Befund des bei der Punction gewonnenen Materials	Makroskopischer Befund bei der Operation	Mikroskopischer Befund des excidirten Gewebes
III.	Innerhalb scholliger Massen mit mangelhafter Kernfärbung mehrere Zellgruppen mit runden oder ovalen Kernen ohne deutlich unterscheidbares Protoplasma. — Diagnose: Tumor der rechten motorischen Region im Bereich des Beincentrums. Artdiagnose unbestimmt.	Innerhalb der Hirnsubstanz der rechten motorischen Region im Bereich des Beincentrums einige braunröthlich gefärbte Stellen diffus in die Hirnsubstanz übergehend.	An 2 Schnitten mässige diffuse Vermehrung der Gliakerne und des Faserfilzes, an einzelnen Stellen eine Anhäufung eines welligen, ziemlich grobfaserigen Gewebes innerhalb eines reichlichen Blutextravasates. Dasselbe färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin blauviolett und nimmt theilweise Fibrinfärbung an. Lymphocyteninfiltration in den adventitiellen u. perivasculären Lymphräumen. — Diagnose: Gliomatose der rechten motorischen Region.
IX.	a: Mehrere Gewebsstückchen aus dicht an einander gelagerten Zellen mit grösseren, theils runden, theils ovalen Kernen und geringem Protoplasma, das an einzelnen Zellen deutliche Ausläufer erkennen lässt. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Gliom des rechten Schläfelappens.	Im rechten Schläfelappen eine grauröthliche, haselnussgrosse Stelle, diffus in die Umgebung übergehend.	An einer Stelle des Präparates sehr dichte Anhäufung von theils runden, theils ovalen Kernen mit kaum sichtbarem Protoplasma. Die Zellmasse nimmt gegen das gesunde Gewebe hin allmälig ab und ist hier mit Nervenelementen untermischt. An einem anderen Präparat deutlicher Faserfilz von den Zellen ausgehend. Diagnose: Gliom des rechten Schläfelappens.
XI.	Im frischen Präparat Anhäufung runder Zellen in der Grösse von Lymphocyten. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor des linken Schläfelappens, Artdiagnose unbestimmt.	Am link. Schläfelappen auch bei 2 cm tiefer Incision ins Gehirn kein Tumor nachweisbar.	Da keine Excision gemacht wurde, liegt kein mikroskopischer Untersuchungsbefund vor. Der Fall kam $^3/_4$ Jahre später zur Section, wobei sich kein Tumor fand.
XII.	In aspirirter öliger, leicht hämorrhagischer Flüssigkeit Complexe von Epithelzellen mit reichlicher Auflagerung von rothen Blutkörperchen. — Cystisch degenerirter Tumor der linken motorischen Region.	Gut ausschälbarer, derber Tumor in der linken Centralfurche, 9 cm lang, 6 cm hoch, 7 cm breit, im Centrum cystisch degenerirt. — Schnittfläche: knorpelig. — Diagnose: Cystisch degenerirtes Chondrom der linken motorischen Region.	Hyaliner, zellreicher Knorpel mit eingestreuten Inseln von Faserknorpel. — Chondroma cysticum.

	Mikroskopischer Befund des bei der Punction gewonnenen Materials	Makroskopischer Befund bei der Operation	Mikroskopischer Befund des excidirten Gewebes
Fall XIII.	Im frischen Präparat neben normal. Hirngewebe Zellen mit grossen runden Kernen, verfettete Massen, Detritus. Im gefärbten Präparat starke Zellanhäufung, besonders Zellen mit ziemlich grossen runden und ovalen Kernen und spärlichem Protoplasma, das theilweise deutliche sternförmige Ausläufer zeigt. Dazwischen Ganglienzellen und reichlich gelbbraunes Pigment. — Diagnose: Gliom des linken Scheitellappens.	Makroskopisch ist ein deutlich abgrenzbarer Tumor nicht festzustellen.	An einzelnen Stellen reich[illegible] Anhäufung sternförmiger [illegible] zellen besonders deutlich [illegible] Umgebung von Gefässen. [illegible] Stellen des Präparates [illegible] nen sich durch ein verz[illegible] Gliafasernetz aus, in [illegible] keine wesentliche Verme[illegible] der Zellen nachweisbar is[illegible] einem anderen Schnitt [illegible] liche dicht an einander [illegible] gerte, theils runde, theils [illegible] Gliazellen mit spärlichem [illegible] filz. Gegen die normale [illegible] substanz nimmt die Meng[illegible] Zellen allmälig ab. — [illegible] gnose: Gliom des [illegible] Scheitellappens.
Fall XVIII.	Gewebe aus zahlreichen nahe an einander gelagerten theils spindeligen, theils runden Zellen, dazwischen ein fädiges Netzwerk, das manchmal wie eine Fortsetzung der Zellen aussieht; offenbar von einer gleichzeitig aspirirten gelblichen, öligen Flüssigkeit herrührende Schleimfäden. — Diagnose: Sarkom an der Grenze des rechten Occipital- und Parietallappens.	An der Grenze des rechten Parietal- und Occipitalhirns in 1 cm Tiefe beginnend eine von älteren und frischeren Blutherden durchsetzte Tumormasse von Tauben- bis Hühnereigrösse, die nicht scharf gegen die normale Umgebung abgegrenzt ist.	Gewebe aus dicht an ein[illegible] liegenden, meist runde[illegible] einzelnen Stellen auch [illegible] deligen Zellen mit runde[illegible] ovalen Kernen, sehr sp[illegible] Zwischengewebe. Scharf [illegible] gegen die normale Hirns[illegible] — Diagnose: Sarkom [illegible] Grenze des rechten [illegible] und Parietallappens.
Fall XIX.	Bernsteingelbe, klare Cystenflüssigkeit mit einem Eiweissgehalt von 5 pM. und Zuckergehalt von 0,2; ohne zellige Elemente: Ventrikelflüssigkeit der contralateralen Hemisphäre wasserklar, mit Eiweissgehalt von 0,1 pM. und Zuckergehalt von 0,2 proc. — Hirncyste des rechten Parietalhirns.	Grosse Hirncyste der rechten Grosshirnhemisphäre, die sich vom Parietallappen weit in die Tiefe und nach frontalwärts erstreckt.	Cystenwand sehr zellreich [illegible] gebung der Cystenwand [illegible] normalen Befund. — [illegible] rechten Parietalhirns.

Bei Fall XI wurde die auf Grund des mikroskopischen Punctionsbefundes gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumors des linken Schläfelappens durch die bei der Operation vorgenommene Inspection und Palpation nicht bestätigt. Allerdings wurde in diesem Falle bei

der Punction nur ein sehr kleines Gewebstückchen gewonnen, das nur für die Anfertigung eines frischen Präparates ausreichte. Dasselbe enthielt zahlreiche runde Zellen von der Grösse von Lymphocyten, die dicht neben einander lagen, ohne dass eine bestimmte Gewebsanordnung zu sehen war. Auch bei einer 2 cm tiefen Incision in den linken Schläfelappen konnte makroskopisch nichts Verdächtiges wahrgenommen werden. Damit war freilich die Möglichkeit, dass ein diffuse Geschwulst vorliege, noch nicht ausgeschlossen, da eine Probeexcision von Hirnsubstanz zwecks mikroskopischer Untersuchung nicht stattfand. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Gliome der Hirnrinde in Form und Farbe den Hirnwindungen so sehr gleichen können, dass es selbst auf dem Sectionstisch, besonders aber oft bei Operationen schwierig ist, die erkrankte von der gesunden Partie zu unterscheiden. Durch diffuse Gliomatose können, wie Bruns betont, ganze Hirntheile so vergrössert werden, dass bei makroskopischer Betrachtung der Geschwulstcharakter nicht erkannt wird. Der weitere Verlauf dieses Falles, der sich zur Zeit noch in unserer Behandlung befindet, liess allerdings mehr an eine Lues cerebrospinalis oder an eine progressive Paralyse von atypischem Verlaufe denken. Möglicher Weise könnte es sich bei den durch die Punction gewonnenen runden Zellen um aus den adventitiellen und perivasculären Lymphräumen aspirirte Lymphocyten handeln. Eine definitive Entscheidung über diesen Fall wird erst durch die Section gefällt werden können.[1])

IX. Diagnose der Geschwulstart.

Der Feststellung der Artdiagnose eines Hirntumors auf Grund von gefärbten durch Zerquetschen und Ausstreichen des bei der Punction gewonnenen Materials hergestellten Präparaten stehen oft erhebliche Schwierigkeiten im Wege. Durch das Zerquetschen und Ausstreichen der gewonnenen Tumortheilchen wird die Gewebsanordnung meist verwischt. Die Zellen liegen oft in Haufen übereinander geschichtet, so dass Einzelheiten an ihnen schwer zu erkennen sind. Andererseits können sie auch in Folge des Quetschens in ihrer Grösse und Form verändert sein, so dass die Beurtheilung der einzelnen Zellen häufig grosse Schwierigkeiten bereitet. Da Hirnpunctionen zu dem speciellen Zwecke des Nachweises von Hirngeschwülsten durch mikros-

---

1) Der Fall ist inzwischen ad exitum gekommen. Der Sectionsbefund hat ergeben, dass kein Tumor vorliegt. Eine eingehendere Bearbeitung dieses complicirten Falles mit mikroskopischer Untersuchung des Gehirn- und Rückenmarksbefundes steht von anderer Seite bevor.

kopische Untersuchungen, abgesehen von einem Fall von Neisser und Pollack, wobei es sich um einen im Centrum erweichten Tumor handelte, bisher nicht ausgeführt wurden, so stehen uns nur wenige Erfahrungen auf diesem Gebiete zu Gebote. So beschränkt sich auch Henke (79) in seinem vor kurzem erschienenen Buche über mikroskopische Geschwulstdiagnostik nur auf wenige Hinweise mit der Begründung, dass die Tumoren des Gehirns nur in Ausnahmefällen Veranlassung zu diagnostisch histologischen Untersuchungen gäben.

Bei dem Befunde von reichlichen Zellanhäufungen deutlich spindeliger Zellformen ohne Zwischengewebe konnte 2 Mal mit Sicherheit, 1 Mal mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose Sarkom gestellt werden, die jedes Mal bestätigt wurde (Fall V, VIII, XVIII). Auch ein Endotheliom wurde ein Mal aus der nach Punction im frischen Präparat beobachteten Grösse und verschiedenartigen Gestalt der Zellen als wahrscheinlich angenommen, ohne dass natürlich dabei der genauere Ausgangsort der Geschwulst nachweisbar gewesen wäre. Im Schnittpräparat des bei der Section gefundenen Tumors erschien dann die Diagnose eines Endothelioms sowohl wegen der polymorphen, theils cylindrischen, theils cubischen, theils spindeligen Zellformen, als auch wegen der Anordnung derselben in Form von Strängen, die theilweise ein Lumen erkennen liessen, und durch ein dünnfaseriges Stroma von einander getrennt waren, gesichert (Fall VI).

Besonders schwierig zu beurtheilen sind im Quetschpräparat die Gliome, zumal das gewonnene Material gewöhnlich nicht ausreichte, um damit noch specielle Gliafärbungen zu machen. Immerhin gelang es in einigen Fällen (Fall IX, XIII, XX) den gliomatösen Charakter einzelner Zellen durch den verhältnissmässig grossen bläschenförmigen Kern, das geringe Protoplasma und die von dem letzteren ausgehenden sternförmigen Ausläufer sicher festzustellen. Besonders deutlich war dies bei Fall XX, bei welchem es auch gelang, eine Gliafärbung des Punctionspräparates herzustellen, wobei Zellen mit meist spindeligen Kernen und deutlichen Protoplasmaausläufern zur Beobachtung kamen.

Die Diagnose wurde durch die aus den excidirten Hirntheilen hergestellten Präparate unter Anwendung der Mallory'schen Gliafärbung, wie sie mir in einer von Dr. Phleps erprobten Methode empfohlen wurde, in allen diesen Fällen bestätigt.[1]) Bei Fall III dagegen konnte nur auf Grund von reichlichen, gruppenweise zusammenliegenden Zellhaufen die Diagnose eines Tumors überhaupt gestellt werden, während für eine bestimmte Artdiagnose derselben kein Anhalt zu gewinnen war. Auch

1) Die Veröffentlichung dieser Färbemethode steht noch bevor.

im gefärbten Schnittpräparat der bei der Operation excidirten Hirntheilchen liess sich in diesem Falle mittelst specifischer Färbungsmethode nur eine diffuse Vermehrung der Gliaelemente nachweisen, ohne dass es jedoch möglich war, in den mir zur Verfügung stehenden excidirten Stückchen deutliche Spinnenzellen zu constatiren. Die Untersuchung der von Seiten der chirurgischen Klinik dem pathologischen Institut zur Verfügung gestellten Gewebsstückchen dieses Falles ergab die Diagnose diffuse Gliomatose.

Was den Nachweis der Spinnenzellen betrifft, so sind die Ansichten der Autoren hierüber getheilt. Während nach Aschoff (80) in derben Gliomen der Zusammenhang der Gliazellen und Gliafasern aufgehoben sein kann, ist nach Ströbe (81) stets der Nachweis von Spinnenzellen für eine gliöse Geschwulst zu verlangen. Bezüglich der Punctionspräparate wäre es jedenfalls erstrebenswerth, um zu einer zweifellosen Artdiagnose gelangen zu können, so viel Material durch die Aspiration zu erhalten, dass einige Gefrierschnitte oder Paraffinschnitte zum Zwecke der Anwendung specifischer Färbungen hergestellt werden können, wie mir dies auch bei den beiden zuletzt punctirten Patienten gelang. Immerhin können aber auch an Quetschpräparaten Gliome durch Anwendung specifischer Färbungen mit Sicherheit nachgewiesen werden, wie dies besonders Fall XX beweist.

Wenn also auch, wie wir gesehen haben, die Artdiagnose eines Hirntumors auf Grund von Quetschpräparaten des durch die Punction gewonnenen Materials nicht immer ganz einfach ist, so gelang es uns doch eine solche 5 mal mit Sicherheit und 2 mal mit Wahrscheinlichkeit zu stellen und später die Bestätigung der Diagnose durch die Operation oder Autopsie zu erhalten. In 2 Fällen konnte nur die Diagnose eines Tumors überhaupt gestellt werden und zwar einmal eines im Centrum cystisch degenerirten, wobei nachher bei der Operation, das eine Mal eine diffuse Gliose, das andere Mal ein cystisch degenerirtes Chondrom festgestellt wurde. Theile des Chondroms selbst zu punctiren war natürlich bei der derben Consistenz eines solchen Tumors ganz unmöglich. Nur in einem Falle, in welchem ein nicht näher zu bestimmender Tumor auf Grund des Befundes einer Anhäufung von Rundzellen als wahrscheinlich angenommen worden war, wurde diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch den Operationsbefund nicht bestätigt.

X. Diagnose der Ausdehnung und Tiefe des Sitzes der Tumoren.

Aber nicht nur über die Art der Tumoren, sondern auch über die Ausdehnung derselben und die Tiefe ihres Sitzes hat uns die

Hirnpunction viele werthvolle Aufschlüsse gegeben. Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus nochmals die Fälle, bei welchen ein Tumor durch die Hirnpunction nachgewiesen und nachher durch die Operation oder Section bestätigt wurde, betrachten, so ergeben sich folgende Resultate.

Bei Fall III, dessen klinische Untersuchung keinen weiteren Anhalt für die Ausdehnung des Tumors bot, wurde im rechten Scheitellappen normale Hirnsubstanz, im rechten Beincentrum schollige Massen und die oben beschriebenen Zellgruppen, im rechten Armcentrum und an dem angrenzenden Theil der zweiten rechten Stirnwindung nur Detritus und Fetttröpfchen nachgewiesen. Es war demnach anzunehmen, dass die Geschwulst hauptsächlich im rechten Beincentrum sass, ohne sich weit in die Umgebung hinein zu erstrecken. An dieser Gegend wurden auch bei der Operation innerhalb der Hirnsubstanz braunröthlich verfärbte Stellen gefunden, an welchen mikroskopisch eine Vermehrung der gliösen Elemente nachweisbar war.

Fall V wurde klinisch Anfangs als Kleinhirntumor aufgefasst, später aber ein Stirnhirntumor angenommen, wobei wegen der rapid fortschreitenden Sehstörung ein tiefer Sitz wahrscheinlich war. Durch die Punction am rechten Stirnlappen wurde aus dem zweifellos stark vermehrten Widerstand in 3 cm Hirntiefe, sowie aus der Aspiration von reichlichen Spindelzellen an dieser Stelle geschlossen, dass es sich um ein sehr tief sitzendes Sarkom des rechten Stirnhirns handle. Dasselbe wäre, da es von der Lamina cribrosa des Siebbeins ausging und nach rechts und links hin die gleiche Ausdehnung hatte, ebenso sicher auch vom linken Stirnhirn aus festgestellt worden, wenn es bei der betreffenden Punction nicht zu einer Verletzung der durch den Tumor hochgedrängten linken Arteria corporis callosi und im Anschluss hieran zum Exitus gekommen wäre. Sonst wäre wohl in diesem Falle ein sehr tief sitzender auf beide Stirnlappen sich erstreckender Tumor diagnosticirt worden; der Ausgang desselben von der Schädelbasis wäre wohl kaum festzustellen gewesen.

Bei Fall VI konnte schon durch die klinische Untersuchung aus den zahlreichen Symptomen, die auf verhältnissmässig entfernt liegende Hirntheile hinwiesen, wie die sensorische Aphasie, die rechtsseitige Hemiplegie und Hemianopsie bei stark ausgesprochenen Hirndrucksymptomen auf einen ausgedehnten Tumor in der linken Hemisphäre besonders im Schläfelappen geschlossen werden. Durch die Punctionen wurden am linken unteren Scheitelläppchen und am linken Armcentrum Zerfallsproducte, insbesondere massenhafte Körnchenzellen, am linken Schläfelappen in 2 cm Hirntiefe die oben beschriebenen vielgestaltigen

Zellen und in 3 cm Hirntiefe Ventrikelflüssigkeit, die die gleichen Zellen enthielt, gewonnen. Es liess sich demnach bezüglich der Ausdehnung des Tumors sagen, dass derselbe sich im linken Schläfelappen durch das ganze Marklager bis an die Ventrikelwand erstreckte, und dass eine umgebende Erweichungszone bis in den linken Scheitellappen und in die linke motorische Region hineinreichte. Die Section ergab ein Endotheliom, das vom Boden des Ventrikels fast bis an die Rinde des linken Schläfelappens ging und dessen Umgebung gelblich verfärbt und erweicht war.

Bei Fall VIII wurde durch die Punction ein Sarkom des linken Kleinhirns in 3 cm Hirntiefe festgestellt, über dessen Ausdehnung nichts Näheres auszusagen war, da nur eine Punction an dieser Stelle gemacht wurde. Wie sich bei der Autopsie zeigte, handelte sich um einen nur haselnussgrossen, in der Tiefe des Marklagers des linken Kleinhirns sitzenden Tumor. An einen Tumor im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre war wohl Anfangs auch gedacht worden, doch schienen die Krankheitssymptome nach Feststellung des Kleinhirntumors auf Grund der Punction erklärt, und die Annahme weiterer Tumoren nicht zwingend.

Bei Fall IX war wegen der langen Dauer und der langsamen Progression des Leidens, sowie wegen der verhältnissmässig geringen Allgemein- und Herdsymptome kein sehr ausgedehnter Tumor zu erwarten. Immerhin war dies nur mit einer gewissen Reserve anzunehmen, da es sich um einen Sitz an indifferenter Stelle handelte und die klinische Diagnose zwischen einem Tumor des rechten Scheitellappens und einem solchen des rechten Schläfelappens schwankte. Bei der Punction dieses Falles wurden nur im rechten Schläfelappen Tumorelemente nachgewiesen, während im rechten unteren Scheitelläppchen und im rechten Facialiscentrum nur einige Zerfallsproducte gefunden wurden. Daraus konnte geschlossen werden, dass es sich um einen nicht sehr ausgedehnten Tumor des rechten Schläfelappens handelte. Bei der Operation fand sich ein haselnussgrosses Gliom des rechten Schläfelappens.

Wie wenig Anhaltspunkte der klinische Befund oft für die Ausdehnung eines Tumors giebt, geht besonders aus Fall XII hervor. Hierbei schien anfangs die Diagnose eines Tumors überhaupt sehr zweifelhaft, da Stauungspapille, sowie alle anderen Allgemeinerscheinungen fehlten, abgesehen von zeitweiligen Krampfanfällen, die aber nicht den Charakter der Jackson'schen hatten und zunächst den Eindruck eines functionellen Leidens erweckten. Als dann nach einigen Monaten die organische Natur der Krankheit wegen zunehmender Schwäche und

Ataxie des rechten Armes, rechtsseitiger Facialislähmung, sowie wegen des Auftretens von rechtsseitigem Fussclonus und Silbenstolpern gesichert erschien, waren die Allgemeinerscheinungen immer noch so gering, dass man nur an einen kleinen Tumor der linken motorischen Region denken konnte. Auf Grund der Punction wurde dann eine mindestens vom linken Armcentrum bis zum linken Facialiscentrum und von 1—3 cm Hirntiefe reichende Cyste innerhalb eines Tumors festgestellt und bei der Operation ein 9 cm langes und 6 cm hohes, 100 g schweres, im Centrum cystisch degenerirtes Chondrom, das mitten im linken Centrallappen seinen Sitz hatte und bis an die Rinde reichte. ausgeschält.

Bei Fall XIII, bei welchem ein Tumor der linken motorischen Region diagnosticirt war, konnte nach dem klinischen Befunde wegen des dauernden Ausbleibens motorischer Reizerscheinungen angenommen werden, dass die Geschwulst nicht in nächster Nähe der Hirnrinde sass. Durch die Hirnpunction wurde dann festgestellt, dass es sich um einen im linken Scheitellappen, 2 cm hinter dem Armcentrum und in etwa 2 cm Hirntiefe sitzenden Tumor handelte. Bei der an dieser Stelle vorgenommenen Operation konnte zwar ein deutlich makroskopisch sich abgrenzender Tumor nicht festgestellt werden, jedoch ergab die mikroskopische Untersuchung der excidirten Hirntheile ein Gliom.

Bei Fall XVIII, der klinisch keinen weiteren Anhalt für die Ausdehnung des Tumors bot, wurde durch die Punction ermittelt, dass derselbe sich mindestens von dem rechten mittleren Parietallappen bis zum vorderen Theil des rechten Occipitallappens erstreckte; ausserdem wurde nachgewiesen, dass derselbe theilweise cystisch degenerirt war und mindestens bis zu $2^1/_2$ cm Hirntiefe reichte, da von hier aus noch Cystenflüssigkeit zu gewinnen war.

Bezüglich der Ausdehnung der bei Fall XIX festgestellten Hirncyste konnte nachgewiesen werden, dass dieselbe am Parietalhirn, an welchem die Punction vorgenommen wurde, von etwa $1^1/_2$ bis 4 cm Hirntiefe reichte; ferner konnte aus dem Umstande, dass weder vom Schläfelappen, noch vom Stirnlappen derselben Hemisphäre aus bei Punction und Aspiration in beträchtlicher Tiefe Ventrikelflüssigkeit zu erhalten war, geschlossen werden, dass das Unterhorn und Vorderhorn durch die Cyste comprimirt war.

Man hätte daraus entnehmen können, dass die Cyste sich noch weit nach vorn in die motorische Region hinein erstreckte, obwohl der klinische Befund, der ein Betroffensein der motorischen Projections-

fasern vermissen liess, dagegen sprach. Schliesslich war durch das normale Verhalten der von der contralateralen Hemisphäre aus gewonnenen Ventrikelflüssigkeit der Beweis erbracht, dass die Cyste mit den Ventrikeln nicht im Zusammenhang stand.

Bei Fall XX endlich, bei welchem schon der klinische Befund für einen tiefen Sitz des Tumors sprach, konnte erst in $3^1/_2$ cm Hirntiefe ein etwas vermehrter Widerstand festgestellt werden. Das Material aus dem Tumor selbst wurde erst in 4 cm Hirntiefe gewonnen, während aus weiter oberflächlich gelegenen Theilen die umgebende Erweichung diagnosticirt wurde. Offenbar ging bei der Punction vor dem Facialiscentrum die Richtung der Punctionsnadel etwas nach hinten, da sonst der erst hinter einem Frontalschnitt durch die vordere Centralwindung beginnende Tumor nicht zu erreichen gewesen wäre. Ueberraschend war es, dass die Geschwulst sich bis in den Occipitallappen nach hinten erstreckte, da klinisch weder von Seiten des Parietallappens, noch von Seiten des Occipitallappens Erscheinungen nachweisbar waren. Es erklärt sich dies durch den basalen Sitz des Tumors, der offenbar weder die Sehstrahlung, noch die Projectionsfaserung des Parietallappens, noch den Fasciculus longitudinalis inferior in Mitleidenschaft zog.

XI. Vergleich der durch die klinische Untersuchung und der durch die Hirnpunction erhaltenen diagnostischen Resultate.

Es dürfte weiterhin von Interesse sein, die bei unseren Fällen einerseits durch die klinische Untersuchung, andererseits auf Grund der Hirnpunctionen gewonnenen Resultate tabellarisch mit einander zu vergleichen und den durch die Operation resp. Section erhobenen Befunden gegenüberzustellen.

Aus dieser Zusammenstellung geht ohne Weiteres hervor, dass man — selbstverständlich auf der Basis einer genauen klinischen Untersuchung und Ueberlegung der Fälle — mittelst der Hirnpunction zu einer weit exacteren Diagnose der Localisation, der Geschwulstart, sowie der Ausdehnung und Tiefe des Sitzes der Hirntumoren kommt, als dies durch die klinische Untersuchung allein möglich ist.

Tabelle III.

Fälle	Klinische Diagnose	Diagnose nach Hirnpunction	Schlussdiagnose nach Operation oder Section	Bei[illegible] der oper[illegible] Patie[illegible]
Fall I.	Kleinhirntumor.	Kein Kleinhirntumor. Wahrscheinlich Tumor im vorderen Theil der rechten Grosshirnhemisphäre.	Section: Sarkom in der Spitze des rechten Schläfelappens.	–
Fall II.	Kleinhirntumor.	Kein Kleinhirntumor. Wahrscheinlich Tumor am Fuss der linken Centralwindung.	Section: Tumor am Fuss der linken Centralwindung.	–
Fall III.	Tumor im Bereich der rechten motorischen Region.	Tumor unbestimmter Art in der Gegend des rechten Beincentrums.	Operation: Diffuse Gliose in der Gegend des rechten Beincentrums.	Ueber [illegible] frei [illegible] meiners[illegible] Wahrs[illegible] geh[illegible]
Fall IV.	Tumor im Marklager der rechten Hemisphäre.	Tumor im Marklager der motorischen Region mit erweichter Umgebung.	Section: Gliom beiderseits im Bereich der grossen Ganglien und des angrenzenden Marklagers, den vorderen Abschnitt des Balkens durchsetzend.	–
Fall V.	Anfangs Kleinhirntumor. Später Stirnhirntumor.	Sarkom an der Basis des rechten Stirnhirns.	Section: Sarkom der vorderen Schädelbasis, vom Siebbein ausgehend.	–
Fall VI.	Tumor im Marklager der linken Hemisphäre, wahrscheinlich von grosser Ausdehnung.	Tumor, wahrscheinlich Endotheliom im Marklager der linken Hemisphäre bis zum Ventrikel in die Tiefe reichend, mit ausgedehnter Erweichung der Umgebung.	Section: Endotheliom im Marklager der linken Hemisphäre vom Ventrikel bis nahe an die Rinde des l. Schläfelappens reichend und nach dem Hinterhorn zu ziehend.	–
Fall VII.	Anfangs Kleinhirntumor. Später Stirnhirntumor.	Anfangs Kleinhirntumor irrthümlich angenomm. Später kein Anhalt für Kleinhirn- oder Stirnhirntumor.	Section: Cystocercosis.	–
Fall VIII.	Tumor in der hinteren Schädelgrube oder im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre.	Sarkom des linken Kleinhirns in 3 cm Tiefe.	Section: 1. haselnussgrosses Sarkom im Marklager des l. Kleinhirns. 2. zwei weitere Sarkome im vorderen Theil des Nucleus caudatus dext. und im Marklager des r. Schläfelappens.	–

le	Klinische Diagnose	Diagnose nach Hirnpunction	Schlussdiagnose nach Operation oder Section	Befinden der operirten Patienten
1	Tumor des recht. Scheitellappens oder des recht. Schläfelappens.	Gliom des recht. Schläfelappens mit Erweichung gegen d. rechte Scheitelläppchen, die rechte mo orische Region nicht tangirend.	Operation: Gliom von Haselnussgrösse im r. Schläfelappen, diffus in die Umgebung übergehend.	Blieb nach Operat. $^1/_2$ Jahr frei von Allgemeinerschein. Dann Wiedereintr. v. Kopfschmerzen und Erbrech. Jetzt seit $^1/_2$ Jahr wieder frei von Beschwerden.
	Tumor im Kleinhirn oder in der Umgebung der Sprachregion.	Kein sicherer Anhalt für Kleinhirntumor. Kein Anhalt für Tumor des linken Stirnhirns. Tumor in der Umgebung der Sprachcentren.	Section: Gliom in der Spitze des link. Schläfelappens.	—
	Tumor des linken Schläfelappens (?). Progressive Paralyse, hauptsächlich im linken Schläfelappen localisirt (?).	Wahrscheinlich Tumor im linken Schläfelappen wegen reichlicher Rundzellen.	Operationsbefund makroskopisch negativ. Diagnose unbestimmt. Wahrscheinlich progr. Paralyse oder diffuse Gliomatose.[1]	—
	Anfangs wurde Hysterie in Betracht gezogen. Später organische Erkrankung an der linken motorischen Region. Keine allgem. Tumorerscheinungen.	Cystisch degenerirte Geschwulst unbestimmter Art in der motorischen Region mindestens vom Armcentrum bis zum Facialiscentr. reichend. Cyste von 1 bis 3 cm Hirntiefe.	Operation: Chondroma cysticum der linken motorischen Region von 9 cm Länge und 6 cm Tiefe in der Centralfurche liegend.	Vollkommene Heilung.[2]
	Tumor der linken motorischen Region.	Gliom an der Grenze des linken Parietal- und Centrallappens in Höhe des Armcentrums, etwa 2 cm von der Hirnoberfläche entfernt.	Operation: Gliom, makroskopisch nicht deutlich abgrenzbar, mikroskopisch mit Sicherheit festgestellt.	Ueber 1 Jahr nach Operat. frei von Allgemeinersch. Wahrscheinl. geheilt.
	Traumat. Spätapoplexie, Tumor oder Erweichung im linken Schläfelappen. (Sensor. Aphasie).	Erweichung in der ersten linken Schläfewindung.	(Zunehmende Besserung.)	—
	Localisirte progr. Paralyse, Hirntumor oder Hirnabscess im Bereich des l. Stirnhirns u. des l. Schläfelappens.	Localisirte progressive Paralyse (Hydrocephal. externus, Lymphocytose der Ventrikelflüssigkeit, kein Anhalt für Tumor oder Abscess).	Section: progressive Paralyse.	—

1) Conf. Anmerkung S. 571.

2) Nachdem der Kranke über $^1/_2$ Jahr nach Operation gesund und arbeitsfähig gewesen war, einige Male Krämpfe auf. Bei dem Fehlen aller sonstigen Allgemeinerscheinungen und bei artigen Natur des total exstirpirten Tumors müssen diese wohl auf die Narbe bezogen werden.

Fälle	Klinische Diagnose	Diagnose nach Hirnpunction	Schlussdiagnose nach Operation oder Section	Befin[illegible] der oper[illegible] Patien[illegible]
Fall XVI.	Tumor des rechten Stirnhirns.	Kein Anhalt für Tumor des rechten Stirnhirns, abgesehen vom vermehrten Widerstand in $2^1/_2$ cm Hirntiefe. Hydroceph. ext. u. internus.	Section: Cysticercosis, Hydrocephalus ext. und int., gliöse Verdickung der Ventrikelwandung.	—
Fall XVII.	Tumor im rechten Parietal- oder Occipitallappen.	Im r. Parietallappen nur Zeichen von Erweichung. Daher Tumor des recht. Occipitallappens bestimmt angenommen, aber nicht mehr durch die Punction festgestellt.	Section: Carcinommetastase im rechten Occipitallappen von einem Lungencarcinom ausgehend.	—
Fall XVIII.	Tumor mit Symptomen von Seiten des r. Occipital- und Parietallappens und des r. Kleinhirns. Wahrscheinlich Tumor des r. Occipitallappens.	Sarkom mindestens von der Mitte des r. Parietallappens bis zum vorderen Theil des r. Occipitallappens reichend. Nicht weit von Rinde entfernt, da in $2^1/_2$ cm Tiefe Cystenflüssigkeit aus dem Tumor gewonnen wird.	Operation: Sarkom an der Grenze des rechten Occipital- und Parietallappens.	6 Mon[illegible] Oper[illegible] frei v[illegible] ge[illegible] ers[illegible]
Fall XIX.	Tumor des r. Parietal- oder Temporallapp. (?). Cysticercosis (?).	Hirncyste im rechten Parietallappen.	Operation: Hirncyste im rechten Parietal- u. Centrallappen.	4 Mo[illegible] Operat[illegible] Allg[illegible] ers[illegible]
Fall XX.	Tumor im Marklager der linken Hemisphäre.	Gliom im Marklager der l. Hemisphäre, vom Facialiscentrum in 4 cm Hirntiefe zu erreichen mit Erweichungszone in der Umgebung.	Section: Gliom im Marklager des linken Temporo-Parieto-Occipitalhirns.	

Auch die Allgemeindiagnose wurde in einer Reihe von Fällen durch die Hirnpunction modificirt und theilweise richtig gestellt.

Wie sich aus der Zusammenstellung ergiebt, war die klinische Allgemeindiagnose unter den 20 Fällen 3 Mal zweifelhaft und 3 Mal falsch. Auf Grund der Hirnpunctionen wurde die zweifelhafte Allgemeindiagnose einmal im Sinne einer progressiven Paralyse (Fall XV) und einmal im Sinne einer Erweichung (Fall XIV) sicher gestellt, während sie in dem dritten Fall trotz Punction und Operation noch als zweifelhaft gelten muss (Fall XI). Von den drei falschen klinischen Allgemeindiagnosen gelang es einmal, mittelst der Punction die richtige

Diagnose einer Hirncyste zu ermitteln (Fall XIX). In den beiden anderen Fällen wurde nur die irrthümliche klinische Diagnose eines Hirntumors durch die Punction nicht bestätigt, doch wurde in einem der beiden Fälle Hydrocephalus externus und internus festgestellt, während die vorliegende Cysticercenerkrankung erst durch die Section aufgedeckt wurde (Fall VII und XVI). Gerade der Umstand, dass bei diesen beiden Fällen trotz häufig ausgeführter Hirnpunctionen die Geschwulst an der vermutheten Stelle nicht gefunden werden konnte, hätte darauf hinweisen müssen, an Cysticercose zu denken, was in dem zweiten Falle auch geschah, jedoch ohne dass die Diagnose bei dem Mangel an anamnestischen und sonstigen Anhaltspunkten genügend begründet erschien.

Von den übrigen 14 Fällen, bei welchen die Allgemeindiagnose eines Hirntumors durch die Operation oder Section bestätigt wurde, war die klinische Localdiagnose 3 Mal falsch. In allen 3 Fällen war ein Kleinhirntumor angenommen worden, während die Geschwulst einmal in der Spitze des rechten Schläfelappens (Fall I), einmal am Fusse der linken Centralwindung (Fall II), und einmal in der Spitze des linken Schläfelappens sass (Fall X). Von diesen drei Fällen wurde die Diagnose eines Kleinhirntumors durch die Punction zwei Mal nicht bestätigt und der Tumor bei Fall I im vorderen Theil der rechten Grosshirnhemisphäre und bei Fall II am unteren Theil der linken Centralwindung angenommen. Bei dem dritten Fall wurde der Kleinhirntumor nach der Punction nicht ganz ausgeschlossen, aber doch ein solcher der Umgebung der Sprachregion wegen des zweifelhaften Ausfalls der Kleinhirnpunction für wahrscheinlicher gehalten.

Nach Vornahme der Punctionen wurde demnach überhaupt keine falsche, sondern nur 2 Mal eine nicht ganz exacte Localdiagnose gestellt. Bei diesen beiden Fällen ist aber noch zu berücksichtigen, dass Fall I, als mit den Hirnpunctionen begonnen wurde, schon kurz ante exitum stand und nur je einmal am rechten und linken Kleinhirn punctirt wurde, ferner dass bei Fall X die Hirnpunctionen noch nicht abgeschlossen waren, jedoch wegen des raschen Verfalls des Patienten und aus äusseren Gründen (Urlaubsreise des Verfassers) nicht fortgesetzt wurden. Mit Rücksicht auf die bei allen übrigen Fällen erzielten Erfolge ist wohl der Schluss erlaubt, dass die exacte Localdiagnose unter günstigeren äusseren Bedingungen auch bei diesen beiden Fällen noch geglückt wäre. Bei den übrigen 11 Fällen war die klinische Localdiagnose 3 Mal zwar nicht falsch, aber unbestimmt, indem zwei verschiedene Hirntheile für die Localisation des Tumors in Betracht gezogen wurden. Bei dem einen Fall (VIII), bei welchem an einen Sitz in der

hinteren Schädelgrube oder im Marklager des rechten Grosshirns gedacht wurde, stimmten beide Annahmen, da es sich um multiple Tumoren handelte. Der Kleinhirntumor wurde dabei auf Grund der Punction als ein in 3 cm Hirntiefe sitzendes Sarkom diagnosticirt, was bei der Section bestätigt wurde.

Bei Fall IX schwankte die klinische Diagnose zwischen dem rechten Scheitel- und dem rechten Schläfelappen, bei Fall XVII zwischen dem rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen. Im ersten Falle wurde durch die Punction festgestellt, dass der Tumor im rechten Schläfelappen sass, während der Punctionsbefund des rechten unteren Scheitelläppchens nur Zeichen von Erweichung bot. Im zweiten Falle wurde durch die Punction eine Erweichung im rechten Scheitellappen festgestellt. worauf der Tumor selbst bestimmt in dem rechten Occipitallappen localisirt wurde, ohne dass er jedoch wegen des raschen Verfalls des Patienten noch durch die Punction direct festgestellt wurde. Bei diesen beiden Fällen wurde die auf Grund der Punction gestellte Diagnose einmal durch die Operation (Fall IX) und einmal durch die Section (Fall XVII) bestätigt.

Bei den übrigen 8 Fällen wurde der Tumor zwar auch klinisch richtig localisirt, jedoch gelang es in jedem Falle die durch die klinische Untersuchung gestellte Diagnose auf Grund des Punctionsresultates nach mancherlei Richtungen zu verfeinern. So konnte in fast allen Fällen die Artdiagnose der Geschwulst, theils mit Sicherheit, theils mit Wahrscheinlichkeit ermittelt werden. Auch bezüglich der Ausdehnung der Tumoren, der Tiefe ihres Sitzes, sowie des Verhaltens ihrer Umgebung wurde manche wichtige Aufklärung gewonnen.

Wenn wir uns von diesem Gesichtspunkte aus die noch übrigen acht Fälle kurz betrachten, so ergiebt sich Folgendes:

Bei Fall III war klinisch ein Tumor der rechten motorischen Region angenommen worden. Bei der Punction wurden aus dem rechten Beincentrum Tumorelemente gewonnen, während der angrenzende Scheitellappen und Stirnlappen, sowie das rechte Armcentrum frei von solchen waren. Wenn hier auch die Artdiagnose des Tumors nicht gelang, so konnte er doch genau localisirt und seine Grösse bestimmt werden. Bei der Operation wurde eine diffuse Gliomatose festgestellt.

Bei Fall IV wurde der klinisch im Marklager der rechten Hemisphäre angenommene Tumor durch die Punction zwar nicht erreicht, jedoch konnte die Erweichung seiner Umgebung festgestellt und angenommen werden, dass der Tumor selbst einen sehr tiefen Sitz haben müsse. Bei der Section fand sich die Geschwulst im Bereich der Centralganglien.

Sie hatte auch den vorderen Theil des Balkens durchsetzt und die andere Seite symmetrisch ergriffen.

Statt der etwas unbestimmten klinischen Diagnose Stirnhirntumor wurde bei Fall V auf Grund des Punctionsergebnisses die Diagnose Sarkom an der Basis des rechten Stirnhirns gestellt, während die Section ein von der Lamina cribrosa ausgehendes Sarkom der Schädelbasis ergab.

Der bei Fall VI auf Grund der klinischen Untersuchung angenommene Tumor im Marklager der linken Hemisphäre konnte nach der Punction mit Wahrscheinlichkeit als ein Endotheliom angesprochen und seine Ausdehnung genau bestimmt werden. So gelang es festzustellen, dass die Geschwulst bis an die Ventrikelwand reichte und von einer Erweichungszone umgeben war, was durch die Section bestätigt wurde.

Bei Fall XII erschien es nach der klinischen Untersuchung längere Zeit zweifelhaft, ob überhaupt ein organisches Leiden vorliege. Als dann eine die linke motorische Region schädigende Hirnkrankheit wahrscheinlich wurde, war für die Allgemeindiagnose eines Hirntumors, abgesehen von Krampfanfällen, noch kein Anhalt vorhanden.

Durch die Punction wurde dann ein cystisch entarteter Tumor festgestellt, über dessen Ausdehnung und Entfernung von der Oberfläche zugleich genauere Anhaltspunkte gewonnen wurden. Die Punctionsresultate wurden durch die Operation, bei der ein Chondroma cysticum zu Tage gefördert wurde, bestätigt.

Der bei Fall XIII angenommene Tumor der linken motorischen Region konnte auf Grund der Punctionsresultate genauer an der Grenze des linken Parietal- und Centrallappens in Höhe des Armcentrums localisirt werden. Auch gelang es, die Geschwulstart (Gliom) und die Tiefe des Sitzes festzustellen. Die mikroskopische Untersuchung nach der Operation bestätigte auch hier das Punctionsergebniss.

Auch bei Fall XVIII wurde der auf Grund der klinischen Untersuchung im rechten Occipitalhirn localisirte Tumor durch die Punction bezüglich seiner Localisation an der Grenze des rechten Parietal- und Occipitallappens und seiner Ausdehnung und der Tiefe seines Sitzes genauer bestimmt, sowie die Geschwulstart festgestellt (Sarkom). Der Operationsbefund entsprach auch hier dem Resultat der Punctionen.

Schliesslich wurden bei Fall XX an einem klinisch an richtiger Stelle im Marklager der linken Hemisphäre angenommenen Tumor die Geschwulstart (Gliom), die Tiefe des Sitzes, sowie die Erweichung der Umgebung wenigstens an dem vorderen Ende des Tumors näher bestimmt,

während dessen erhebliche Ausdehnung nach occipitalwärts erst durch die Section festgestellt wurde.

XII. Befund an den Bohr- und Punctionsstellen.

Bei sämmtlichen Operationen und Sectionen wurden die Bohrstellen an der Kopfhaut und an den Schädelknochen, sowie die Punctionsstiche an den Hirnhäuten und am Gehirn stets einer genauen, in einigen Fällen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Niemals waren dabei die geringsten entzündlichen Erscheinungen an den Bohr- und Punctionscanälen selbst, sowie in deren Umgebung zu beobachten. Die Bohröffnung durch die Haut war meist nach wenigen Tagen verschlossen, während die Stelle oft noch wochenlang als blauröthlicher Fleck zu sehen war. Der Bohrcanal im Knochen schloss sich gewöhnlich sehr langsam; so war er z. B. bei Fall II nach 14 Tagen, bei Fall V nach 5 Wochen noch durchgängig. An der inneren Bohröffnung des Knochens sass häufig noch etwas Bohrstaub, zuweilen auch auf der darunter liegenden Punctionsöffnung der Dura. Bei Fall XII war die innere Knochencanalöffnung etwas röthlich verfärbt.

An der Dura fand sich kürzere Zeit nach der Punction ein kleinerer Schlitz oder eine rundliche Oeffnung.

Bei Fall I sass einen Tag nach der Punction ein kleines Blutcoagel über der Einstichöffnung in die Dura. Bei Fall II war die Punctionsstelle 14 Tage nach der Punction vernarbt. Bei Fall III fanden sich noch braunröthliche Verfärbungen an einzelnen Stichnarben, bei Fall IX zwei punktförmige gelblich verfärbte Stellen. Bei Fall XII war der obere 9 Tage alte Durastich vernarbt, aus dem unteren 5 Tage alten, der noch offen war, quoll ein Tröpfchen klaren Liquors. Bei Fall XVII fand sich 12 Tage nach der Punction ein hanfkorngrosser, weisser Fleck an der Punctionsstelle. Die Dura war stets in der Umgebung der Punctionsstiche und Punctionsnarben glatt und glänzend, nirgends fanden sich Trübungen oder sonstige Erscheinungen von Entzündungen.

An der Pia wurden nur bei Fall IX einige dunkle blauröthliche Flecke notirt, sonst war an den Punctionsstellen niemals etwas Auffälliges, insbesondere keinerlei Entzündungserscheinungen an der Pia zu constatiren.

Die Einstichöffnung in das Gehirn selbst war gewöhnlich als blauröthlicher Punkt oder als deutliche Stichöffnung, in einer Anzahl von Fällen überhaupt nicht zu sehen.

Bei mehreren Fällen wurden mikroskopische Untersuchungen des Punctionscanals vorgenommen. Dabei fand sich bei Fall XVIII, der

10 Tage nach der Punction zur Operation gekommen war, mikroskopisch eine scharfrandige, unregelmässige Oeffnung mit zahlreichen rothen Blutkörperchen in der Umgebung. Eine Vermehrung von Leukocyten oder sonstige entzündliche Erscheinungen war nicht vorhanden. Bei Fall VII war an dem 3 Wochen alten Punctionscanal noch eine kleine Oeffnung ohne Blutreste und ohne entzündliche Erscheinungen in der Umgebung sichtbar. Innerhalb des Lumens fand sich ein feinfaseriges Gewebe mit vereinzelten runden Zellen. Ein $^3/_4$ Jahr alter Punctionscanal war durch ein Granulationsgewebe ausgefüllt, das theils aus kleinen runden, theils aus grösseren endothelialen Zellen innerhalb eines spärlichen Stromas bestand.

XIII. Befinden der Kranken während und nach den Hirnpunctionen. Gefahren und therapeutische Wirkungen derselben.

Die Hirnpunctionen wurden von dem Patienten fast durchweg gut vertragen. Trotzdem bei allen Fällen, abgesehen von Fall VIII, der in einem leicht deliranten etwas agitirten Zustand zur Operation kam und daher narkotisirt werden musste, nur eine Localanästhesie mittelst Chloräthylaufspritzung angewandt wurde, wurden nur in ganz seltenen Fällen Schmerzen geäussert. Zwei Patienten (Fall VII und XVI), die in ihrem psychischen Verhalten das Bild der polyneuritischen Psychose boten und zum Witzeln neigten, machten während der Bohrung und Punction allerlei scherzhafte Bemerkungen, so glaubte der eine, man treibe Ulk mit ihm und wolle ihm den Kopf anstreichen. Bei diesem Patienten stieg der Puls kurz nach Entleerung von 6 ccm Ventrikelflüssigkeit von 120 auf 160 Schläge, um nach einigen Minuten wieder auf die frühere Pulszahl zu sinken. Bei Fall XIX wurde nach Entleerung von 15 ccm Cystenflüssigkeit ein Sinken der Pulszahl von 80 auf 60 Schläge p. Min. beobachtet. Nach einigen Minuten stieg dieselbe wieder auf 80. Ein anderes Mal trat vorübergehend Kribbeln im linken Arm ein. Sonst wurden während der Punction und Aspiration, insbesondere auch wärend der Ventrikel- und Cystenpunctionen niemals Pulsanomalien oder sonstige Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet, abgesehen von einem einzigen Falle, bei welchem in Folge einer Verdrängung der beiden Stirnlappen nach oben und aussen durch einen apfelgrossen Tumor der Schädelbasis bei Punction des linken Stirnhirns eine Verletzung der linken Arteria corporis callosi zu Stande gekommen war. (Fall V.) Dabei wurden mittelst der Punctionsspritze mehrere Cubikcentimeter Blut aspirirt. Bald nach der Aspiration traten clonische Zuckun-

gen im rechten Facialisgebiet ein, dann folgten kurzdauernde clonische Zuckungen in allen Extremitäten, die Bulbi waren nach oben, der Kopf nach rechts gedreht. Kurz darauf trat ein comatöser Zustand ein; drei Stunden nach der Punction erfolgte der Exitus letalis. Bei der Section fand sich, abgesehen von einem 9 cm langen, 5 cm hohen und 5 cm breiten, an der Lamina cribrosa des Siebbeins festsitzenden Tumor der Schädelbasis, ein an den orbitalen, sowie an den medialen Flächen beider Stirnlappen nach hinten bis zum Paracentrallappen reichendes subpiales, dünnes, flächenhaftes Blutgerinnsel, das im Wesentlichen nur die Furchen ausfüllte und an einigen Stellen auch die Windungen in höchstens 1—2 mm dicker Schicht bedeckte. Ein gleiches flächenhaftes Blutgerinnsel fand sich über dem Balken und getrennt davon am vorderen Theil der basalen Fläche des Pons. Wie schon bei Besprechung dieses Falles im Anschluss an die Krankengeschichte hervorgehoben wurde, war der Exitus letalis durch diesen verhältnissmässig geringen subpialen Bluterguss allein kaum verständlich und konnte nur durch das schon vorher sehr schlechte Allgemeinbefinden der Patientin erklärt werden. Der Tumor wäre retrospectiv kaum mit Aussicht auf Erfolg operabel gewesen. Jedenfalls wäre die Patientin nicht zur Operation gekommen, da ein sehr tief sitzender Tumor beider Stirnhirnlappen auf Grund der Punction angenommen worden und daher ein operativer Eingriff für aussichtslos gehalten worden wäre. Dass es sich um einen Tumor der Schädelbasis handelte, wäre wohl kaum festzustellen gewesen.

Nach der Punction wurden in einigen wenigen Fällen vorübergehend nachtheilige Erscheinungen beobachtet, so trat bei Fall III am Abend nach der Punction Erbrechen ein, was jedoch auch sonst bei ihm vorkam und daher nicht mit Sicherheit auf die Punction zu beziehen ist.

Bei Fall IV war am Abend nach der Punction eine Erschwerung des Schluckens bemerkbar, die am folgenden Tag wieder verschwunden war.

Bei Fall XII traten nach der Cystenpunction, wobei 15 ccm einer öligen Flüssigkeit entleert worden waren, leichte Kopfschmerzen ein, die jedoch bald wieder nachliessen. Bei Fall XIII stellten sich im Anschluss an eine Punction 2 Tage lang vermehrte Kopfschmerzen, Erbrechen und Paraphasie ein. Diese Symptome liessen vom dritten Tage ab wieder nach, nur bestanden noch zeitweilig Kopfschmerzen und Erbrechen, Erscheinungen, die bei der Kranken auch sonst als allgemeine Tumorsymptome vorhanden waren. Bei der 9 Tage später vorgenommenen Trepanation fand sich, abgesehen von dem Tumor, unterhalb der Dura etwa 1 Esslöffel flüssigen Blutes.

Andererseits wurde in einem Falle (XIX) im Anschluss an die Punction einer Cyste mehrfach eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens durch Verminderung des Hirndruckes constatirt. So erfolgte nach Entleerung von 15 ccm Cystenflüssigkeit ein tiefer, ruhiger Schlaf. Am folgenden Tage waren die vorher sehr starken Kopfschmerzen verschwunden, der Gesichtsausdruck war lebhafter, die Augenlider wurden besser gehoben. Nach einer späteren Entleerung von 16 ccm Cystenflüssigkeit trat zunächst Mattigkeitsgefühl ein, worauf wieder ein sehr langer und tiefer Schlaf folgte, nach welchem die Kopfschmerzen viel geringer als vorher waren. Allerdings hielt diese Besserung immer nur kurze Zeit an. Bei Fall XVI, der in seinem psychischen Verhalten das Bild der polyneuritischen Psychose zeigte, war das Sensorium nach der ersten Ventrikelpunktion vorübergehend klarer.

XIV. Diagnostische und therapeutische Ergebnisse.

Eine Gesammtübersicht unserer Fälle, von gleichen Gesichtspunkten wie in den Eingangs angeführten Statistiken betrachtet, ergiebt folgende Resultate:

Die Allgemeindiagnose war bei den 20 Fällen klinisch in 3 Fällen (15 pCt.) falsch, in 3 Fällen unbestimmt, nach der Punction in 3 Fällen unbestimmt, aber in keinem Falle falsch. Von den 14 Fällen mit sicherer, durch Operation oder Section bestätigter Allgemeindiagnose war die klinische Localdiagnose in 3 Fällen (21,4 pCt.) falsch und in 2 Fällen (14,2 pCt.) ungenau, aber nicht falsch; nach der Punction war die Localdiagnose in keinem Falle falsch, in 2 Fällen ungenau (Fall I und X). Es wurde also durch die Punction unter 14 Fällen 12 Mal (85,8 pCt.) eine genaue Localdiagnose gestellt. Unter diesen 12 Fällen sass der Tumor 9 Mal an chirurgisch erreichbarer Stelle (64,3 pCt.), 3 Mal handelte es sich um zu tief sitzende, darunter einmal zugleich um multiple Tumoren (Fall IV, V und VIII). Von diesen 9 der chirurgischen Behandlung zugänglichen Tumoren war in 4 Fällen (28,5 pCt.) kein Dauererfolg zu erwarten, theils wegen zu schwerer Allgemeinsymptome, theils wegen zu grosser Ausdehnung der Tumoren, in einem Falle, weil es sich um die Metastase eines Lungencarcinoms handelte (Fall II, VI, XVII, XX).

Es bleiben somit 5 Fälle übrig (35,7 pCt.), bei welchen auf Grund der Hirnpunction eine genaue Localdiagnose an chirurgisch erreichbarer Stelle mit Aussicht auf Dauererfolg gestellt war (Fall III, IX, XII, XIII und XVIII).

Diese 5 Fälle kamen auch sämmtlich zur Operation, die in 4 Fällen von Herrn Geh.-Rath von Bramann (Fall III, IX, XIII, XVIII) und in einem Fall (XII) von Herrn Prof. Haasler vorgenommen wurde. Sämmtliche Operationen nahmen einen guten Verlauf. Ein chirurgischer Misserfolg trat in keinem einzigen Falle ein. Auch der Wundverlauf war jedes Mal ein vollkommen reactionsloser. Es ist dies als ein ausserordentlich günstiges Ergebniss zu bezeichnen, wenn man in Erwägung zieht, dass in den oben angeführten, bekannten Statistiken der Hirntumorenoperationen die chirurgischen Misserfolge auf 36—50 pCt. veranschlagt werden.

Im Folgenden möchte ich noch in Kürze über den bisherigen weiteren Verlauf dieser Fälle berichten:

Um eine zweifellose Dauerheilung handelt es sich bei Fall XII, da hier ein Chondrom, also ein durchaus gutartiger Tumor, radical operirt wurde. Eine 5 Monate nach der Operation am 6. April 1906 vorgenommene Nachuntersuchung ergab, dass der Patient sich vollkommen gesund und arbeitsfähig fühlte. Der Augenhintergrund war normal, die Trepanationsstelle gut verheilt und nirgends klopfempfindlich, die früher vorhandene Facialisdifferenz verschwunden. Die Kraft der Arme war beiderseits gleich gut, Als einzige Residuen bestanden noch ein geringes Abweichen der Zunge nach links und eine Andeutung von linksseitiger Tastparese. Subjectiv fühlte er nur noch ein geringes Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen der linken Hand, das sich bei seiner Beschäftigung als Uhrmacher störend bemerkbar machte. Er hatte daher inzwischen seinen Beruf gewechselt und war Feinmechaniker geworden.[1])

Auch bei Fall XVIII darf man wohl einen Dauererfolg erwarten, da es sich hier um ein nach dem mikroskopischen Bilde ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenztes Sarkom handelte. Doch lässt die Kürze der seit der Operation (am 4. März 1906) verstrichenen Zeit hier noch kein Urtheil zu. Der Erfolg war in diesem Falle ein ganz eclatanter. Nach der Operation verschwanden die subjectiven Hirndrucksymptome völlig. Das Sensorium des vorher somnolenten Patienten

1) Ende October 1906 theilte uns der Patient auf Anfrage mit, dass er im Verlaufe des Sommers einige Male Krämpfe gehabt habe, die aber seit 10 Wochen wieder ausgeblieben sind. Sonstige Allgemeinsymptome sind nicht aufgetreten. Er schreibt, dass er sich vollkommen gesund fühle. Da an ein Recidiv bei dem zweifellos total exstirpirten Chondrom nicht zu denken ist, muss die Ursache für die Krämpfe wohl in der grossen Hirnnarbe der motorischen Region gesucht werden.

wurde frei. Bezüglich der Localsymptome war besonders der rasche Rückgang der schweren Störungen der Körperbalance in die Augen fallend. Als der Patient 5 Wochen nach der Operation in unsere Klinik zurückkam, konnte er den ganzen Tag ausser Bett sein und ohne jede Gleichgewichtsstörung umhergehen. An der Trepanationsstelle, an der die knöcherne Bedeckung entfernt war, fand sich eine leichte Vorwölbung, die sich weich anfühlte und nicht schmerzhaft war. Am Augenhintergrund waren beide Papillen noch etwas geröthet und unscharf. Die linksseitige Hemianopsie bestand noch wie früher. Die linksseitige Tastparese war wesentlich geringer geworden. Cutane Sensibilität und Lagegefühl waren nirgends gestört. Die Nachahmung passiver Bewegungen einer Seite durch die andere war beiderseits gleich gut.

Bei den 3 anderen Fällen kann auf eine dauernde Heilung wohl nicht so sicher gerechnet werden, weil es sich um Gliome handelt, deren radicale Exstirpation wegen des infiltrirenden Wachsthums sehr unsicher ist. Immerhin sind 2 von diesen 3 Patienten, bei welchen die Operation jetzt $1^1/_4$ Jahr zurückliegt, seither vollkommen frei von Allgemeinerscheinungen geblieben.

So sind bei Fall III seit der Operation die vorher vorhandene schwere Benommenheit, sowie sonstige psychische Störungen verschwunden. Kopfschmerzen traten nur einige Male nach grösserer Aufregung auf. Ebenso einmal Erbrechen. Nach der Operation war noch eine vollkommene linksseitige Lähmung vorhanden, die sich allmählich immer mehr zurückbildete. Der Kranke konnte bereits wieder leidlich gehen und war schon nach Hause entlassen, musste jedoch später wieder der chirurgischen Klinik zugeführt werden, da er sich durch einen Sturz eine Fractur des Oberschenkels an dem paretischen linken Bein zuzog. Bei einer Nachuntersuchung Mitte März, also $^1/_2$ Jahr nach der Operation, war die Trepanationsstelle gut verheilt und nicht druckempfindlich. Die Papillen waren noch leicht geröthet und undeutlich begrenzt. Die früher vorhandene linksseitige Facialislähmung war verschwunden, während an den linksseitigen Extremitäten noch eine mässige spastische Parese bestand. Ein Jahr nach der Operation war das Allgemeinbefinden des Patienten nach Mittheilung der Ehefrau ein gutes.

Bei Fall XIII ist das Allgemeinbefinden ein ganz besonders günstiges. Der Ernährungszustand hat sich seit der Operation wesentlich gehoben. Das Mädchen hat eine gesunde Gesichtsfarbe und ein frisches Aussehen. Nach Angabe der Mutter seien Kopfschmerzen nur selten in Folge irgend welcher besonderer Aufregungen aufgetreten, jedoch niemals Erbrechen und Schwindel. Das Mädchen sei fast den

ganzen Tag im Freien, spiele mit anderen Kindern und sei munterer und aufgeweckter als vor seiner Erkrankung.

Die Nachuntersuchung am 23. März 1906, also über $^1/_2$ Jahr nach der Operation, ergab Folgendes: Die Trepanationsstelle war gut verheilt und nirgends klopfempfindlich. Die Stauungsneuritis war beiderseits verschwunden. Die Papillen waren nur am nasalen Rande noch etwas unscharf. Die früher ausgesprochene rechtsseitige Hemiparese und Hemiataxie war wesentlich zurückgegangen. Im rechten Facialisgebiet war nur noch eine Schwäche bei der Mimik angedeutet. Am deutlichsten war die Parese noch am rechten Arm. Besonders waren noch die feinen Fingerbewegungen beeinträchtigt. Die rechte Hand zeigte auch noch einen leichten, grobschlägigen, bei intendirten Bewegungen zunehmenden Tremor. Der Gang war rechts leicht spastisch paretisch. Inzwischen ist, wie die Mutter im September mittheilte, das Allgemeinbefinden gut geblieben und die rechtsseitige Parese geringer geworden.

Bei Fall IX war der Erfolg der Operation zunächst ebenfalls ein sehr günstiger. Die subjectiven Allgemeinerscheinungen verschwanden vollständig. Ein Vierteljahr nach der Operation versah die Patientin eine Stelle als Aufwärterin und beschäftigte sich ausserdem täglich 5 Stunden lang mit Handarbeiten. Erst nach $^1/_2$ Jahr traten wieder zeitweise Kopfschmerzen, einige Male auch Erbrechen auf.

Bei einer 7 Monate nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchung war die Trepanationsstelle auf Beklopfen schmerzhaft, wobei ein deutliches schepperndes Geräusch zu hören war. Die Sehnervenpapillen waren geröthet, die Grenzen verwaschen. Pupillenreaction normal. Die Sehschärfe betrug links $^1/_2$, rechts $^1/_3$. Die Austrittsstelle der rechten Supraorbitalnerven war druckempfindlich. Die Zunge wich eine Spur nach rechts ab. Sonst waren keine Hirnnervenerscheinungen nachweisbar. An den Extremitäten durchaus normales Verhalten. Bei einer weiteren Untersuchung im Mai war Pat. wieder frei von Allgemeinsymptomen und ist im Verlaufe des letzten halben Jahres auch frei geblieben.

Zwei weitere zur Operation gekommene Patienten sind bisher unter den operirten Fällen nicht mit angeführt worden, weil bei ihnen die Allgemeindiagnose eines Hirntumors unbestimmt ist. Es handelt sich um Fall XI, dessen Diagnose heute noch zwischen einem infiltrirenden Tumor und einer atypischen progressiven Paralyse oder Lues cerebri schwankt, ferner der Fall XIX, bei dem klinisch anfangs an Hirntumor gedacht wurde, während später, nachdem sich herausgestellt hatte, dass die Kranke seit längerer Zeit einen Bandwurm beherbergte, besonders auch mit Rücksicht auf den wechselnden Allgemeinzustand und das

Schwanken der Localsymptome eine Cysticerkenerkrankung für wahrscheinlicher gehalten wurde. Durch die Punction gelang es dann, vom rechten Parietallappen aus eine bernsteingelbe, eiweissreiche (5 pM.) Flüssigkeit enthaltende Cyste festzustellen und zugleich durch Aspiration einer wasserklaren, eiweissarmen (0,1 pM.) Flüssigkeit aus dem linken Vorderhorn den Beweis zu liefern, dass die Cyste mit dem Ventrikel nicht im Zusammenhang stand. Die Operation bestätigte das Punctionsresultat. Das mir zur Verfügung stehende Stückchen Cystenwand und dessen Umgebung boten keinen Anhalt dafür, dass die Cyste innerhalb einer Geschwulst entstanden war.

Auch bei diesen beiden Fällen nahm die Operation einen guten Verlauf. Fall XI befindet sich zur Zeit noch in unserer Klinik. Die Trepanationsstelle ist gut verheilt. Nach dem weiteren Verlauf erscheint jetzt die Diagnose einer atypischen progressiven Paralyse oder einer Lues cerebri wahrscheinlicher. Mehrfach traten noch epileptiforme Krämpfe, theilweise vom Jackson'schen Typus auf. Es besteht vollkommene sensorische Aphasie mit wechselndem paraphasischen Rededrang. Zeitweise delirante Zustände, meist stumpfes, apathisches Verhalten. An den Beinen hat sich eine Flexionscontractur der Hüfte und Kniegelenke ausgebildet. Kniephänomene links spurweise, rechts fehlend. Sensibilität für Schmerzreize erloschen.

Die Muskulatur der Beine ist atrophisch, ohne qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Lumbalflüssigkeit ergab nur einen mässigen Grad von Lymphocytose. [1])

Fall XIX, bei dem die Operation erst am 12. Juni 1906 vorgenommen wurde, befindet sich zur Zeit noch in Behandlung der chirurgischen Klinik [2]). Der Wundverlauf ist noch nicht abgeschlossen, da eine Drainage der Cyste vorgenommen wurde. Die sehr erheblichen allgemeinen Hirndruckerscheinungen, sowie die schwankenden Localsymptome sind verschwunden; auch hat sich die einige Tage vor der Operation eingetretene Amaurose etwas zurückgebildet. Es besteht jetzt eine linksseitige Hemianopsie und eine starke rechtsseitige Hemiamblyopie.

Die Prognose dieses Falles quoad vitam wird ganz davon abhängen, ob die Cyste sich auf dem Boden einer Geschwulst gebildet hat oder nicht, was bis jetzt noch nicht zu entscheiden war. Im ersteren Falle

1) Conf. die Anmerkung S. 571.

2) D. h. Ende Juli. Die Patientin wurde inzwischen nach Haus entlassen. Allgemeinerscheinungen sind seither nicht aufgetreten. Das Sehvermögen hat sich erheblich gebessert. So kann sie z. B., wie von Angehörigen mitgetheilt wird, auf der Strasse die Ladenschilder lesen. Der Gang ist noch langsam und schleppend.

wäre die Prognose ungünstig, da der Tumor bei der Grösse und Tiefe der Cyste als inoperabel gelten müsste.

Bei den 5 Fällen richtig diagnosticirter und glücklich operirter Hirntumoren war also der weitere Verlauf bis jetzt, wie wir gesehen haben, ein sehr günstiger. Ob bei allen Fällen eine radicale Entfernung der Geschwulst erreicht wurde, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen, zumal es sich bei 3 Fällen um nicht deutlich abgegrenzte Gliome handelte. Der bisherige Verlauf scheint dafür zu sprechen.

Vergleichen wir unsere Resultate mit den Statistiken von v. Bergmann, Oppenheim und Bruns, sowie mit den früheren Resultaten der hiesigen Klinik, so ist der Unterschied ein sehr augenfälliger. Nach v. Bergmann starben 36 pCt., nach Oppenheim 38 pCt., nach Bruns gar 50 pCt. der Fälle an den Folgen der Operation. Dauerheilung wird im Allgemeinen nur in etwa 4 pCt. der Fälle angenommen. v. Bergmann berechnet dieselbe auf 6,89 pCt.; Oppenheim erzielte bei seinen eigenen zur Operation gebrachten Fällen 4—5 pCt. Heilung, bei 20—21 pCt. weitgehende Besserung[1]).

Bruns hatte zur Zeit der Herausgabe seiner Monographie im Jahre 1897 unter 7 zur Operation gebrachten Fällen keinen geheilten Fall; bei 4 Fällen war der Tumor zu gross oder sass zu tief, bei 3 Fällen handelte es sich um Misserfolge chirurgischer Natur[2]).

Nach einer Zusammenstellung Vorkastner's (82) wurden aus der Hallenser Nervenklinik bis zum Jahre 1903 im Ganzen von 116 Fällen von Hirntumoren 11 Fälle zur Operation gebracht. Von diesen wurde der Tumor in 4 Fällen nicht gefunden, in 3 weiteren Fällen wurde er zwar gefunden und entfernt, doch starben die Patienten kurz nach der Operation. Im 8. Falle war der sehr grosse cystische Tumor nicht radikal operabel. Im 9. Falle wurde die Geschwulst und ihre Recidive 3 Mal operirt. Einige Zeit nach der 3. Operation starb der Patient. Bei den beiden letzten Fällen schliesslich wurde ein dauernder Erfolg erzielt. Es sind dies das schon Eingangs in der Litteratur mit angeführte 280 g schwere Sarkom des rechten Stirnhirns, sowie ein kinderfaustgrosser Conglomerattuberkel der rechten Centralwindungen.

Nach Abschluss dieser Statistik wurden aus der hiesigen Nervenklinik noch 2 Fälle zwecks Vornahme einer Palliativoperation der

1) Die neueste Statistik Oppenheim's (83), die er auf dem diesjährigen Naturforschercongress vortrug, zeigt erheblich bessere Resultate: Von 27 seit Anfang 1903 operirten Fällen sind 3 geheilt (11 pCt.), 6 vorübergehend gebessert (22,2 pCt.), 15 gestorben (55,5 pCt.).

2) Auch heute hat Bruns (84), wie er auf dem Naturforschercongress mittheilte, noch keinen vollen Erfolg bei Hirntumoren gehabt.

chirurgischen Klinik überwiesen. Dieselben gehören also nicht hierher. Hieran reihen sich dann die in dieser Arbeit besprochenen Fälle an.

Unter unseren 7 zur Operation gekommenen Fällen ist ein Todesfall überhaupt nicht zu verzeichnen.[1]) Von den 5 Fällen mit sicheren Hirntumoren können drei, welche über ein Jahr nach der Operation frei von Allgemeinerscheinungen geblieben sind, als wahrscheinlich geheilt bezeichnet werden (III, XII und XIII). Nur bei einem Fall sind nach Ablauf eines halben Jahres wieder geringe Allgemeinerscheinungen aufgetreten (Fall IX); jedoch nur vorübergehend. Seit $^1/_2$ Jahr ist die Kranke wieder frei davon.

Den 5. Fall möchte ich hier noch nicht mit in Rechnung ziehen, da erst 6 Monate seit der Operation verflossen sind. Allgemeinsymptome sind bis jetzt bei ihm nicht wieder eingetreten, und die Prognose ist günstig zu stellen, weil es sich um ein deutlich abgegrenztes Sarkom handelte. Auch der auf Grund der Hirnpunction zur Operation gekommene Fall von Hirncyste ist jetzt über 4 Monate frei von Allgemeinerscheinungen geblieben.

Mehr oder weniger ausgesprochene Localsymptome sind, abgesehen von Fall XII, bei dem sie wegen ihrer Geringfügigkeit ignorirt werden können, in allen Fällen zurückgeblieben. Ein vollkommener Ersatz der Function, der theils durch den Tumor zerstörten oder zur Degeneration gebrachten, theils bei der Operation entfernten Nervenelemente, wird eben nur in seltenen Fällen zu Stande kommen.

Ein Vergleich unserer Resultate sowohl mit den zusammenfassenden grossen Statistiken der bisher operirten Fälle von Hirntumoren, als auch mit den Einzelerfahrungen der berufensten Autoren auf diesem Gebiete ergiebt demnach, dass unsere mit Hülfe der Hirnpunction erzielten Erfolge alle früheren bei weitem übertreffen.

Wenn es auch zweifellos von grösster Bedeutung ist, dass die Operationen von einem gerade auf diesem Gebiete besonders erfahrenen und bewährten Chirurgen vorgenommen wurden, so liegt die Ursache dieser ungewöhnlich günstigen Resultate doch vorwiegend auf dem Gebiete der Diagnostik. Wie wir gesehen haben, gelang es in den zur Operation gekommenen Fällen nicht nur eine richtige Localdiagnose zu stellen, sondern auch in den meisten Fällen über die Geschwulstart, sowie über die Ausdehnung und Tiefe des Sitzes der Tumoren schon vor der Operation ein Urtheil zu gewinnen, was auf dem Wege der klinischen Untersuchung allein niemals möglich gewesen wäre.

---

1) Bei dem jetzt ad exitum gekommenen Fall XI (etwa 1 Jahr nach Operation) handelte es sich um keinen Hirntumor.

Diese exacte Diagnosestellung verdanken wir vor allem der Hirnpunction, die es ermöglichte, den von v. Bergmann für die operative Behandlung der Hirntumoren aufgestellten Indicationen nach allen Richtungen hin gerecht zu werden.

Dass falsche Allgemein- und Localdiagnosen auf Grund der klinischen Untersuchung allein in einem gewissen Procentsatz der Fälle nicht zu vermeiden sind, mögen die zahlreichen aus der Litteratur angeführten Fälle beweisen und auch wir sind diesem Schicksal bei Stellung der klinischen Diagnose in einer Reihe von Fällen nicht entgangen. Mit Zuhülfenahme der Hirnpunction brauchen aber unter günstigen Bedingungen, d. h. wenn der Vornahme einer genügenden Zahl von Punctionen kein Hinderniss im Wege steht, und wenn genügend Material dabei gewonnen wird, directe Fehldiagnosen bei chirurgisch erreichbaren Tumoren überhaupt nicht vorzukommen.

Haben wir uns nach genauer klinischer Untersuchung und Beobachtung eines Falles für die Punction eines bestimmten Hirntheils entschieden und gelingt es, aus einer bestimmten Tiefe genügend Material zu gewinnen, dessen mikroskopische Untersuchung die Diagnose eines bestimmten Geschwulstgewebes stellen lässt, so ist damit nicht nur die allgemeine und locale Diagnose eines Hirntumors zweifellos sichergestellt, sondern zugleich über die Tiefe seines Sitzes und über die Art und den Ausgangsort der Geschwulst ein Urtheil gewonnen. Es gilt nun noch durch weitere Punctionen in der Umgebung die Ausdehnung des Tumors zu bestimmen.

Durch eine derartige exacte Diagnosestellung erreichten wir es, dass unter unseren 5 operirten Hirntumoren keiner falsch localisirt und keiner von zu tiefem Sitz oder zu grosser Ausdehnung war. Gerade die zu tief sitzenden und zu ausgedehnten Tumoren aber sind es, welche die grossen Gefahren der Blutung und des Hirnödems bei der Operation bedingen.

Bietet nun die im Bereiche der Gegend, in welcher nach der klinischen Untersuchung ein Hirntumor zu erwarten war, event. mehrfach wiederholte Punction und Aspiration keinen Anhalt für einen solchen, so veranlasst uns dieses negative Ergebniss, unser Augenmerk anderen Hirnregionen zuzuwenden, die nunmehr nach den Localsymptomen für den Sitz der Geschwulst zumeist in Betracht kommen könnten. Dabei kann es sich entweder um weit von einander entfernt liegende Hirntheile handeln, deren Ergriffensein ähnliche Symptome bedingt, wie Stirnhirn und Kleinhirn, oder es kommen benachbarte Regionen in Betracht, von denen aus die anfangs als Herdsymptome aufgefassten klinischen Erscheinungen in Folge Nachbarschaftswirkung hervorgerufen wurden. So sind gerade von den klinisch am sichersten zu localisirenden

Tumoren der motorischen Region manche bei der Operation nicht gefunden worden, weil sie an den angrenzenden Theilen des Scheitellappens, Stirnlappens oder Schläfelappens sassen, und von hier aus durch Nachbarschaftswirkung Reizerscheinungen von Seiten der motorischen Hirnrinde verursachten, ohne, besonders wenn es sich um die rechte Hemisphäre handelte, directe Localsymptome an der Stelle ihres Sitzes zu bewirken.

Schwankt die klinische Localdiagnose von vornherein zwischen zwei verschiedenen Hirntheilen, so sollte die Entscheidung über die richtige Localisation der Hirnpunction überlassen werden.

So gelang es, die klinisch in einem Falle zwischem rechtem Parietal- und Temporallappen, in einem anderen zwischen Parietal- und Occipitallappen schwankende Diagnose durch die Punction im richtigen Sinne zu entscheiden.

In anderen Fällen kann auch schon der negative Ausfall einer Punction an sich genügen, eine falsche klinische Localdiagnose fallen zu lassen und dadurch der richtigen auf die Spur zu kommen, auch wenn dieselbe vielleicht aus äusseren Gründen nicht mehr direct durch die Punction selbst gestellt werden kann, wie dies bei dreien von unseren im Kleinhirn vermutheten Tumoren der Fall war.

Ein weiterer grosser, besonders auch für den operativen Erfolg wichtiger Vortheil der Hirnpunction liegt darin, dass die richtige Localdiagnose in der Regel viel frühzeitiger gestellt werden kann, als durch die klinische Untersuchung. Freilich müssen wir den grössten Werth auf den durch die klinische Untersuchung für die Vornahme der Punction gebotenen Anhalt legen; aber wir brauchen deshalb doch nicht abzuwarten, bis die Hirndrucksymptome eine bedrohliche Stärke erreicht haben, und bis die Localsymptome zu einem Grade fortgeschritten sind, dass sie eine ganz sichere klinische Localdiagnose erlauben. Wir brauchen auch nicht, wenn wir etwa im Zweifel sein sollten, ob es sich um einen syphilitischen Process handelt, noch eine längere, vielleicht für das Leben des Patienten verhängnissvolle Zeit mit einer antiluetischen Kur hinzubringen, um dadurch der richtigen Diagnose ex juvantibus aut nocentibus näher zu kommen.

Da es sich um einen verhältnissmässig ungefährlichen Eingriff handelt, können wir, auch wenn die Hirndrucksymptome noch nicht erheblich sind, und die Allgemeindiagnose noch nicht über allen Zweifel erhaben ist, so bald nur durch Localsymptome ein gewisser Anhalt für den Sitz der vermutheten Geschwulst geboten ist, eine Hirnpunction vornehmen. Ist dieselbe von Erfolg begleitet und gelingt es, einen Tumor in nicht zu weiter Entfernung von der Hirnrinde nachzuweisen, so sind wir in

der Lage, den Patienten in einem Zustande zur Operation zu bringen, in welchem thatsächlich noch eine vollkommene Heilung zu erhoffen ist.

Von grosser Bedeutung für die erzielten günstigen Resultate ist zweifellos der Umstand, dass die Patienten, sobald der Tumor an operabler Stelle durch die Punction nachgewiesen war, ohne Verzug in einem verhältnissmässig guten Allgemeinzustande zur Operation kamen, während ohne die durch das Punctionsergebniss gewährleistete Sicherheit meist noch eine längere klinische Beobachtung zur genauen Feststellung der klinischen Localdiagnose erforderlich gewesen wäre.

Manche Chirurgen sind geneigt, bei unsicherer Localdiagnose eine probatorische Schädelresection in grosser Ausdehnung vorzunehmen, um dann durch ausgiebige Palpation und Punction an einer blossgelegten Hemisphäre nach dem Tumor zu forschen. Zweifellos liegen gegen ein solches Verfahren sehr grosse Bedenken vor. v. Bergmann, der den grössten Werth auf eine möglichst genaue Diagnosestellung vor Eröffnung der Schädelkapsel legt, bekämpft diese Richtung sehr entschieden und warnt vor den grossen Gefahren dieses Eingriffs. Ich glaube, dass das Freilegen einer oder gar beider Hemisphären zu explorativen Zwecken jetzt, wo wir in der Hirnpunction durch den intacten Schädel ein vorzügliches diagnostisches Hülfsmittel zur Sicherung und Verfeinerung der klinischen Diagnose gefunden haben, seine Existenzberechtigung vollends eingebüsst hat.

In der dritten Auflage seines Werkes sprach v. Bergmann noch die Ansicht aus, dass die Diagnose der operablen Hirntumoren noch in der Hauptsache an die motorischen Regionen und deren Umgebung gebunden sei. Diese unserem diagnostischen Können gezogene Grenze hätte wohl schon bezüglich der klinischen Diagnosestellung in letzter Zeit einer Erweiterung bedurft, da die auf klinischem Wege ohne Erscheinungen von Seiten der motorischen Region diagnosticirten und durch die Operation bestätigten Tumoren jetzt doch nicht mehr so vereinzelt dastehen. Ich erinnere besonders an die schönen diagnostischen Erfolge Oppenheim's.

Bei Zuhülfenahme der explorativen Hirnpunction dürften die Schranken, wie meine Resultate zeigen, jedenfalls nicht mehr so eng gezogen werden, da auch die in den sogenannten stummen Hirntheilen sitzenden Tumoren der Punctionsnadel nicht zu entgehen brauchen.

So sassen von unseren mittelst der Punction in 12 Fällen sicher localisirten Tumoren nur drei direkt in der motorischen Region, einer im linken Parietalhirn dicht hinter dem Armcentrum, einer in der Tiefe des Stirnhirns, einer im rechten Schläfelappen, drei in den Centralganglien und im tiefen Marklager des Grosshirns, einer an der Grenze

zwischen dem rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen, einer im linken Hinterhauptslappen und einer in der linken Kleinhirnhemisphäre. Die durch die Punction im rechten Parietalhirn festgestellte Cyste erstreckte sich, wie die Operation ergab, noch weit in die motorische Region hinein, ohne jedoch klinische Erscheinungen von seiten derselben gemacht zu haben.

Von den fünf operirten Tumoren sassen zwei in der motorischen Region, einer im linken Scheitellappen dicht hinter dem Armcentrum, einer im rechten Schläfelappen, einer an der Grenze zwischen dem rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen und schliesslich die Cyste im rechten Parietallappen.

Auch bei Ausführung der Operation selbst bieten die vorausgegangenen Hirnpunctionen mancherlei willkommene Anhaltspunkte. Für den Chirurgen ist die Stelle, an welcher die Trepanation vorzunehmen ist, schon an der Schädeloberfläche durch einen oder mehrere Bohrkanäle, aus welchen durch Punstion Geschwulsttheile gewonnen wurden, genau vorgezeichnet. Präsentirt sich dann die Geschwulst nicht direct an der Hirnoberfläche, und ergiebt auch die Palpation ein negatives Resultat, so braucht der Operateur sich nicht zu scheuen, bis zu der Hirntiefe, aus welcher vorher durch die Punction Geschwulstmaterial gewonnen wurde, mit dem Scalpell vorzudringen, ein Eingriff, der ohne einen solchen Anhaltspunkt zu Bedenken Anlass geben könnte.

Einige Male wurden durch die Hirnpunction auch wenigstens vorübergehende directe therapeutische Erfolge erzielt, z. B. in dem Fall von Hirncyste, wobei durch Entleerung von Cystenflüssigkeit eine 1—2 Tage lang anhaltende erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens eintrat. Bei einem anderen Patienten, mit Cysticercose und Hydrocephalus internus, der in seinem psychischen Verhalten das Bild der polyneuritischen Psychose bot, wurde das Sensorium nach der Ventrikelpunction vorübergehend klarer. Neisser und Pollack, Lichtheim und Weintraud berichten ebenfalls über zum Theil länger andauernde, erhebliche Besserung, zum Theil über vorübergehende Erleichterung der Beschwerden nach Entleerung von Cystenflüssigkeit und Ventrikelpunction.

Die Ventrikelpunction ist zweifellos in Fällen mit sehr starken Hirndruckerscheinungen und rasch fortschreitender Sehstörung, besonders wenn der etwa vorhandene Tumor an inoperabler Stelle sitzt oder noch nicht localisirt werden kann, als ein natürlich bei strengstem aseptischem Verfahren durchaus ungefährlicher und erfolgreicher Eingriff zu empfehlen. Oppenheim hält zwar die Palliativtrepanation an indifferenter Stelle zur Druckentlastung für wirksamer und glaubt, auch der Spinalpunction

den Vorzug vor der Ventrikelpunction geben zu sollen[1]). Jedoch scheint es mir fraglos, dass die Palliativtrepanation ein weit schwererer Eingriff ist, als die Ventrikelpunction durch den intacten Schädel. Auch glaube ich, dass mit der Ventrikelpunction, die bei erneuter Hirndrucksteigerung beliebig oft wiederholt werden kann, eine erheblichere Druckentlastung geschaffen werden kann, als durch Lüftung der knöchernen Schädelkapsel. Die Ventrikelpunction scheint mir aber zur Druckentlastung des Gehirns auch eine zuverlässigere und wirksamere Methode als die Spinalpunction zu sein, die bei Unterbrechung der Communication zwischen Gehirn und Rückenmark vollkommen versagen kann, und die, wie eine Reihe von Todesfällen nach Spinalpunction gerade bei Hirntumoren beweisen, mit erheblicher Gefahr verbunden ist.

Schliesslich sei nochmals betont, dass die Hirnpunction sich stets auf eine sorgfältige neurologische Untersuchung und auf eine möglichst genaue klinische Localisation des Tumors stützen muss. Wenn auch unsere heutigen Kenntnisse von der Localisation der Hirnfunctionen noch nicht ausreichen, um auch ausgezeichnete Diagnostiker vor falschen Localdiagnosen zu schützen, so muss doch die exacte klinische Untersuchung und Beobachtung der Fälle die Grundlage unserer diagnostischen Bestrebungen sein und bleiben. Die Hirnpunction soll sie keineswegs ersetzen oder ohne sie auszukommen suchen.

Dass aber die Hirnpunction ein ganz hervorragendes, relativ ungefährliches diagnostisches Hülfsmittel ist, durch das wir im Stande sind:

1. Die klinische Allgemeindiagnose eines Hirntumors gegenüber anderen Hirnkrankheiten in zweifelhaften Fällen zu bestätigen oder zu verwerfen, insbesondere auch durch den Nachweis eines Hydrocephalus internus und externus die schwierige Frage der Herderkrankung durch Hirnatrophie zu klären,

2. die klinische Localdiagnose einer Hirngeschwulst zu modifiziren oder zu verifiziren und nach allen Richtungen hin zu verfeinern,

3. die Erfolge der operativen Behandlung der Hirntumoren in weitgehendem Maasse zu fördern,

4. durch Entleerung von Cysten- und Ventrikelflüssigkeit in Folge Hirndruckverminderung direct therapeutisch zu wirken, glaube ich mit dieser Arbeit gezeigt zu haben.

1) Auch Sänger (85) und Nonne (86) reden auf der diesjährigen Naturforscherversammlung der Palliativtrepanation das Wort. Nonne warnt zugleich an der Hand eines neuen 4. Falles seines Materials vor Lumbalpunction bei Tumor cerebri.

Zum Schlusse sei noch der Hinweis gestattet, dass die Hirnpunction auch für die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten von Bedeutung werden kann, indem sie die Aussicht bietet, durch organische Veränderungen der Hirnrinde bedingte Herdpsychosen in vivo auf Grund mikroskopischer Untersuchung aspirirter Rindentheilchen zu diagnosticiren.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Anton, spreche ich für die gütige Erlaubniss zur Fortsetzung der Hirnpunctionen bei den letzten 6 Fällen, sowie für das rege Interesse, das er dieser Arbeit jeder Zeit entgegenbrachte, meinen herzlichsten Dank aus.

XV. Literaturverzeichniss.

1. Broca, Sur le siège de la faculté du language artic. Bull. soc. d'anthrop. 1865.
2. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
3. Hitzig und Fritsch, Archiv für Physiologie. 1870.
4. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1871.
5. L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
6. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels spec. Pathol. und Therapie. IX. Band, III. Abth. 1902.
7. Wernicke und Hahn. Idiopathischer Abscess des Occipitallappens durch Trepanation entleert. Virchows Archiv. Bd. 87. 1882.
8. Friedländer, Sectionsprotokoll. An gleicher Stelle.
9. Macewen, Lancet, May 1885.
10. Durante, A case of tumor of the brain. Reprinted from the med. and surgic. reports of the Boston city Hospital. Vol. IV. 1889.
11. Bennet and Goldlee, Med. chir. Transact. 1885.
12. Ferrier, Cerebral localisation, its practical. relations. Brain, July 1889.
13. Macewen, An adress on the surgery of the brain and spinal cord. Britisch med. Journ. 1888.
14. Keen, Reference Hand Book of the med. sciences. VIII.
15. Horsley, Bemarks of the consecutive cases of operation upon the brain. Britisch med. Journ. 1887.
16. v. Bergmann, Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1889.
17. Oppenheim und Köhler, Casuistische Beiträge zum Kapitel der Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1890. 30.
18. Erb, Zur Chirurgie der Hirntumoren, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1892.
19. Hitzig, E., Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892 No. 29. — Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Jena 1898.

20. v. Bramann, Ueber Exstirpationen von Hirntumoren. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1892.
21. Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatosis, ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charité-Annalen 1888. III.
22. Gowers, Die Diagnostik der Hirnkrankheiten. 1896.
23. Anton, Ueber den einseitigen Körperschmerz. (Hemialgia.) Prager med. Wochenschr. XIV. No. 14 u. 15. 1899.
24. Munk, Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. 1896.
25. Sherington, C. and Grünbaum, Physiologie of the cer. cort. of some of the higher apes. Proc. Roy. soc. 1901.
26. Eulenburg und Landois, Thermische, von der Grosshirnhemisphäre ausgehende Einflüsse. Centralblatt für die med. Wissensch. 1874.
27. Wernicke und Friedländer, Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Laesion des Schläfelappens. Fortschr. d. Medicin. I. 1883. S. 64.
28. Anton, Ueber Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit.
29. Oppenheim, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1900. Bd. IV.
30. Jackson und Bevor, Britisch med. Journal. Febr. 1888.
31. Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Wiesbaden 1906.
32. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. III. Auflage. Wiesbaden 1902.
33. Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von Rudloff. Wiesbaden 1898.
34. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. für Psych. 21 u. 22.
35. Mönkemöller und Kaplan, Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. 56.
36. Meynert, Psychiatrie, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns etc. Wien 1884.
37. Anton-Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902.
38. Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarks des Menschen. 1876.
39. Hartmann, Zeitschrift für Heilkunde. 1902.
40. v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Arch. für klin. Chir. 1893. 48.
41. Nonne, Sarcom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt. 1897. S. 285.
42. Schmidt, R., Zur genauen Diagnose der Kleinhirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. No. 51.
43. Anton, Einseitige Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrbücher für Psych. 1900.
44. v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Handbuch. Wien 1905.

45. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1897.
46. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1905. Heft 2.
47. Wernicke, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Archiv für Psych. Bd. XX. Heft 1.
48. v. Monakow, Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. Archiv für Psych. 1899.
49. Flechsig, Neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche. Neurol. Centralbl. 1894. — Gehirn und Seele. 1896.
50. Landouzy, De la déviation conj. Progr. méd. 1879.
51. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 48.
52. Nonne, Ueber Fälle vom Symptomencomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXVII.
53. Bernhard, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1882.
54. Bramwell, Intracranial Tumors. 1888. Edinburgh.
55. Bramwell, A remarkable case of aphasie. Brain. 1898.
56. Collier, Case, in which complete destr. of Brocas conv. by a neoplasm in a right-handed person produced no aphasia. Lancet 1899.
57. Hermanides, Operative Behandling von Hersengezwellen. Utrecht 1894.
58. Hitzig, Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therapeut. Wochenschr. 1896. No. 19 und 20.
59. Vierordt, Fortschritte der Medicin. 1894. No. 13.
60. v. Beck, Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XII. 1894.
61. Liepmann, Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchener medic. Wochenschr. 1905. No. 48 und 49.
62. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. S. 917.
63. Leo Müller, Zwei Fälle von tödtlicher Blutung aus einem Hirntumor im Anschluss an Lumbalpunction. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1903.
64. Middeldorpf, Ueberblick über die Akidopeirastik, eine neue Untersuchungsmethode mit Hülfe spitziger Werkzeuge. Günzburg's Zeitschr. f. für kin. Med. 1856.
65. Maas, Zur Casuistik und Therapie der Gehirnabscesse. Berliner klin. Wochenschr. 1869. No. 14.
66. Schmidt, Zur Schädelperforation mit nachfolgender diagnostischer Hirnpunction. Archiv für klin. Chir. Bd. 45. 1893.
67. Payr, Einige Versuche über Explorativperforation am Gehirn. Centralbl. für Chir. 1896. No. 31.
68. A. Kocher, Ueber eine einfache Trepanationsmethode für intracerebrale Injectionen. Centralbl. für Chir. 1899. No. 22.
69. Neisser und Pollack, Die Hirnpunction, Probepunction und Punction

des Gehirns und seiner Häute durch den intacten Schädel. Mitth. aus den Grenzgebieten der Med. und Cirurgie. XIII. Bd.
70. Lichtheim, Ueber eine rasch entstandene Hirngeschwulst. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 5. — Kleinhirncysten. Deutsche med. Wochenschr. No. 28.
71. Weintraud, Punction des Gehirns zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Ref. über die 30. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28.
72. Horsley, Amerc. Journal of medic. Sciences. 1887. No. IV.
73. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Wien 1901.
74. Hare, Lancet. März, 1888.
75. Poirier, Topographie cranio-cérébrale.
76. Stamm, Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel.
77. Bruns, Hirngeschwülste und Hirnparasiten. Handb. d. pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau-Jakobsohn.
78. Obersteiner, Nervöse Centralorgane. Leipzig und Wien. 1901.
79. Henke, Mikroskopische Geschwulstdiagnostik. Jena 1906.
80. Aschoff, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der pathol. Anat. 1898.
81. Ströbe, Ueber Entstehung und Bau der Gliome. Ziegler's Beitr. Bd. 28.
82. Vorkastner, Beitrag zur Frage der Operabilität der Hirntumoren Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1903.
83. Oppenheim, 78. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Stuttgart. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. No. 20.
84. Bruns, 78. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Stuttgart. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. No. 20.
85. Sänger, 78. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Stuttgart. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. No. 20.
86. Nonne, 78. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Stuttgart. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. No. 20.

XVI. Verzeichniss der Abbildungen.

Figur 5. Schnittpräparat des Sarkoms. S. 504.

Figur 6. Exstirpirtes Chondrom, zur Veranschaulichung des Sitzes und der Grössenverhältnisse an der Innenfläche eines Schädels befestigt. S. 523.

Figur 7. Durchschnitt durch das exstirpirte, cystisch degenerirte Chondrom. S. 524.

Figur 8. Hydrocephalus internus bei Cysticercose. S. 539.

Figur 9. Austrichpräparat eines durch Punction und Aspiration gewonnenen Gliomstückchens (Malloryfärbung). S. 555.

Figur 10. Dasselbe. Frontalschnitt durch den Gyrus postcentralis. S. 557.

Figur 11. Gliom im Marklager der linken Hemisphäre. Frontalschnit an der Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen. S. 557.

Figur 12. Schnittpräparat aus dem Gliom nach Section. S. 558.

XIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Die pathologische Anatomie des senilen Rückenmarkes.

Von
Dr. **Kinichi Naka.**

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Während die Veränderungen des senilen Gehirns schon ziemlich genau untersucht worden sind, scheint mir die Anatomie des Rückenmarks beim Senium noch recht dunkel zu sein. So sah ich mich denn veranlasst, 17 Rückenmarke seniler Leute mikroskopisch zu untersuchen, die nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel gestorben sind. Ich verzichte darauf, hier einzelne Krankengeschichten zu erörtern, weil sie bei unseren Fällen für die anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks keinen grossen Werth haben. Alle Fälle zeigten im Leben klinisch senile Demenz. Die Pupillen zeigten meist normale Verhältnisse, bei vereinzelten Fällen fand sich Beeinträchtigung der Lichtreaction oder Pupillendifferenz. Zwei Mal wurde seniler Cataract constatirt. Tremor linguae et manuum waren in den meisten Fällen vorhanden. A. temporalis und radialis zeigten Arteriosklerose, sie waren geschlängert und rigide. Die Kniereflexe waren bei allen vorhanden, bei einigen lebhaft. Die grobe Kraft war meist in verschiedenem Grade geschwächt. Bei etwa $^1/_3$ der Fälle constatirte man mehr oder weniger Spasmen in den Extremitäten; eigentliche Beugecontractur der Beine war aber nur zwei Mal vorhanden. Die Sensibilität war wegen der Demenz schwer exact zu prüfen, doch schien meist keine grobe Störung vorhanden zu sein. Der Gang war in vielen Fällen gestört: unsicher, langsam, schwankend, trippelnd etc. Romberg'sches Symptom und Blasen-Mastdarmstörungen waren auch zuweilen vorhanden.

Alle Rückenmarke wurden zuerst in Formollösung gehärtet, dann wurden daraus je fünf Stücke für jede der nachstehenden Färbungen ausgeschnitten, nämlich der obere und untere Theil des Hals- und Brustmarks und die Lendenanschwellung. Zur Färbung wurden Marchi-, van Gieson-, Weigert- und Thionin-Methode angewendet. Da die Veränderungen, welche bei diesen Methoden festgestellt wurden, im allgemeinen bei allen Fällen dieselben sind, so können sie zur Vermeidung mehrmaliger Wiederholung hier zusammengefasst erwähnt werden.

Zellveränderung: Nach Thioninfärbung constatirt man in allen Fällen mehr oder weniger deutliche Veränderungen. Ueber die Zellveränderung bei Senilen haben schon viele Autoren wie Marinesco[1]), Demange[2]), Leyden[3]), Nonne[4]), Ketscher[5]), Fürstner[6]), Sander[7]) geschrieben, besonders hat der letztere eine genaue Beschreibung gegeben, welche mit meiner Untersuchung im Allgemeinen übereinstimmt. Wie alle Autoren betonen, kommt bei alten Leuten die Pigmentirung im Zellleib immer vor. Zuerst tritt sie in einem Theile des Zellleibs auf, besonders mit Vorliebe an einem Ende der Zelle. Die Nisslkörperchen zerfallen an dieser Stelle feinkörnig, während sie noch in anderen Theilen ganz normal bleiben; die Kerne und Kernkörperchen zeigen in diesem Stadium keine Veränderung, ebenso die Fortsätze. Die Nisslkörperchen zerfallen immer weiter und die Pigmentanhäufung wird immer grösser. Die Kerne verschwinden endlich. So sieht man in diesem Stadium die kernlose Zelle, welche mit Pigment gefüllt ist. Mit Pigment gemischt sind manchmal wenige feinkörnig zerfallene Nisslkörperchen zu sehen. Schliesslich wird die Zelle kleiner, verliert ihre Fortsätze und sieht knopfförmig aus. An solchen Zellen finden sich manchmal in der Peripherie feine staubartige Reste von Nisslkörperchen, welche endlich auch verschwinden. Als Endstadium bleibt an der Stelle der Zelle nur ein rundlicher gelblicher Pigmenthaufen. Dieser wird dann kleiner, verliert allmälig seine Farbe, bis dass zuletzt nur noch ein Schatten übrig bleibt. Diese Untergangsweise, welche pigmentöse Degeneration genannt wird, trifft man mehr oder weniger in allen Fällen. Die verschiedenen Stufen der pigmentösen Degeneration

1) Path. Anat. d. Nervensyst. II. Citirt von Jacobsohn.
2) Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer. 1887.
3) Klinik für Rückenmarkskranheiten.
4) Zeitschr. für Nervenheilk. 14, 1899. Path. Anat. d. Nervensyst.
5) Zeitschr. f. Heilkunde. XIII.
6) Archiv f. Psych. 30.
7) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III. 1898. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900.

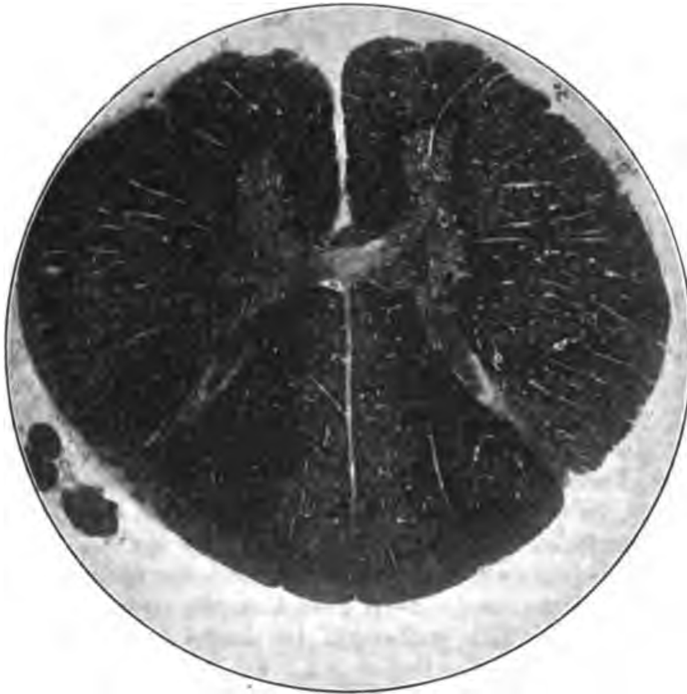
kommen in einem Rückenmarksschnitte gleichzeitig vor. Während viele Zellen noch ganz normal sind, sind andere pigmenthaltig, aber noch mit normalen Kernen und Fortsätzen versehen. Wieder andere sind schon mit Pigment ganz gefüllt und besitzen nur Axencylinder, während sie die Protoplasmafortsätze verloren haben. Einige Zellen bieten knopfförmige Gebilde dar. Daher kann man wohl schliessen, dass von der pigmentösen Degeneration nicht eine grössere Anzahl Zellen gleichzeitig, sondern ganz langsam eine Zelle nach der andern befallen wird. So findet man stets zwischen den veränderten Zellen viele normale, und es lässt sich daher bei Weigert'scher Färbung kein deutlicher Faserausfall in der grauen Substanz constatiren. Diese Degeneration ist die gewöhnliche Form der senilen Veränderung. Zuweilen findet sich einfache Atrophie der Zelle ohne Pigmentanhäufung. Man sieht mitunter auch randständige blasige Kerne mit stark gefärbtem Kernkörperchen. Selten findet sich in der Mitte einer stark verkleinerten fortsatzlosen Zelle eine Anhäufung oder mehrere rundliche Massen der verschmolzenen Nisslkörperchen, während in der Peripherie des Zellleibs die Nisslkörperchen zu Grunde gegangen sind. Die blasige Quellung des Zellleibs ist beim senilen Rückenmarke selten. Sehr selten ist die Vacuolenbildung.

Marchische Färbung: In einigen Fällen fand sich leichte Degeneration in den Wurzeleintrittszonen einer oder mehrerer Rückenmarksabschnitte; in einem Falle war sie auf einer Seite der Halsanschwellung so ausgeprägt, dass sie aufsteigend im oberen Halsmarke eine deutliche Degeneration am medialen Theile des Burdach'schen Stranges verursachte, welche sich von der hinteren Commissur bis zum dorsalen Rande des Hinterstranges erstreckte. Drei Fälle zeigten eine Randdegeneration, welche die ganze Peripherie des Rückenmarks umfasste und derselben ein durchlöchertes, helles Aussehen gab, weil an dieser Stelle die Markscheiden gequollen und zum Theil ausgefallen waren. Hier finden sich schwarz gefärbte Markschollen. Einige andere Fälle zeigten eine diffuse leichte Veränderung im ganzen Querschnitte. Ob diese als pathologisch oder als normal zu betrachten war, war manchmal schwer zu unterscheiden. In den hinteren und vorderen Wurzeln waren auch zuweilen wenige veränderte Fasern nachzuweisen. Die Markschollen zeigten keinen deutlichen Zusammenhang mit den Gefässen.

Weigert'sche Färbung: Die Hinterstränge des Lendenmarks liessen bei dieser Färbung, ausser in zwei Fällen, mehr oder weniger Veränderungen constatiren. Bei den meisten Fällen war die Hinterstrangdegeneration des Lendenmarks diffus und geringgradig. Das dorsomediale Bündel war dabei meist verschont oder weniger afficirt. Ausser-

dem blieben zuweilen auch die Gebiete in der Nachbarschaft der Hinterhörner relativ intact. In einigen Fällen zeigte hauptsächlich eine Zone beiderseits von der hinteren Längsfurche eine leichte Lichtung, welche dorsalwärts in die hinteren äusseren Felder diffus überging. Dabei war zuweilen eine Seite stärker betroffen als die andere.

Das untere Brustmark bot in den meisten Fällen auf beiden Seiten des vorderen Theils der hinteren Längsfurche oder in deren ganzen Ausdehnung eine schmale Degeneration, welche in wenigen Fällen dorsalwärts diffus sich verbreitete. In anderen Fällen war die Hinterstrangdegeneration viel breiter und beschränkte sich auf die medialen Theile der Hinterstränge, so dass die lateralen Theile der beiden Burdach'schen Stränge allein verschont blieben. (Fig. 1.) Wenn



Figur 1. Das untere Brustmark: die Hinterstrangdegeneration im medialen Theile beschränkt.

die Degeneration des Lendenmarks auf den beiden Seiten einen Stärkeunterschied zeigte, war die Veränderung des Brustmarks auch auf beiden Seiten verschieden hochgradig. Die Veränderungen des oberen Brustmarks waren im allgemeinen gleich denen am unteren Brustmarke. Doch

war im oberen Brustmarke die Degeneration schwächer als im unteren Brustmarke. (Fig. 2.) In einigen Fällen war sogar eine Degeneration



Figur 2. Das obere Brustmark: Schmale Degeneration auf beiden Seiten des vorderen Theils der hinteren Längsfurche.

im oberen Brustmarke nicht mehr nachzuweisen, während sie im unteren Brustmarke vorhanden war. Vier Fälle zeigten intacte Hinterstränge im oberen Brustmarke.

Die Halsanschwellung zeigte in den meisten unserer Fälle eine leichte Veränderung in den Goll'schen Strängen allein, zeitweise nur auf ihren dorsalen Theil beschränkt. In einigen Fällen waren ausser der Degeneration der Goll'schen noch die Burdach'schen Stränge leicht gelichtet. Bei einigen Fällen waren die Hinterstränge der Halsanschwellung intact. Das obere Halsmark verhielt sich wie die Halsanschwellung. In einem Falle fand sich im Halsmark eine deutliche fleckige Degeneration in dem hinteren Theile des Hinterstrangs auf einer Seite, zugleich mit einer fleckigen Degeneration des gleichseitigen Seitenstrangs, auf die ich noch zurückkommen werde.

Die Hinterstrangveränderung bei Senilen wird zwar von verschiedenen

Autoren erwähnt, jedoch scheint mir bis jetzt eine genaue Beschreibung derselben zu fehlen. Sander schreibt, dass im senilen Rückenmarke häufig eine leichte Lichtung der Hinterstränge vorkomme, welche eine Anordnung nach Wurzelgebieten nicht erkennen lasse. Nach Nonne erscheinen die Nervenfasern an vielen Stellen durch die gewucherte Glia erdrückt, am stärksten in den Goll'schen Strängen, sehr ausgesprochen jedoch auch in den mittleren Wurzelzonen.

An den Vorder- und Seitensträngen fand sich bei Weigert'scher Färbung meist keine deutliche Veränderung. Nur bei vereinzelten Fällen erschienen die Seitenstränge diffus gelichtet. Ein Fall zeigte im Halsmark auf einer Seite im Seitenstrang eine deutliche fleckige Degeneration, wobei die Gliawucherung ausgeprägt war. Das Gliagewebe war hier um die einzelnen meist längsverlaufenden Gefässe vermehrt und strahlte in die Umgebung aus und confluirte mit den Gliascheiden der benachbarten Gefässe. Auf diese Weise wurden hier breite Maschenwerke gebildet, zwischen denen die normalen Nervenfasern sich befanden. In einem anderen Falle fanden sich an der Grenze des Vorder- und Seitenstrangs eines Brustmarks auf einer Seite drei circumscripte rundliche Herde, welche wegen des Ausfalls der Nervenfasern stark durchlöchert aussahen. In den Herden waren viele kleine Gefässe, alle im Querschnitte getroffen, vorhanden. Diese Herde beschränkten sich nur auf eine kurze Strecke. Die Randdegeneration, welche mit Marchi'scher Methode constatirt wurde, sah man auch ganz deutlich bei der Weigert'schen Färbung. Die ganze Peripherie des Rückenmarks war wie durchlöchert und hell; viele Nervenfasern waren ausgefallen, andere waren stark gequollen. Bei Gieson'scher Färbung sah man hier und da in den gequollenen Markscheiden Axencylinder. Die Glia war hier nicht deutlich gewuchert, in Folge dessen sah diese Stelle sowohl bei Weigert'scher wie bei Gieson'scher Methode hell aus. Solche Randdegeneration habe ich häufiger bei Rückenmarken der progressiven Paralyse gesehen[1]). Bei den paralytischen Fällen, in welchen die Hinterstrangveränderungen schon alt waren und wo sich deutlich mit Weigert'scher Färbung Gliavermehrung nachweisen liess, fehlte die durchlöcherte Randdegeneration in den Hintersträngen, während die Seiten- und Vorderstränge deutlich afficirt waren. Dagegen fand sich bei der undeutlichen Hinterstrangaffection die Randdegeneration in der ganzen Peripherie des Rückenmarks. Aus diesem Grunde habe ich geschlossen, dass die Randdegeneration von relativ frischerer Natur war, als die Hinterstrangdegeneration, wo bei Weigert'scher Markscheiden-

1) Archiv f. Psych. 1905.

färbung die gelbliche Farbe auf einen älteren Process hinweist. Diese Randdegeneration der Paralytiker ist sowohl nach der Localisation, wie auch nach der Beschaffenheit ganz mit der senilen identisch. Der Entstehung nach lässt sich ein Zusammenhang mit den Gefässen wohl vermuthen, weil die kurzen Gefässe von der Peripherie in die weisse Substanz eintreten. Doch konnte ich das nicht gut beweisen. Sander constatirte, dass bei den schwereren Formen seniler Degeneration vorzugsweise zuerst die Randpartien des Rückenmarks betroffen werden und die hier verlaufende Kleinhirnbahn in Mitleidenschaft gezogen wird. Er bringt die atactischen Störungen bei senilen Leuten mit diesem Befunde in Zusammenhang. Sander sah ferner keilförmige Degenerationsherde am Rande, eine stärkere Schollenanhäufung in der Umgebung kleiner Gefässe, was ich jedoch nicht bestätigen konnte.

Die Vorder- und Hinterhörner waren in allen Fällen von normalem Fasergehalt, ebenso die Clarke'schen Säulen. Die Vorder- und Hinterwurzeln zeigten ausser dem vereinzelten Untergang von Nervenfasern keine nennenswerthe Degeneration.

Gieson'sche Färbung: In allen Fällen waren die Gefässe verändert. In den Seiten- und Hintersträngen, besonders in den letzteren, waren sie stark vermehrt, weniger in den Vordersträngen. Die Gefässwandungen waren verdickt, die Lumina sahen dadurch verkleinert aus, manchmal sogar obliterirt. Die Gefässe nahmen häufig einen geschlängelten Verlauf, wie man besonders in den Seitensträngen gut sehen konnte, wo viele Gefässe von der Peripherie gegen die graue Substanz hin radial verliefen. Hier fanden sich die starkwandigen Gefässe manchmal wurmförmig geschlängelt, zuweilen auch geknickt. Die verdickten Gefässwände boten ein homogenes oder hyalines Aussehen. Die entzündliche Infiltration fehlte ganz. Um die Gefässquerschnitte herum fand man eine körnige, roth gefärbte Gliamasse, welche in den hochgradigen Fällen zerstreute rundliche kleine Inseln in der weissen Substanz bildete. Wenn die Veränderung aber geringgradig war, sah sie bei der schwachen Vergrösserung ebenso wie die verdickte Gefässwandung aus. Erst die stärkere Vergrösserung liess eine dünne Gliaschicht um die Gefässe erkennen.

Von dieser perivasculären Sklerose her strahlte die Gliamasse zwischen die Nervenfasern aus, welche normales Aussehen zeigten. Die perivasculäre Gliawucherung fand sich in den Hintersträngen am ausgesprochensten, besonders am Lenden- und Brustmarke, während sie in den Seitensträngen sehr an Stärke zurücktrat. Diese Sklerose stand nicht in proportionalem Verhältniss zu der oben beschriebenen Hinterstrangdegeneration, welche bei der Weigert'schen Färbung constatirt

wurde. Trotz starker Gefässvermehrung und hochgradiger perivasculärer Gliawucherung konnten die Hinterstränge bei Weigert ganz schwach gelichtet sein, und umgekehrt bei relativ schwächerer perivasculärer Gliawucherung waren die letzteren zuweilen deutlich degenerirt.

Die Randglia war im Allgemeinen mehr oder weniger verbreitert; die Gliabalken, welche vom Rande in die weisse Substanz eindringen, erschienen verdickt. Die graue Substanz zeigte auch eine Gefässvermehrung, aber nicht so hochgradig wie in der weissen Substanz ebenso war die perivasculäre Gliawucherung hier nicht so deutlich. Der Centralcanal war in den meisten Fällen obliterirt. Die Pia zeigte eine Verdickung von verschiedener Stärke; darin fanden sich bei vereinzelten Fällen kleine Blutungen. Die zellige Infiltration der Pia bildete eine Ausnahme.

Die geringe Degeneration des Seitenstrangs, welche bei vereinzelten Fällen durch Weigert constatirt wurde, konnte man nicht mit den gesteigerten Kniereflexen oder Spasmen der Extremitäten in Beziehung bringen, da bei ganz normal erscheinenden Seitensträngen auch lebhafte Kniereflexe und Steifigkeit bei passiver Bewegung, und umgekehrt bei afficirten Seitensträngen normale Verhältnisse an den Extremitäten constatirt wurden. Die perivasculäre Sklerose des Seiten- und Hinterstrangs fand sich in allen Fällen. Man darf natürlich die nur bei wenigen Fällen vorhandenen Symptome damit nicht erklären. Ebensowenig konnte man den Tremor manuum mit der Seitenstrangaffection in Zusammenhang bringen. Den Hinterstrangsveränderungen waren in vivo meist keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen entsprechend, doch darf man daraus allein noch nicht darauf schliessen, dass die hier mit Weigert-scher Färbung constatirten Hinterstrangsdegenerationen keine Bedeutung für Sensibilitätsstörungen haben, weil einerseits bei Demenz die exacte Sensibilitätsprüfung sehr erschwert ist, andererseits die Veränderung der Hinterstränge in den meisten Fällen nicht hochgradig war. Nach Sander sollen die spastischen Symptome durch die Degeneration der Pyramidenseitenstränge zu Stande kommen, welche einen Prädilectionsort für die Degenerationsprocesse darstellen sollen. In seinen Fällen, in denen der Alterstremor ausgeprägt war, fanden sich meist schwere Erkrankungsprocesse in der Pyramidenbahn. Nonne hebt hervor, dass weder die Veränderungen in den. Hinter- noch in den Seitensträngen klinische Erscheinungen machen müssen. Nach Fürstner haben die klinischen Symptome keine Beziehung zu den anatomischen Befunden des Rückenmarks. Die perivasculäre Sklerose ist wohl die Folge einer Gefässveränderung und dadurch erzeugter Ernährungsstörung der Nerven-

fasern. Die Nervenfasern werden einfach atrophisch und gehen zu Grunde; die Gliafasern ersetzen die Stelle. Entzündliche Erscheinungen fehlen überall.

Buchholz[1]) hat einige Rückenmarke Seniler untersucht und gequollene Axencylinder gesehen. In unseren Fällen waren nur zweimal einige stärker geschwollene Axencylinder vorhanden, welche zusammen einen circumscripten Herd bildeten. Die Markscheiden waren bei ihnen nicht zu sehen, sie waren vielleicht passiv erweitert und zu Grunde gegangen. Die Herde hatten keinen Zusammenhang mit Gefässen. Solche starke Schwellung der Axencylinder muss aber als Ausnahme betrachtet werden.

Die bei den meisten Fällen mit Weigert constatirte Hinterstrangsdegeneration ist auf die Wurzelaffection des unteren Rückenmarksabschnittes zurückzuführen. Campell hat mit Marchi schwarze Schollen in den Vorder- und Hinterwurzeln gesehen. In unseren Fällen war auch dort geringe Degeneration vorhanden; bei einigen war deutliche Degeneration in den Wurzeleintrittszonen. Die Localisation der Hinterstrangsaffection weist anch auf eine Wurzeldegeneration hin. Wie oben erwähnt, war die Degeneration im Lendenmark meist diffus und am Brustmarke auf beide Seiten der hinteren Längsfurche beschränkt (Fig. 1 u. 2), während sie im Halsmarke in den Goll'schen Strängen ihren Sitz hatte. Wo die Hinterstrangdegeneration des Lendenmarks auf einer Seite stärker war, war auch dementsprechend ein Stärkeunterschied im Brustmarke vorhanden. So ist man wohl berechtigt, zu sagen, dass nicht nur die von vielen Autoren betonte perivasculäre Sklerose, sondern auch die leichte Degeneration der Wurzelgebiete des Hinterstrangs, besonders des unteren Abschnittes des Rückenmarks, als senile Veränderung anzusehen ist.

Und wenn man bei irgend einer Rückenmarkserkrankung eine solche leichte Hinterstrangsaffection findet, darf man wohl nicht ohne Weiteres diese Veränderung mit der vorhandenen Krankheit in Zusammenhang bringen, falls der Kranke alt war.

Als Nebenbefund habe ich in einem senilen Rückenmarke ein eigenthümliches Nervenbündel bemerkt (Fig. 3). Etwa 30 Nervenfasern fanden sich am oberen Halsmarke in der Mitte eines Hinterstrangs von dünnen Bindegewebszügen umgeben, welche hier und da längliche Bindegewebskerne besassen. Die vereinzelten Aestchen des Bindegewebes drangen auch in das Nervenbündel hinein; so waren auch einige Bindegewebskerne im Bündel vorhanden. Das Nervenbündel hatte

---

1) Archiv f. Psych. 39. Bd. 1905.

im Querschnitte eine rundliche Gestalt und war von der Umgebung scharf abgegrenzt. Bei Serienschnitten nach unten erkennt man, dass das Bündel mit einem Septum zusammenhängt.



Figur 3. Das vom Bindegewebe umgeschnürte Nervenbündel. An der Grenze und im Bündel Bindegewebskerne. Zerstreute Amyloidkörperchen.

In einigen Schnitten weiter unten stehen die das Nervenbündel umgebenden Bindegewebszüge direct mit einem dort verlaufenden Septum in Verbindung, in welchem man ein Gefäss sieht. Die Bindegewebszüge gehen hier von dem Septum resp. von der Gefässwand aus nach der Seite und umhüllen das Nervenbündel.

In höheren Schnitten hat das Nervenbündel das Septum verlassen und einen anderen Weg genommen, aber es ist noch mit der bindegewebigen Umhüllung versehen. So stellte es in der Mitte des Hinterstrangs ein isolirtes, durch Bindegewebe von der Umgebung abgeschnürtes Bündel dar, welches weder mit einem Gefässe, noch mit einem Septum mehr eine Verbindung zeigt. Ein ähnliches Bündel habe ich zweimal auch im paralytischen Rückenmarke gesehen, und zwar in der grauen Substanz in der Nähe des Centralcanals[1]).

1) Archiv f. Psych. 1905.

Für seine Entstehungsweise konnte ich damals keine Erklärung geben. Jetzt glaube ich seine Entstehung nachgewiesen zu haben und nehme an, dass bei allen Erkrankungen, in welchen die bindegewebigen Antheile, sei es die Adventitia der Gefässe, sei es das Septum der weissen Substanz, einen Wucherungsprocess erleiden, gelegentlich ein solches isolirtes Nervenbündel zu Stande kommen kann.

In einem Falle fand sich in einer länglichen Ganglienzelle des Halsmarkes in der Mitte der Pigmentanhäufung ein blauer homogener Ring, welcher bei Thioninfärbung die gleiche Farbe wie die Nisslkörperchen besass. Kern und Kernkörperchen waren durch das Pigment etwas nach der Seite gedrängt, aber nicht verändert. Die Nisslkörperchen zeigten an der Kernseite keine deutliche Veränderung, während sie am anderen Ende ganz zerfallen und durch Pigment ersetzt waren. Der Ring ist möglicher Weise durch Verschmelzen der Nisslkörperchen entstanden.

Manche Autoren, welche das Rückenmark bei Paralysis agitans untersuchten, haben eine Anzahl von senilen Rückenmarken zum Vergleich herangezogen, weil eben Paralysis agitans gewöhnlich bei älteren Leuten vorkommt. Redlich und andere Autoren, welche die Symptome der Paralysis agitans mit den Rückenmarksbefunden erklären wollen, sind der Ansicht, dass die Veränderungen des Rückenmarks bei der Paralysis agitans der Art nach nicht verschieden sind von den senilen Rückenmarksveränderungen, sondern dass bei ersteren die Veränderungen nur hochgradiger sind. Sander und Nonne behaupten dagegen, dass es keinen graduellen Unterschied zwischen den beiden giebt. Gegenüber diesen Angaben verweise ich auf meine eigene Arbeit über Paralysis agitans. Ich habe die dort beschriebenen Präparate von zwei Fällen von Paralysis agitans mit den senilen Veränderungen verglichen und finde, dass im senilen Rückenmarke sowohl die Vermehrung der kleinen Gefässe, wie die körnige Gliawucherung um die Gefässe hochgradiger waren, als bei der Paralysis agitans, womit sich meine frühere Ansicht bestätigt, dass die Symptome der Paralysis agitans keinen Zusammenhang mit solchen Rückenmarksbefunden haben können.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrath Prof. Siemerling für die Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank aus.

XX.

Der Zustand der Reflexe in paralysirten Körpertheilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes.

Von

Professor **Michael Lapinsky**
in Kiew (Russland).

(Hierzu Tafel II und III.)

(Schluss.)



III.

In Anbetracht des Umstandes, dass die Mehrzahl der für das Bastian'sche Gesetz als Stütze dienenden Fälle sehr kurze Zeit nach dem Trauma zu Grunde gingen, schien es mir von Interesse — bei der experimentellen Untersuchung dieser Frage — die Beobachtung auf eine kurze Zeit nach dem Trauma zu beschränken.

Zu diesem Zweck führte ich eine Reihe von Versuchen an Thieren aus und hatte dabei die Absicht, festzustellen: a) was für einen Einfluss die totale Durchtrennung des Rückenmarks im Verlauf der ersten 10 bis 12 Tage nach der Operation auf die reflectorische Thätigkeit der Extremitäten und des Rumpfes hat, und b) welche anatomische Veränderungen im Rückenmark solch eine grobe Verletzung des Rückenmarkes — wie es die totale Durchschneidung des Halsmarkes ist — begleiten.

Mit der Lösung dieser Fragen beschäftigte ich mich im Verlauf des Sommers und Herbstes im physiologischen Laboratorium der St. Wladimir-Universität. Dem Director dieses Laboratoriums, Prof. S. J. Tschirjew, spreche ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die Liebenswürdigkeit und Aufmerksamkeit aus, die mir hier zu Theil wurde.

Das Material für diese Versuche bestand in 22 Hunden, bei denen

ich die totale Durchschneidung des Rückenmarks ausführte; die Operation wurde in der Höhe des V. bis VI. Halswirbels ausgeführt.

Bei den ersten 6 Thieren wurde das Rückenmark mit der Dura mater durchschnitten, bei den übrigen 16 wurde die Dura mater zuerst durch einen Längsschnitt gespalten und in die Spalte der Ewald'sche Hakenhalter eingeführt; zwischen den Branchen desselben wurde das Rückenmark fixirt und sehr bequem mit der Scheere durchschnitten, ohne dass die Dura mater lädirt wurde oder eine nennenswerthe Blutung entstand. Die hierbei gesetzte Haut-Muskelwunde wurde durch Etagennaht geschlossen und die Hautnaht mit Collodium verklebt. Die Operation wurde antiseptisch unter Anwendung von 5 pCt. Carbollösung oder 1 : 1000 oder 1 : 3000 Sublimatlösung ausgeführt.

Vor der Operation wurde das betreffende Thier von 2 Tagen bis 2 Wochen in Freiheit (auf dem Hof oder im Hundezwinger) gehalten, wobei in allen Fällen der normale Zustand der Reflexe geprüft wurde. Die Operation selbst wurde unter Chloroform-Aethernarkose ausgeführt. In einigen Fällen, deren besonders Erwähnung gethan werden wird, wurde auch noch Morphium angewandt.

Die beschriebene Operation wurde von unseren Versuchsthieren verschieden gut überstanden.

Drei von ihnen (III, VIII, XIX) lebten 2 Tage, acht (V, VI, XI. XIII, XIV, XV, XVII, XXII) lebten 4 Tage nach der Operation, zwei (XVI, XX) gingen am 5. Tage zu Grunde, die übrigen acht (I, II, IV, VII. IX, X, XVIII, XXI) wurden am 9. bis 12. Tage nach der Operation getödtet.

Alle Thiere wurden 1—6 Stunden nach dem Tode einer Autopsie unterworfen; das Halsmark, die untere Brustanschwellung und Lendenanschwellung, die Oberschenkel- und Wadenmuskeln der hinteren Extremitäten, der N. cruralis und N. ischiadicus wurden mikroskopisch untersucht.

Sowohl vor — als auch nach — der Operation wurden die Versuchsthiere mehrfach genau untersucht, wobei hauptsächlich auf den Zustand der Reflexe geachtet wurde. Die Untersuchung der reflectorischen Thätigkeit wurde bei leerer Harnblase und entleertem Rectum vorgenommen. Sie wurde an den vorderen und hinteren Extremitäten und am Rumpf ausgeführt. Es wurden die Haut- und Sehnen- resp. die Periostreflexe untersucht. Ausserdem wurde auf die Function der Harnblase und des Rectums und auf den Zustand des Penis geachtet.

Detaillirt führe ich nur einige Fälle an, und zwar diejenigen, in denen die Thiere mehr als 9 Tage nach der Operation gelebt haben; es sind dieses die Versuche I, II, IV, VI, VII, IX, X, XII, XVII und XXI.

Versuch I.

Am 16. Juli wurde eine kleine graue Hündin operirt. Im Verlauf der zwei vorhergehenden Tage untersucht, erwies sich der Zustand der Haut- und Sehnenreflexe derselben als vollständig unverändert.

Am 16. Juli um 10 Uhr morgens, vor vorgenommener subcutaner Morphiuminjection, waren die Reflexe unverändert; Injection von $1^1/_2$ g Morphium. 10 Minuten hiernach sind die Reflexe nicht verändert. Um 10 Uhr 20 Minuten wird das Thier chloroformirt. Um 11 Uhr wird die Durchschneidung des Rückenmarkes im Halstheile beendet, die Blutung wird gestillt, die Wunde vernäht und mit einem in Collodium getauchten Wattestreifen verklebt.

Um 11 Uhr nach Entfernung des Thieres vom Operationstisch befindet sich dasselbe in tiefem Schlaf. Die Hautreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten und des Bauches fehlen.

Beim Schlag mit dem Percussionshammer auf die Patellarsehnen werden auf beiden Seiten schwache, aber deutlich ausgeprägte Reflexe hervorgerufen.

Um unnützen Wärmeverlust zu verhüten, wird das Thier in Tücher gehüllt.

17. Juli. Beim Anfühlen des Thieres scheint die Temperatur herabgesetzt zu sein. Athmung und Herzschlag sind normal. Die Pupillen sind nicht erweitert, gleichmässig und reagieren auf das Licht regelrecht. Die Harnblase wird willkürlich in einzelnen Portionen entleert und ist bei der Untersuchung des Thieres leer. Die Fäces sind flüssig und werden unfreiwillig entleert, so z. B. beim Druck auf den Bauch. Das Kitzeln der Sohle und der Zwischenzehenhaut, wie der hinteren Extremitäten wird von einer Contraction des M. peroneus auf der linken Seite und des M. extensor digit. communis auf der rechten Seite begleitet; am Bauch kann der Kratzreflex nicht hervorgerufen werden; die Hautreflexe der vorderen Extremitäten fehlen.

Die Sehnenreflexe können weder an den vorderen noch an den hinteren Extremitäten hervorgerufen werden. Eine halbe Stunde nach subcutaner Injection von $^1/_2$ g Morphium jedoch trat an der linken Extremität der Patellarreflex, wenn auch nur schwach, auf.

18. Juli. Die Temperatur scheint höher zu sein als am Tage vorher. Athmung, Puls und Pupillen weichen nicht von der Norm ab. Die Extremitäten sind schlaff. Die Sehnenreflexe können selbst dann nicht hervorgerufen werden, nachdem im Verlauf einer $^3/_4$ Stunde drei Mal je $^1/_2$ g Morphium injicirt worden sind. Harnblase und Rectum sind gefüllt, lassen sich aber durch Druck auf den Bauch leicht entleeren.

20. Juli. Temperatur (beim Betasten), Athmung, Puls und Pupillen sind normal. Die Zunge ist sehr trocken. Das Thier erhält weiche Nahrung. Der Hautreflex wurde beim Kitzeln der Zwischenzehenhaut nur an der einen, rechten hinteren Extremität hervorgerufen, und zwar bestand er in einer Flexion der Zehen. Die Sehnenreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten fehlen. Die Fäces — harte Klumpen — werden spontan entleert. Die Blase ist spontan entleert. Die Extremitäten sind äusserst schlaff.

23. Juli. Die Temperatur erscheint beim Betasten subnormal. Die Augen sondern Schleim ab, die Pupillen reagiren regelrecht. Das Thier erhält Fleischkost, Suppe und trinkt mehrmals täglich Wasser. Die Extremitäten sind sehr schlaff und haben ein stark abgemagertes Aussehen. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen vollständig.

25. Juli. Die Wunde ist per primam geheilt. Die Temperatur des Thieres ist normal. Puls, Athmung und Herzschlag sind ebenfalls normal. Die Extremitäten sind sehr schlaff. Die faradische elektrische Reaction ist, im Vergleich mit derselben bei einem gesunden Thier, stark herabgesetzt. Weder Haut- noch Sehnenreflexe können hervorgerufen werden. Morphiuminjectionen bis zu 1 g verändern ihren Zustand nicht. Decubitus ist nirgends vorhanden.

27. Juli. Die Temperatur des Thieres ist beim Anfühlen unverändert. Rechts und links vom Anusrande sind kleine Excoriationen von der Grösse eines Zehnpfennigstückes entstanden. Athmung und Puls sind normal. Harnblase und Rectum werden spontan entleert. Die Muskeln der paralysirten Extremitäten sind äusserst schlaff und abgemagert. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen.

28. Juli. Die Excoriationen sind mit flüssigem Blutserum bedeckt und haben an Umfang zugenommen (sie sind jetzt von der Grösse eines Zwanzigpfennigstücks). Die Extremitäten sind schlaff. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Die faradische Reaction ist stark herabgesetzt.

Es entstand Decubitus. Da bei dem heissen Wetter und der Menge von Fliegen eine Behandlung des Decubitus unmöglich war, wurde das Thier am 28. Juli durch Auflegen der Chloroformmaske getödtet.

Bei der Autopsie erwies sich die Wunde als gut verheilt; in den tiefen Schichten derselben waren weder Blutungen noch seröse Exsudate oder Eiteransammlungen sichtbar; bei Durchtrennung der letzten Muskelschicht aber, die direct dem Wirbelsäulencanal anlag, wurde eine fluctuirende Auftreibung bemerkt, die sofort zusammenfiel, sobald in die Muskeln eine Oeffnung geschnitten worden war. Durch diese Oeffnung entleerte sich in schwachem Strahl eine recht beträchtliche Menge einer röthlichen Flüssigkeit ohne jeglichen Geruch. Beim weiteren Vordringen in die Tiefe wurde constatirt, dass sich die erwähnte Flüssigkeit im Rückenmarkscanal angesammelt hatte, durch die Knochenwunde desselben hervordrang und die bedeckenden Muskeln abhob.

Das Rückenmark erwies sich in der Höhe des IV.—V. Halssegmentes als vollständig durchtrennt. Der obere und untere Abschnitt desselben waren um 2 cm von einander entfernt und durch keinerlei Brücke mit einander verbunden. Im Wirbelsäulencanal sind hier und da kleine, wandständige Blutergüsse sichtbar.

Die Häute des Brust- und Halstheiles des Rückenmarkes sind stark hyperämirt.

Die Consistenz der mittleren Theile des Brustmarkes ist etwas weicher als normal.

Nach Herausnahme aus dem knöcheren Canal wurde das Rückenmark in kleine Stückchen zerlegt, die späterhin nach Nissl, Marchi, Vasal-Weigert, Pall, van Gieson und mit Carmin bearbeitet wurden.

Die nach Nissl gefärbten Schnitte aus der Lendenanschwellung ergaben folgende Besonderheiten:

Die grossen Zellen des Vorderhornes sind von kleinen leeren Räumen umgeben. Ebensolche leeren Räume sind auch in der weissen Substanz vorhanden und zwingen zu der Annahme, dass diese leeren Räume ihren Ursprung einem Oedem intra vitam verdanken. Dank dem Vorhandensein dieser leeren Räume erscheinen die Besonderheiten des Baues der Nervenzellen ganz besonders deutlich.

Diese letzteren sind etwas zusammengeschrumpft. Die Nissl-schen Körner erscheinen etwas aufgelockert, sind von einem leichten Flaum bedeckt und ausgefranzt. Am Rande der Zelle sind diese Körperchen aufgelöst und staubförmig zerkleinert [Fig. 5 (Periphere Chromatolyse)]. Im Centrum sind sie intensiv gefärbt und einander genähert, so dass die Grenzen zwischen ihnen schlecht differenzirbar sind. Der Kern und das Kernkörperchen der Zelle sind nicht überall deutlich sichtbar, da sie von einer dicken Schicht Nissl'scher Körner bedeckt sind; dort aber, wo die Kerne sichtbar sind, ist ihre Lage eine centrale. Die protoplasmatischen Ausläufer haben ein abnormales Aussehen. Ein Theil derselben ist abgebrochen, bei einzelnen Zellen sind die Axencylinderfortsätze geschlängelt und diffus gefärbt (Fig. 5).

Die Clark'schen Zellen und die kleinen Zellen der Hinterhörner sind unverändert.

Im Brust- und Halstheil des Rückenmarkes haben die Veränderungen der Zellen, bei Färbung derselben nach Nissl, einen analogen Charakter.

Aeusserst interessant ist die Veränderung, die, bei der Färbung der Querschnitte des Lendenmarkes nach Marchi, zu Tage tritt.

In der ganzen Ausdehnung der grauen Substanz treten lange Fasern und kürzere Abschnitte der letzteren hervor; sie sind varicös erweitert, enthalten Schollen und Tropfen zerfallenen Myelins und sind auf ihrer Oberfläche mit schwarzen Krümchen zerfallenen Myelins bestreut.

In der allgemeinen Masse derartig veränderter Fasern treten deutlich dicke Fasern hervor, die einen Durchmesser von 12 μ erreichen; dieselben ziehen zum äusseren-vorderen Winkel des Vorderhornes hin (Fig. 1b). Diese dicken und dünneren Fasern verlaufen in sagittaler Richtung und beginnen am inneren Rande des Hinterhornes nach aussen von den Clarke'schen Zellen. Stellenweise konnte ihr Ursprung aus der inneren Gruppe der Hinterwurzeln verfolgt werden, wodurch in diesen langen Fasern die langen Collateralen der Hinterwurzeln erkannt werden konnten. Die Färbung der Präparate nach van Gieson und mit Carmin offenbarte keinerlei Veränderungen der Axencylinder dieser Theile.

Ausser diesen sehr dicken Fasern sind auch noch weniger dicke Fasern sichtbar, die in frontaler Richtung von den vorderen und seitlichen Säulen zu den Vorderhörnern hin verlaufen.

Noch wichtiger sind die Veränderungen der Wurzelfasern, die aus den Vorderhörnern durch die vorderen Säulen hindurch in der Richtung zu den Vorderwurzeln hinziehen (Fig. 1a). Ein grosser Procentsatz dieser Fasern ist ebenfalls mit schwarzen Krümchen bestreut, die eine verschiedenartige Form und Grösse haben; die mit diesen Krümchen bestreuten Fasern waren stellenweise varicös erweitert; stellenweise sind sie ausgezackt und haben einen unebenen Rand; überhaupt weist ihre Myelinscheide zahlreiche Anzeichen eines Zerfalles auf. Die Färbung mit Carmin und nach van Gieson offenbarte keinen Zerfall der Axencylinder.

Gleichartige Veränderungen der Fasern, die zu den hinteren Collateralen oder zu den Fasern der Vorderwurzeln gehören, wurden in grösserer oder geringerer Intensität in der Halsanschwellung und in bedeutend geringerem Grade in einigen Segmenten des Brusttheiles des Rückenmarkes gefunden.

Dieselbe Färbung nach Marchi liess in den weissen Säulen eine Veränderung der Pyramidenbahnen — in den vorderen und seitlichen Säulen — und des vorderen Randtheiles der seitlichen Säulen (descendirende Keinhirnfasern) erkennen.

Die Färbung mit Carmin-Alaunhämatoxylin offenbarte eine bedeutende Hyperämie der Randgefässe des Rückenmarksquerschnittes im Lendenmark.

Bei dieser Färbung wurden dieselben leeren Räume in der grauen und weissen Substanz gefunden, wie bei der Bearbeitung nach Nissl — leere Räume, deren Entstehung, wie schon gesagt, durch Oedem intra vitam erklärt werden kann.

In den unteren Theilen des Halsmarkes sind die Gefässe in den Segmenten, die der Wundfläche des Rückenmarkes anliegen, stark erweitert und in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarksquerschnittes stark mit Blut gefüllt.

Auf Längsschnitten finden wir in den Theilen, die der unteren Rückenmarkswundfläche anliegen, stark erweiterte Gefässe, Hyperämie und Blutergüsse zwischen den Myelinfasern.

Gleichartige kleine Blutergüsse sind auch in einzelnen Querschnitten des Hals-, Brust- und Lendentheiles des Rückenmarkes sichtbar.

Die Nn. cruralis und ischiadicus, sowie die Stückchen des M. quadriceps erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal.

Versuch IV.

Dieser am 30. Juli an einer Hündin vorgenommene Versuch war in Bezug auf klinischen Verlauf und die in der Lendenanschwellung gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen dem ersten Versuch vollständig analog. Deswegen beschränke ich mich auch auf einen kurzen Auszug aus dem Protokoll.

Die Sehnen-, Periost-, Fascien- und Hautreflexe fehlten bei normaler elektrischer Reaktion an den hinteren Extremitäten im Verlauf von 11 Tagen nach der Operation. Die Paralyse war eine vollständig schlaffe. Decubitus war nirgends vorhanden.

Bei der Autopsie wurde auch in diesem Falle eine vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit bemerkt, die genau ebenso die die Knochenwunde bedeckenden Gewebe emporhob und, augenscheinlich unter gewissem Druck stehend, in einem Strahl abfloss.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der bei der Autopsie entnommenen Objecte wurden überall, darunter auch in den Lendensegmenten, zahlreiche Hyperämien und kleine Blutergüsse gefunden.

Ebenfalls im Lendenmark wurde, bei der Färbung nach Marchi, eine Degeneration der Fasern bemerkt, die vom inneren Rande des Hinterhornes in sagittaler Richtung durch die graue Substanz bis zum Vorderhorn hinziehen, d. h. der langen hinteren Collateralen und auch der Fasern der Vorderwurzeln, die in den Vorderhörnern ihren Anfang nehmen und durch die grauen Säulen hindurchziehen.

Ebenso sind die, nach Nissl gefärbten, Zellen der Vorderhörner stark verändert. Sie sind zusammengeschrumpft und von leeren Räumen umgeben. Einige ihrer protoplasmatischen Ausläufer waren abgebrochen (Fig. 4). Der Axencylinderausläufer ist bei vielen von ihnen geschlängelt. Die Nissl'schen Körperchen sind im Centrum äusserst intensiv gefärbt, einander genähert und bedeckten den Kern und das Kernkörperchen; an der Zellperipherie sind sie aufgelöst.

Die Färbung der Clarke'schen Zellen ist diffus. Die Färbung nach van Gieson zeigte keinerlei Veränderungen weder in den hinteren Collateralen noch in den Fasern der vorderen Wurzeln.

Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen waren im Lendenmark stärker ausgeprägt, in der Halsanschwellung weniger.

Die peripheren Nerven und die Muskeln, und zwar die Nn. cruralis und ischiadicus und die Mm. quadriceps und soleus erwiesen sich als normal.

Versuch II.

Der Versuch II wurde an demselben Tage wie Versuch I, das heisst am 16. Juli an einer kleinen schwarzen Hündin ausgeführt.

Die Details der Beobachtung dieses Thieres bei Seite lassend, will ich nur darauf hinweisen, dass die Hautreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten und des Rumpfes bei denselben vom 3. Tage nach der Operation an vollständig verschwanden. Die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten fehlten ebenso wie der Achillessehnenreflex die ganze Zeit über.

Die Patellarreflexe fehlten in ihrer typischen Form, waren aber in unveränderter Form die ganze Zeit über vorhanden, d. h.

bei Percussion des Lig. patellare contrahirte sich nicht der Musc. quadriceps, sondern die Mm. tibiales antici.

Harnblase und Rectum functionirten nicht willkürlich und entleerten sich in einzelnen Portionen; so wurden bei der Morgenvisite feste Fäcalmassen unter dem Schwanz des Thieres gefunden und die Unterlage war nass. Nach Umlegen des Thieres auf eine frische Unterlage blieb dieselbe 3—4 Stunden lang trocken, worauf sich eine Harnportion entleerte, die die Unterlage durchfeuchtete, dasselbe wiederholte sich in gleichen Zeiträumen bei wiederholtem Wechseln der Unterlage.

Die Extremitäten waren im Allgemeinen schlaff; eine Abmagerung derselben wurde in den letzten Tagen bemerkt. Die elektrische Reaction (faradischer Strom) erwies sich noch 1 Tag vor dem Tode des Thieres als vollständig normal. Die Temperatur des Thieres war die ganze Zeit über herabgesetzt. Decubitus war nicht vorhanden.

Das Thier wurde am 11. Tage nach der Operation durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie wurde eine vollständige Heilung der Hautwunde per primam und eine totale Durchtrennung des Halsmarkes im Gebiet des IV. oder V. Segmentes constatirt. Im Rückenmarkscanal befindet sich eine vermehrte Menge seröser Flüssigkeit. Die Pia mater des Rückenmarkes ist im Gebiet des Halstheiles stark hyperämirt.

Ein Theil der Hals- und der Lendenanschwellung wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet; ein Theil des Lendenmarkes wurde in Spiritus gegelegt, um nach Nissl gefärbt zu werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung werden Gefässhyperämie, kleine Blutergüsse und Oedem des Gewebes constatirt. Die Färbung einiger Segmente der Halsanschwellung nach Marchi offenbart eine Veränderung der langen collateralen Ausläufer der Hinterwurzeln und der Wurzelfasern, die die vorderen Säulen durchkreuzen.

Genau ebensolche Veränderungen der Fasern der vorderen Wurzeln und der collateralen Ausläufer der Hinterwurzeln, nur in bedeutend geringerem Maasse wurden bei der Färbung nach Marchi auch in der Lendenanschwellung des Rückenmarkes gefunden.

Die grossen Zellen des Vorderhornes der grauen Substanz desselben Theiles des Rückenmarkes (in Spiritus gehärtet) zeigen bei der Färbung nach Nissl analoge Veränderungen wie im ersten Versuch.

Die erwähnten Zellen — ihre vordere äussere Gruppe — sind zusammengeschrumpft und tragen stellenweise abgebrochene protoplasmatische Ausläufer.

Die Nissl'schen Körperchen sind sehr klein, am Zellrande sind sie staubförmig zerstreut und im Centrum nahe dem Kern einander genähert. Ihre Oberfläche ist uneben, sammetartig, ausgefranst und struppig. Ihre Färbung ist äusserst intensiv, wodurch die Con-

turen der Kerne entweder gar nicht zu sehen sind, oder nur mit Mühe unterschieden werden können. Das Kernkörperchen ist sehr intensiv gefärbt.

Die Fasern des N. cruralis, die in diesem Falle mit 1proc. Osmiumsäure gefärbt worden waren, zeigen stellenweise schwach gefärbtes Myelin; hier und da ist die Myelinscheide aufgetrieben oder mit kleinen Krümchen bestreut. Ein intensiverer Zerfall ist nicht zu bemerken. Eine Kernvermehrung der Schwann'schen Scheiden ist nicht vorhanden.

Die Muskeln weichen bei mikroskopischer Untersuchung nicht von der Norm ab.

Versuch VI. (Kurzer Auszug aus dem Protokoll.)

25. Juli. Operation an einem kleinen schwarzen Hunde. Vor der Operation wurde dem Thier 1 g Morphium injicirt. Nach der Operation, die in einer totalen Durchschneidung des Rückenmarkes im Gebiet des V. Halswirbels bestand, sind die Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten vorhanden, nur sind sie sehr matt. Dieselben Reflexe fehlen an den vorderen Extremitäten.

Eine zweite ausführliche klinische Untersuchung wurde drei Tage nach der Operation ausgeführt, wobei sich herausstellte, dass die Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten vorhanden sind, aber sehr matt ausfallen; die Harnblase und das Rectum functioniren mehrmals am Tage vollständig normal und entleeren Harn und Fäces in einzelnen Portionen; die Pupillen reagiren auf Licht regelrecht, sind aber im Vergleich zu normalen Verhältnissen stark verengert. Die Haut- und Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten, sowie die Reflexe des Bauches und die Erection — beim Reizen des Präputiums — fehlen vollständig. Die Temperatur des Thieres ist im Vergleich zur Norm herabgesetzt.

Am sechsten Tage nach der Operation ergab die Untersuchung Folgendes: Die Hautwunde ist per primam geheilt, ist aber leicht aufgetrieben und fluctuirt etwas. Die Temperatur ist herabgesetzt. Die Pupillen des Thieres sind verengert. Die Zunge ist trocken. Der allgemeine Habitus ist schlechter als im I. und II. Versuch. Alle vier Extremitäten sind schlaff. Die Haut- und Sehnenreflexe sind an den hinteren Extremitäten sehr gut ausgeprägt; an den vorderen Extremitäten fehlen sie. Der Kratzreflex am Bauch und die Erection des Penis beim Reizen des Präputiums fehlen.

Die faradische Reaction weicht an den vorderen und hinteren Extremitäten nicht von der Norm ab.

3. August. Status quo ante. In Folge des schlechten Allgemeinzustandes des Thieres wird dasselbe durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie erwiesen sich an der Stelle der früheren Wunde, die durch Etagennaht geschlossen worden war, die tiefen Schichten zwischen den Muskeln als fest verklebt. Die oberflächlichen Schichten aber, und zwar das Gebiet des subcutanen Zellgewebes, stehen von den Muskeln ab und bilden

umfangreiche Höhlen, die mit dunkler Serumflüssigkeit gefüllt sind. Im Rückenmarkscanal wurde eine mässige Menge heller Flüssigkeit gefunden und im Halstheil — in der Umgebung der Wunde — Blutgerinnsel.

Das Rückenmark ist im vierten Halssegment vollständig durchschnitten.

Die Rückenmarkshäute sind im Hals- und oberen Brusttheil stark hyperämisch. Der Lendentheil ist verhältnissmässig blass.

Zum Zweck der Härtung wurde das Rückenmark in zwei Theile getheilt.

Der Halstheil wurde in Spiritus gelegt, um nachher nach Nissl bearbeitet zu werden. Der untere Brusttheil und das Lendenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die peripheren Nerven der vorderen und hinteren Extremitäten, die bei der Autopsie des operirten Thieres entnommen worden waren, wurden in 1 proc. Osmiumsäurelösung fixirt.

Stücke des Mm. biceps und brachialis internus wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Die Gefässe der weissen und grauen Substanz sind im Halstheil stark erweitert. Die Grösse und die Zahl der Kerne ihrer Wände weicht nicht von der Norm ab. Sehr viele Zellen der Vorderhörner des Halsmarkes enthalten einen sehr grossen, aber blass gefärbten Kern mit diffusen Conturen. Das Kernkörperchen dagegen ist sehr intensiv gefärbt.

Die Nisssl'schen Körperchen sind, besonders an der Peripherie der Zellen, sehr blass.

Die Lendenanschwellung des Rückenmarkes zeigt bei der Färbung nach Marchi, mit Carmin und nach Pal keine besonderen Veränderungen.

Die peripheren Nerven und die Muskeln erwiesen sich ebenfalls als normal.

Versuch IX. (Ausgeführt am 5. August.)
(Kurzer Auszug aus dem Protokoll.)

Grosser schwarzer Rüde. Eine halbe Stunde nach totaler Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe des VII. Halswirbels waren sowohl die Haut- als auch die Sehnenreflexe an den vorderen und hinteren Extremitäten vorhanden, obgleich sehr matt ausgeprägt.

In den folgenden vier Tagen befinden sich die Haut- und Sehnenreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten in mattem Zustande; Hautreflexe, wie Kratzen des Bauches, sind verschwunden; die Harnblase und das Rectum waren zu dieser Zeit gefüllt und der Harn floss in einzelnen Tropfen ab; beim Druck auf den Bauch aber konnte jedes Mal Koth und eine Harnportion herausgedrückt werden.

Durch Reiz des Präputiums (Streichen desselben) konnte weder in den ersten Tagen nach der Operation noch überhaupt in der ganzen Nachoperationszeit, selbst wenn dieser leichte Reiz nach Entleerung der Blase vorgenommen wurde, eine Erection des Penis hervorgerufen werden.

Die vorderen Extremitäten befanden sich vom 7. Tage nach der Operation

an in einer gewissen tonischen Spannung; die hinteren dagegen waren vollständig schlaff. Alle vier Extremitäten waren stark abgemagert. Die Sehnenreflexe sind in den hinteren Extremitäten verschwunden, die Hautreflexe fehlen; die Harnblase ist immer gefüllt. Die faradisch-elektrische Reaction erwies sich als normal. Derselbe Zustand der Reflexe, des Tonus und der elektrischen Reaction hält bis zum 12. Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarkes an.

Am 12. Tage nach der Operation wurde das Thier durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie erwies sich die Haut- und Muskelwunde als gut verklebt. Im knöchernen Canal wurde eine äusserst geringe Menge seröser Flüssigkeit gefunden. Die Dura mater und die übrigen Rückenmarkshäute erwiesen sich in der Umgebung der Wunde als stark hyperämirt, weiter nach unten hin sind sie blass.

Mikroskopische Untersuchung: Die Halsanschwellung und der obere Brusttheil erwiesen sich bei Färbung nach Nissl, Weigert und Carmin-Hämatoxylin als vollständig unverändert. Bei der Färbung nach Marchi wird nur eine Degeneration der Pyramidenbahnen sichtbar.

In der Lendenanschwellung sind bei Färbung nach Weigert-Vasal deutliche Degenerationen der Myelinscheide der Wurzelfasern sichtbar, die in den Vorderhörnern beginnen (Fig. 2a) und durch die vorderen Säulen hindurch bis zur Grenze des Rückenmarkes ziehen.

Diese Veränderungen sind zweifacher Art.

In schwachem Maasse sind sie nur in den oberflächlichen Schichten der Myelinscheide ausgeprägt. Hierdurch sieht es aus, als ob die letztere abblättert und von abfallenden Myelinschollen bedeckt ist, welch letztere dunkelblau gefärbt sind (während normales Myelin hierbei eine braune Farbe hat). Ein derartiger oberflächlicher Zerfall des Myelins in einzelne Schollen ist in der ganzen Länge der Faser bemerkbar und wird nur auf kurzen Strecken dort unterbrochen, wo die Faser noch ihre normale Farbe beibehalten hat. Die Conturen solcher Fasern sind unregelmässig und zeigen stellenweise varicöse Erweiterungen und Auftreibungen (Fig. 2).

Stärkere Veränderungen sind in Form von tiefen Spalten sichtbar, die circulär verlaufen und die ganze Dicke des Myelins durchsetzen, hierdurch zerfällt die Myelinfaser in einzelne Cylinder, die von einander durch klaffende Spalten getrennt sind. (Fasern mit so stark verändertem Myelin wurden nur wenige gefunden.)

Die Färbung der angrenzenden Segmente des Lendenmarkes nach Nissl zeigte in den Vorderhörnern eine Auflössung der Nissl'schen Körperchen an der Peripherie der Zelle und einen Zerfall derselben zu feinem Staub, überhaupt waren sie schlecht gefärbt, wodurch auch die Nervenzellen blass erschienen (periphere Chromatolyse).

Versuch VII. (Kurzer Auszug).

Grosser schwarzer Rüde. Operation am 4. August. Am 12. August wird das Thier durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Diesen Versuch theile ich nur in kurzen Zügen mit.

Die klinische Beobachtung dieses Falles ergab einen Verlust der Haut- und Sehnenreflexe sowohl der vorderen als auch der hinteren Extremitäten, und zwar schon $^1/_2$ Stunde nach der totalen Durchschneidung des Rückenmarkes; dieses Fehlen der Reflexe hielt während der ganzen Zeit nach der Operation an.

Die Harnblase functionirte unwillkürlich periodisch 4—5 Mal am Tage und entleerte jedes Mal eine volle Harnportion.

Die faradische Reaction war am 6. und 8. Tage an beiden hinteren Extremitäten herabgesetzt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte im gegebenen Falle sowohl in der Hals- als Lendenanschwellung, als auch in den peripheren Nerven und den Muskeln, die bei der Autopsie entnommen worden waren, keinerlei Veränderungen. Die Zellen der Vorderhörner, deren protoplasmatische Ausläufer, ebenso wie die Axencylinderfortsätze, die einen Bestandtheil der Vorderwurzelfasern bilden, hatten ein vollkommen normales Aussehen, soweit man darüber bei Färbung der Präparate nach Marchi und Nissl urtheilen konnte.

Versuch X (5. August) und XI (17. August).

Bei diesen beiden Hunden wurde die totale Durchschneidung des Rückenmarkes von einer Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten in der ganzen Nachoperationsperiode gefolgt. Dieselben Reflexe der vorderen Extremitäten waren matt und konnten zeitweilig gar nicht hervorgerufen werden. Die Harnblase functionirte nicht willkürlich und entleerte sich in kleinen Portionen alle 1—2 Stunden. Das Rectum entleerte ebenfalls nicht willkürlich harte Kothstücke alle 2—3 Tage.

Die Temperatur schien beim Fühlen mit der Hand nicht erhöht; die faradische Reaction der unteren Extremitäten war vollständig normal.

Am sechsten Tage nach der Operation führte ich bei beiden Thieren folgenden Ergänzungsversuch aus:

Ich zerbrach bei diesen Hunden, ohne dieselben zu narkotisiren, die hinteren Bögen des IV. und V. Brustwirbels, drang mit einer Kornzange in den Wirbelcanal ein und zerdrückte das Rückenmark in dieser Höhe, indem ich die Kornzange in verschiedenen Richtungen schloss.

Die Untersuchung der Haut- und Sehnenreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten ergab $^1/_2$ Stunde nach Vollendung der Zerquetschung des Rückenmarkes ein vollständiges Fehlen derselben.

Nachdem ich hierauf 0,09 Morphium subcutan eingespritzt hatte, prüfte ich den Zustand der reflectorischen Thätigkeit $^1/_4$—$^1/_2$—$^3/_4$ und

$1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection. Hierbei stellte es sich heraus, dass schon nach einer halben Stunde ein matter Reflex an den hinteren Extremitäten, und zwar nur der Patellarreflex auftrat; $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Injection konnte er in deutlicher Form hervorgerufen werden. $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection fehlte der Reflex an den hinteren Extremitäten wieder.

24 Stunden nach diesem Zerquetschen des Brustmarkes, d. h. am 7. Tage nach Durchschneidung des Halsmarkes fehlten alle Haut- und Sehnenreflexe vollständig. Die Harnblase wird durch Harnansammlung stark gedehnt; der Harn fliesst tropfenweise ab. Beim Druck auf den Bauch fliesst der Harn in vollem Strahl ab und es wird gleichzeitig ein hartes Stück Fäces entleert. Die Temperatur des Thieres ist dem Gefühl nach subnormal.

Beide Thiere wurden durch tiefe Narkose am 7. Tage getödtet.

Bei der Autopsie wurden im Wirbelsäulencanal Blutergüsse gefunden, die im ganzen Verlauf desselben gleichmässig ausgeprägt waren. Die Cerebrospinalflüssigkeit war bedeutend vermehrt. Die Rückenmarkshäute sind stark hyperämisch.

Die Färbung des Lendenmarkes mit Carmin-Hämatoxylin zeigte eine starke Hyperämie der Gefässe des Rückenmarkes und punktförmige Blutergüsse sowohl in der weissen, wie auch in der grauen Substanz darunter auch im Lendenmark. Die Behandlung der Präparate nach Nissl und Marchi offenbarte ein vollständig normales Aussehen der Zellen der Vorder- und Hinterhörner, der protoplasmatischen Ausläufer desselben und der Fasern, die zu den Bestandtheilen der vorderen und hinteren Wurzeln bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark gehören.

Die Nn. cruralis und ischiadicus und die Mm. quadricipites sind vollständig normal.

Versuch XVIII.

Grosser gelber Rüde mit schwarzem Fleck auf dem Rücken. (Operation 3. September 1900; Autopsie 10. October 1900.)

Die totale Durchschneidung des Halsmarkes an der gewöhnten Stelle wurde vom 1. bis 6. Tage nach der Operation von einer Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten gefolgt. Der Reflex des Kratzens der Seite, die Erection des Penis beim Streichen des Präputiums, sowie die Haut- und Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten fehlten dagegen. Die Temperatur des Thieres war dem Gefühl nach subnormal. Die faradische Reaction wich sowohl an den vorderen, als auch an den hinteren Extremitäten (am fünften Tage nach der Operation) nicht von der Norm ab.

Am 6. Tage nach der Operation wurde die Wunde am Halse geöffnet, die hinteren Bögen des VI. und VII. Halswirbels wurden aufgebrochen, worauf der untere Theil des durchschnittenen Rückenmarkes mit der Kornzange mehrmals in verschiedener Richtung zusammengedrückt wurde. Nachdem die

Blutung gestillt und die Wunde wieder vernäht worden war, wurde die reflectorische Thätigkeit an den vorderen und hinteren Extremitäten geprüft, wobei sich herausstellte, dass alle Reflexe — darunter auch diejenigen, die bis zu diesem Zeitpunkte vorhanden gewesen waren — verschwunden waren.

Am Tage darauf war der Zustand der Reflexe derselbe wie am vorhergehenden Tage, d. h. es fehlten alle Reflexe an allen vier Extremitäten gänzlich. Die Harnblase gefüllt, die Unterlage trocken.

Hierauf durchbrach ich die hinteren Bögen zweier oberer Brustwirbel (wahrscheinlich des II. und III. Brustwirbels) und durchschnitt, nachdem ich die Dura mater in der Längsrichtung gespalten hatte, das Rückenmark mit einem sehr scharfen Messer vollständig; hierauf untersuchte ich den Zustand der Reflexe der hinteren Extremitäten wiederholt. Anfangs fehlten die Reflexe, eine halbe Stunde nach der Durchtrennung des Rückenmarkes aber kamen alle erwähnten Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten wieder zum Vorschein (waren aber nicht gesteigert); die Reflexe der vorderen Extremitäten aber fehlten in diesem Moment nach wie vor.

Das Thier hatte ein ziemlich trauriges Aussehen. Da keine Hoffnung dafür vorhanden zu sein schien, dasselbe noch einige Tage zu erhalten, wurde es noch am selben Tage auf dieselbe Weise, d. h. durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie wurde im Wirbelsäulencanal eine mässige Menge Cerebrospinalflüssigkeit gefunden; Blutergüsse fanden sich im Sack der Dura mater in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes.

Die Untersuchung des Rückenmarkes nach Marchi und Nissl ergab ein vollständig normales Aussehen der Zellen der Vorderhörner, der protoplasmatischen Ausläufer derselben und der Vorderwurzelfasern bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark. Die Färbung mit Carmin-Hämatoxylin zeigte eine scharf ausgeprägte Hyperämie der Gefässe im Brust- und Lendenmark, mässige punktförmige Blutergüsse und ödematöse Hohlräume in denselben Theilen des centralen Nervensystems.

Versuch XXI.

Diese Beobachtung stimmt in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht vollständig mit den Daten des IX. Versuches überein.

Was die übrigen Thiere mit durchschnittenem Halsmark anbetrifft, die aus unbekannten Gründen vor dem 5. Tage zu Grunde gingen (die Versuche III, VIII, XIX, VI, XI, XIII, XIV, XV, XVII, XXII, XVI und XX), so will ich mich, ohne die Versuchsprotokolle über dieselben anzuführen, auf die Nennung der Gesammtsumme der Erscheinungen beschränken, die bei denselben in den aufeinanderfolgenden Tagen nach der Operation bemerkt wurden.

Gleich nach der Operation (noch auf dem Operationstisch vor Lösung der fixirenden Schnüre):

Die oberflächlichen und tiefen Hautreflexe fehlten an den

vorderen und hinteren Extremitäten und am Rumpf in acht Fällen vollständig, in zwei Fällen waren sie stark herabgesetzt und in den übrigen nicht notirt.

Die Sehnenreflexe verhielten sich an den vorderen und hinteren Extremitäten verschieden.

An den vorderen Extremitäten fehlten die Sehnenreflexe (periostale und fasciale) in allen Fällen vollständig.

An den hinteren Extremitäten konnten sie bei denjenigen sechs Thieren hervorgerufen werden, die vor der Operation subcutan Morphium erhalten hatten. Bei diesen Hunden waren die Reflexe sogar gesteigert. Bei einer anderen Reihe von operirten Thieren (9 Hunde), die vor der Operation kein Morphium erhalten hatten, waren die Reflexe an den unteren Extremitäten matt oder fehlten vollständig. Bei zweien von ihnen wurde die Morphiuminjection nach der Operation ausgeführt und derselben folgte nach einer Viertelstunde das Auftreten von sehr schwachen Patellarreflexen; bei zwei anderen blieb die subcutane Morphiuminjection (0,03) nach der Operation erfolglos — die Reflexe kehrten nicht wieder.

Nach 24 Stunden. Sowohl die tiefen, als auch die oberflächlichen Hautreflexe am Rumpf, den Flanken und den vorderen Extremitäten blieben bei demselben Thier wie am Tage vorher äusserst matt oder fehlen ganz. An den hinteren Extremitäten wird das Kitzeln der Zwischenzehenhaut oder ein Einstich in die Weichtheile der Zehen von einer Flexion der Zehe, zuweilen von einem Senken des ganzen Fusses oder einem matten Zurückziehen der ganzen hinteren Extremität gefolgt.

Die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten waren bei sechs Hunden sehr matt; in sechs Fällen fehlten sie gänzlich. Die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten waren in 4 Fällen von 12 vorhanden, aber matt; in 4 Fällen fehlten sie und in 4 anderen endlich waren sie im Gegentheil gesteigert.

Die Defäcation geschah unwillkürlich.

Die Harnentleerung erfolgte ebenfalls unwillkürlich, und zwar in grossen Portionen 6—8mal am Tage.

Bei 3 Hunden befand sich der Penis im Zustande unvollkommener Erection. Bei 5 Hunden war der Penis schlaff und geschrumpft.

Nach 48 Stunden und am 3. Tage nach der Operation blieben die Erscheinungen bei den erwähnten Hunden dieselben.

Den 4. Tag nach der Operation konnte ich nur bei 6 Hunden dieser Serie beobachten.

Die Hautreflexe waren an den hinteren Extremitäten gut ausgeprägt. Dieselben Reflexe fehlten am Rumpf und den vorderen Extremitäten.

Die Sehnenreflexe waren bei zwei Hunden an den hinteren Extremitäten normal, aber sehr matt. Bei einem Hunde rief die Percussion des Lig. popliteum nicht eine Contraction des M. quadriceps, und in Folge dessen

nicht eine Streckung im Kniegelenk, sondern eine Contraction derjenigen Muskeln hervor, die vom N. peroneus innervirt werden, und in Folge dessen wurde jeder Schlag mit dem Percussionshammer von einer dorsalen Flexion des Fusses gefolgt.

Bei einem Hunde fehlten die Patellarreflexe in Form einer Contraction des M. quadriceps vollständig und waren nur in Form einer Contraction der Mm. adductores femoris vorhanden.

Bei einem Hunde endlich fehlten die Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten vollständig.

Die allen diesen Thieren verabfolgte subcutane Morphiuminjection änderte, am 4. Tage nach der Operation, den Charakter der Reflexe nicht.

Harnblase und Rectum functionirten unwillkürlich und entleerten sich in einzelnen Portionen nur bei 4 Hunden, bei 2 Hunden mussten Harn und Faeces künstlich ausgepresst werden.

Eine Erection des Penis sah ich in dieser Periode nicht ein einziges Mal.

Bei der Autopsie dieser Fälle konnte makroskopisch eine starke Hyperämie der Häute des Hals- und oberen Brusttheiles des Rückenmarkes und eine bedeutende Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit constatirt werden.

Die Consistenz dieser Theile des Rückenmarkes, ebenso wie die des Lendentheiles wich in der Mehrzahl der Fälle, zwei Fälle ausgenommen, äusserst wenig von der Norm ab. In einem der beiden Ausnahmefälle waren die Reflexe bei Lebzeiten sehr matt, und im anderen contrahirten sich statt der Mm. quadricipites die Mm. adductores. In diesen beiden Fällen schien bei der Autopsie das Rückenmark beim Anfühlen etwas erweicht zu sein.

Die Veränderungen im Rückenmark waren verschieden je nach der Höhe des untersuchten Segmentes, der Nähe der verwundeten Stelle und dem Zeitraume, der von der Operation bis zum Tode verstrichen war.

Die Gefässe, die in den Schnitten getroffen waren, waren immer mit Blut gefüllt, und zwar um so stärker, je näher das untersuchte Segment der Wunde war und je weniger Zeit nach der Operation verflossen war.

Das der Wunde zunächst liegende Segment enthielt gewöhnlich zahlreiche, punktförmige Blutergüsse, und zwar ganz besonders in der grauen Substanz. Weniger intensive Blutergüsse wurden im ganzen übrigen Theil des Rückenmarkes, darunter auch im Lendenmark, angetroffen.

In denjenigen Fällen, in denen das Rückenmark von etwas weicher Consistenz war, wurden bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz Hohlräume gefunden; die Folge hiervon war, dass die Gruppen von Myelinfasern und einzelne Nervenzellen von leeren Räumen umgeben waren.

In anderen Fällen enthielt das Rückenmark, das sich bei der Autopsie als normal erwies und auf gleiche Art fixirt worden war, bei mikroskopischer Betrachtung keine Hohlräume, und gerade dieser Umstand erlaubt es, anzunehmen, dass diese Hohlräume nicht ein Artefact der Fixirung waren, sondern das Resultat eines Oedems intra vitam.

Die Färbung nach Nissl offenbarte keinerlei Veränderungen in den grossen Zellen der Vorderhörner weder der Brust- noch der Lendenanschwellung.

In gleicher Weise ergab die Bearbeitung der Präparate nach Marchi keine Veränderungen der Collateralen der Hinterwurzeln und der Wurzelfasern in den vorderen Säulen.

Die meisten Säulen waren in der Nähe der Wunde stark von einzelnen weissen und rothen Blutkörperchen durchsetzt, die in Reihen und Gruppen zwischen den einzelnen Myelinfasern lagen.

Ein unbedeutender Myelinzerfall ist in den, der Wunde zunächst liegenden, Segmenten nur bei denjenigen Hunden zu bemerken, die länger als vier Tage nach der Operation gelebt hatten.

Wenn wir das Facit aus den oben behandelten Versuchen ziehen, sehen wir Folgendes:

Vom klinischen Standpunkt aus: Die Durchschneidung des Halstheiles des Rückenmarkes wurde bei den Hunden von einer Veränderung der reflectorischen Thätigkeit im paralysirten Körpertheil gefolgt.

Die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten waren in der Minderzahl der Fälle (bei 6 Hunden) matt, bei der Mehrzahl fehlten sie ganz; bei zwei Hunden waren sie gesteigert.

Die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten, d. h. der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex waren in der Mehrzahl der Fälle (bei 12 Hunden) vorhanden und sogar gesteigert; in einer geringen Anzahl von Beobachtungen (bei 3 Tieren) waren sie matt, in dem Rest der Fälle (bei 7 Hunden) fehlten die Patellarreflexe oder waren in ihrer Form ungewöhnlich, so dass z. B. bei Percussion des Lig. patellare nur eine Contraction der Mm. adductores oder des tibialis anticus u. s. f. hervorgerufen wurde; jedenfalls contrahirte sich der M. quadriceps nicht mehr reflectorisch. In dieser selben Kategorie von Fällen wurde die Percussion der Achillessehne nicht von einer Contraction der entsprechenden Wadenmuskeln begleitet.

Die Hautreflexe an den vorderen Extremitäten fehlten in der Mehrzahl der Fälle (bei 15 Thieren); im kleinsten Theil der Beobachtungen (bei 7 Thieren) waren sie vorhanden, obgleich sie in den ersten Tagen nach der Operation erloschen waren.

Der Reflex des Kratzens der Seite konnte in keinem einzigen Falle hervorgerufen werden.

Der Hautreflex der hinteren Extremitäten (Kitzeln der Zwischenzehenhaut) war bei 14 Thieren vorhanden und fehlte bei 8 Hunden gänzlich.

Die Pupillenreaction wurde nur bei einem kleinen Theil der Thiere

(bei 5 Hunden) geprüft, wobei nicht ein einziges Mal Veränderungen dieses Reflexes beobachtet wurden.

Harnblase und Rectum functionirten unwillkürlich. In der Mehrzahl der Fälle (bei 18 Thieren) entleerten sie sich in einzelnen Portionen, in einem kleineren Theil der Fälle musste zur Entleerung derselben auf mechanischem Wege geschritten werden, d. h. Harn und Koth mussten herausgepresst werden.

Ein gewisser anregender Einfluss von Morphium auf den Zustand der reflectorischen Erregbarkeit des Rückenmarkes konnte besonders in den ersten Tagen nach der Durchschneidung des Rückenmarkes constatirt werden.

In zwei Versuchen (I und IV), in denen der Patellarreflex in den ersten 24 Stunden nach der Operation fehlte, konnte derselbe nur nach erfolgter Morphiuminjection hervorgerufen werden.

In zwei Fällen (Versuch X und XII) mit äusserst lebhaften Patellarreflexen wurde die Zerquetschung des oberen Brusttheiles des Rückenmarks mit der Kornzange von einem sofortigen Verschwinden dieses Reflexes gefolgt. Wenn in diesem Moment Morphium eingespritzt wurde, so belebten sich dieselben auf kurze Zeit schwach.

In einem dritten analogen Fall musste noch ausserdem zu einer Abtragung des verwundeten Theiles des Rückenmarks geschritten werden. In diesem Fall (Versuch XVIII) wurde der untere Theil des durchtrennten Halsmarkes mit der Kornzange zerquetscht, worauf die, bisher äusserst lebhaften, Kniereflexe sofort verschwanden. Eine Morphiuminjection stellte sie in diesem Zeitpunkt nicht wieder her. $1^1/_2$ Stunden nach der Morphiuminjection wurde eine totale, quere Durchschneidung des oberen Brusttheiles des Rückenmarkes ausgeführt, und dieses war genügend, um die Patellarreflexe wieder auftreten zu lassen (wenn auch nur in sehr matter Form).

In allen Fällen waren die hinteren Extremitäten vollständig schlaff; die vorderen Extremitäten befanden sich aber in einem Falle (Versuch IX) in leichter tonischer Anspannung.

In allen Beobachtungen magerten die operirten Thiere stark ab, was auch in einer Abmagerung der Muskeln aller vier Extremitäten zu Tage trat.

Die electrische Reaction wurde nur bei Thieren untersucht, die länger als 4—5 Tage nach der Operation lebten. Unter 13 auf diese Weise untersuchten Hunden wurden bei 8 normale Verhältnisse gefunden, bei 4 Thieren war die faradische Reaction herabgesetzt.

Trophische Störungen in Form eines oberflächlichen Decubitus wurden nur bei einem Thier beobachtet.

Zwei Thiere gingen 48 Stunden nach der Operation zu Grunde, die übrigen blieben länger am Leben, aber nicht mehr als 12 Tage. Die vor 6 Tagen umgekommenen Thiere waren aus unbekannten Ursachen zu Grunde gegangen; alle übrigen Hunde wurden absichtlich durch tiefe Narkose getödtet.

Vom anatomischen Gesichtspunkt aus hatten die Folgen der totalen Durchschneidung des Rückenmarkes am oberen Halstheil einen äusserst complicirten Charakter.

Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit war vermehrt und der Druck, unter dem sie sich befand, war in vier Fällen (Versuch I, II, IV, IX) sehr deutlich gesteigert.

Die Gefässe des Rückenmarkes waren hyperämisch. Der reichliche Blutzufluss zum verwundeten Rückenmark, der in den ersten Tagen nach der Operation besonders stark ausgeprägt war, nahm späterhin etwas ab. In dieser Periode macht sich ausserdem ein leichtes Oedem des Rückenmarkes bemerkbar.

Ausser der Hyperämie traten auch noch Blutergüsse in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes zu Tage; am stärksten waren sie in den Segmenten, die dem Trauma zunächst lagen, und im Lendenmark ausgeprägt; weniger stark waren sie im Brusttheil bemerkbar.

Die Veränderungen des Nervengewebes an und für sich sind verschieden.

Diejenigen Segmente des Halsmarkes, die der Durchschneidungsstelle unmittelbar benachbart waren, hatten besonders stark gelitten. Hier waren scharf ausgeprägte Reactionserscheinungen sichtbar. In vielen Fällen waren die Rückenmarksfasern in den, der Schnittstelle benachbarten, Segmenten auseinandergeschoben, weil zwischen dieselben weisse und rothe Blutkörperchen eingedrungen waren.

Die totale Durchschneidung des Rückenmarkes hatte aber auch ihren Einfluss auf die Veränderung des Ernährungszustandes in entfernt liegenden Theilen desselben ausgeübt. Dieser Umstand trat in denjenigen Fällen deutlich zu Tage, in denen von der Operation bis zur Autopsie des Thieres mehr als 8—11 Tage verflossen waren. Hier waren an Querschnitten (Färbung nach Marchi) Veränderungen der Pyramidenbahnen in den seitlichen und vorderen Säulen und in den descendirenden Kleinhirnfasern [Marchi (112)], Bechterew's (20) sichtbar.

Im höchsten Grade wichtig war es, dass in einigen Fällen der totalen Durchschneidung des Halstheiles des Rückenmarkes in Segmenten, die von der Verwundungsstelle weiter entfernt waren, Veränderungen

der Collateralfasern der Hinterwurzeln, der grossen Zellen der Vorderhörner, theilweise der Clarke'schen Zellen und auch der Vorderwurzelfasern (bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark) folgten. Diese Veränderungen wurden bei der Färbung nach Nissl, Marchi und Vasal-Weigert sichtbar.

Die Färbung nach Marchi zeigte, dass sehr zahlreiche lange Fasern, die den Querdurchmesser der grauen Substanz in sagittaler Richtung durchschnitten, auf der Strecke von der Innengrenze des Hinterhornes bis zu den Wurzelzellen des Vorderhornes varicös erweitert waren, in ihren peripheren Theilen einen grob- und feinkörnigen Zerfall aufwiesen und von schwarzen Krümchen, bald grösseren, bald kleineren Kalibers, bestreut waren. Diese degenerirten Fasern waren verhältnissmässig dick. Fasern aber von solcher Dicke und Länge, die in sagittaler Richtung zum Vorderhorn hinziehen, gehören zur Zahl der Collateralen. Das sind diejenigen Collateralen, die Köllicker für reflectorische hält, d. h. es sind dies Fasern, die einen Theil des intraspinalen Reflexbogens darstellen.

Einer degenerativen Metamorphose haben sich aber auch viele Vorderwurzelfasern entfernter Segmente auf ihrem Wege durch die weissen Säulen des Rückenmarkes unterzogen. Sie zeigten ebenfalls einen grob- und feinkörnigen Myelinzerfall und erschienen bei der Färbung nach Marchi mit groben und feinen Körnern und Krümchen von verschieden intensiver schwarzer Farbe bestreut. Einer solchen Veränderung hatten sich jedoch nicht alle Wurzelfasern unterzogen, sondern nur ein grösserer oder kleinerer Procentsatz derselben. Eine analoge Veränderung der Vorderwurzelfasern — vor ihrem Austritt aus dem Rückenmark — förderte auch die Färbung nach Weigert-Vasal zu Tage. In zwei Fällen (Versuch IX und XVIII), in denen diese Färbemethode angewandt worden war, erwies sich das Myelin der Fasern zu kleinen, oberflächlichen Schuppen zerfallen, oder aber die Myelinscheide enthielt tiefe kreisförmige Spalten, die die Faser beinahe in ihrer ganzen Dicke durchschnitten, wodurch dieselbe gleichsam aus einer Reihe, vollständig von einander getrennter, cylindrischer Bruchstücke zu bestehen schien.

Veränderungen der Axencylinder konnten in diesen Fällen weder in den hinteren Collateralen, noch in den Vorderwurzelfasern constatirt werden (Färbung nach van Gieson).

Die Veränderungen der Vorderwurzelfasern und der langen Collateralen der Hinterwurzeln wurden bei der Färbung nach Marchi und Vasal nicht an allen operirten Fällen,

sondern nur bei denjenigen Thieren gefunden, die intra vitam entweder einen vollständigen Verlust der Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten oder eine veränderte Form derselben aufwiesen, so dass sich z. B. beim Schlag auf das Lig. patellare an Stelle der Mm. quadricipites die Mm. adductores oder peronei, und zwar nicht nur derselben, sondern auch der entgegengesetzten Seite contrahirten. In allen übrigen Fällen, in denen nach Durchschneidung des Rückenmarkes die Reflexe der hinteren Extremitäten vorhanden oder sogar gesteigert waren, konnte — auf Grund der Färbung nach Marchi und Vasal — angenommen werden, dass die langen Collateralen der Hinterwurzeln auf ihrem Wege durch die graue Substanz des Rückenmarkes und die Vorderwurzelfasern vollständig normal waren. Eine Ausnahme hiervon bildet ein Fall (Versuch VII), in dem intra vitam die Haut- und Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten lange Zeit gefehlt hatten und dennoch bei der Autopsie und bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl die graue Substanz des Rückenmarkes mit den dieselbe eingeschlossenen Collateralen, als auch die Vorderwurzelfasern auf ihrem Wege durch die weissen Säulen, soweit sich hierüber bei der Färbung nach Marchi urtheilen lässt, vollständig normal waren.

Nicht weniger interessante Daten erhielten wir bei der Bearbeitung der Segmente des unteren Brust- und des Lendentheiles des Rückenmarkes nach Nissl. In 5 Fällen zeigte es sich hierbei, dass die grossen Zellen der Vorderhörner folgende Veränderungen erlitten hatten: ihr Umfang ist verkleinert und die Zellen sind zusammengeschrumpft. Die Nissl'schen Körperchen waren in einigen Zellen einander genähert und äusserst intensiv gefärbt, so dass sie den Kern vollständig verdeckten. Die Nissl'schen Körperchen selbst hatten einen unregelmässigen, etwas ausgefransten, buschigen Rand. In einzelnen Zellen waren sie im Gegentheil sehr schwach, sogar blass gefärbt, hatten ein äusserst feinkörniges, fast staubförmiges Aussehen angenommen und waren im Allgemeinen am Rande der Zelle etwas aufgelöst (pericelluläre Chromatolyse). Der Kern war in allen solchen Zellen sehr gross, aber blass; das Kernkörperchen war äusserst stark gefärbt.

Stark verändert waren, besonders in einzelnen Zellen, die Protoplasmaausläufer. Sie waren eingeknickt oder abgerissen, so dass die Zellen mehr oder weniger von ihren Nachbaren abgetrennt waren. Zuweilen wurden diese Ausläufer sehr dünn und schlängelten sich korkzieherförmig. In einigen Zellen wurden die Axencylinderfortsätze (die

sich unter normalen Verhältnissen nicht färben) durch Methylenblau oder Toluidin diffus blau gefärbt.

Alle diese Veränderungen wurden nur in den grossen Zellen der Vorderhörner gefunden. Die kleinen Zellen sowohl der Vorder-, als auch der Hinterhörner waren dagegen vollständig normal; nur die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigten eine gewisse Auflösung der Nissl'schen Körner in zwei Fällen.

Wichtiger aber als der letztere Umstand war das Auffinden der erwähnten Veränderungen der Vorderhornzellen nur in denjenigen Fällen, in denen die Sehnenreflexe erloschen oder aber verändert waren (und zwar dort, wo z. B. beim Schlag auf die Sehne des M. quadriceps sich nicht die zugehörige Muskelgruppe verkürzte, sondern die Mm. adductores oder der M. tibialis anticus sich contrahirten, die am Patellarreflex bei gesteigerter reflectorischer Thätigkeit theilnehmen).

Vom klinischen Gesichtspunkt aus sind die angeführten Versuche denjenigen anderer Autoren analog, die am Rückenmark von Warmblütern experimentirten und in denen genau ebenso sehr häufig in der ersten Zeit nach der Operation eine Depression der Reflexe beobachtet wurde.

Besonders deutlich tritt dieses bei Thieren mit höherer Organisation zu Tage.

Sherrington (152) sah, nach Durchschneidung des Rückenmarkes bei Affen, in der ersten Zeit nach der Operation einen Verlust der Reflexe und es mussten zuweilen mehrere Wochen und Monate abgewartet werden, bevor dieselben wieder hergestellt waren.

Dasselbe beobachtete Moore-Oertel (115).

Ganz besonders deutlich war diese Depression der Reflexe in denjenigen Fällen ausgesprochen, in denen, ähnlich wie in unseren Fällen mit Zerquetschung des Rückenmarkes mit der Kornzange, der operative Eingriff ein äusserst grober war. So z. B.:

Margulies (107) zertrümmerte das Rückenmark von Hunden und Kaninchen mit einem recht stumpfen, keilförmigen Instrument und sah hierbei ein lange anhaltendes Fehlen der Reflexe. Brauer (24b) wandte beim Durchtrennen des Rückenmarkes bei Kaninchen im mittleren Theil des Brustmarkes (d. h. gerade an der Stelle, wo eine zarte Durchschneidung mit dem Messer eine Steigerung der Reflexe zur Folge hat) das glühende Paquelinmesser an und erzielte beim Durchtrennen des Rückenmarkes mit diesem Instrument ein vollständiges Fehlen der Reflexe im Verlauf von 2 Tagen.

Aus diesen und anderen ähnlichen Beispielen zogen die Autoren

jedoch nicht den Schluss, dass das Fehlen der Reflexe in diesen Fällen die Lehre Bastian's bestätigt. Nur Marinesco (106) sagt, indem er sich auf die Versuche von Gad-Flatau (68) bezieht, dass diese Autoren mit ihren Beobachtungen die Lehre Bastian's vollständig bestätigt haben. Folgendes Citat aus dem Aufsatze Gad-Flatau's spricht deutlich davon, in wie weit Marinesco von dem unterrichtet war, was diese Autoren in ihren Experimenten erhalten hatten. Gad-Flatau schreiben Folgendes: „Hunde, bei denen die Patellarreflexe während der ganzen Lebenszeit nach der Operation gefehlt hätten, haben wir bis jetzt nicht gehabt, auch keinen Hund, bei welchem das Fehlen der Patellarreflexe eine längere Zeit gleichmässig angedauert hätte. Die Patellarreflexe waren im Grossen und Ganzen abgeschwächt" (S. 150). Gad-Flatau haben im Gegentheil bei Thieren mit durchschnittenem Rückenmark die Möglichkeit äusserst complicirter Reflexe im hinteren Theil des Rumpfes nachgewiesen, so z. B. sahen sie bei Rüden bei Erection des Penis Bewegungen wie beim Coitus.

Es ist möglich, dass andere klinische Erscheinungen aufgetreten wären, wenn unsere Thiere eine längere Zeit gelebt hätten. Dem vorgesteckten Plan nach aber bestand der Zweck der Arbeit nicht so sehr in der Constatirung der klinischen als der pathologisch-anatomischen Folgeerscheinungen im Rückenmark nach totaler Durchschneidung des Halstheiles desselben.

Bei der Beurtheilung der beschriebenen Veränderungen von diesem letztgenannten Gesichtspunkt aus stieg der Zweifel auf, ob die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner im Lendenmark als eine Folgeerscheinung der Durchschneidung des Halstheiles des Rückenmarkes angesehen werden darf, oder ob hierin ein Artefact gesehen werden muss, das vielleicht durch die fixirenden Flüssigkeiten hervorgerufen worden ist.

Diese letztere Annahme wurde schon dadurch hinfällig, dass bei denselben fixirenden Mitteln in anderen Fällen, in denen die Reflexe vorhanden waren, mikroskopisch vollständig normale Zellen, Collateralen und Vorderwurzelfasern beobachtet wurden; dessen ungeachtet wurden zur genaueren Aufklärung der Frage, in wie fern die Durchschneidung der weissen Säulen und der grauen Substanz des Rückenmarkes auf den Ernährungszustand entfernt liegender Zellen, der Vorderhörner im Brust- und Lendentheil des Rückenmarkes haben kann, noch drei Versuche ausgeführt, in denen nicht der ganze Querdurchmesser des Halsmarkes, sondern nur die eine Hälfte desselben durchschnitten wurde. In allen diesen Fällen wurde die rechte Hälfte des Rückenmarkes

durchschnitten und diese Operation wurde unter der Dura mater ausgeführt, d. h. die Dura mater wurde nicht quer durchschnitten.

Von diesen drei Thieren wurde ein Hund am Morgen des 6. Tages nach der Operation todt vorgefunden und die Autopsie wurde nicht vorgenommen.

Klinisch wurde in diesem Falle Folgendes festgestellt: matte Sehnenreflexe an der paralysirten rechten vorderen Extremität und Steigerung derselben am linken Vorder- und Hinterfuss und am rechten Hinterfuss; der Zustand der Hautreflexe wich nicht von der Norm ab.

Harnblase und Rectum functionirten unwillkürlich: Harnverhaltung wurde in den ersten Tagen beobachtet. Späterhin trat Entleerung nur bei Druck auf den Bauch ein. Der Penis war halb erigirt.

Die beiden übrigen Thiere, Hündinnen, konnten längere Zeit nach der Operation beobachtet werden und sie wurden beide am 11. Tage nach der Operation durch Chloroform getödtet.

Die Hautreflexe waren an den beiden rechten Extremitäten dieser Hunde gut ausgeprägt.

Der Sehnenreflex der rechten vorderen Extremität war gesteigert, derselbe Reflex war an der rechten hinteren Extremität anfangs herabgesetzt, belebte sich dann aber wieder.

Die rechte vordere Extremität war bei einem Hunde rigide, die rechte hintere dagegen sehr schlaff; beim zweiten Hunde war die rechte vordere Extremität schlaff und im Gegentheil zeigte die rechte hintere Extremität einige Anzeichen von Rigidität. Sowohl beim einen, wie auch beim anderen Thier wurde die Rigidität am 7. Tage nach der Operation bemerkt. Die rechten paralysirten Extremitäten waren stark abgemagert.

Mit den linken Extremitäten konnten die Thiere erst am 10. Tage nach der Operation schwache willkürliche Bewegungen ausführen.

Die faradische Reaction, die am 8. und 10. Tage geprüft wurde, war sowohl an den rechten, als auch an den linken hinteren Extremitäten vollständig normal.

Die Thiere wurden durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie wurden zwecks weiterer Bearbeitung entnommen: die Lendenanschwellung, die Nn. crurales, ischiadici und die Mm. quadriceps und gastrocnemius beider Seiten.

Bei dem einen Hunde ergab die Färbung zweier mittlerer Segmente des Lendenmarkes nach Marchi nur Veränderungen in den Pyramidenbahnen der Seitensäulen der rechten Seite.

Die Collateralen der hinteren Wurzeln und die Fasern der vorderen Wurzeln waren ungefärbt geblieben.

Bei der Färbung nach Nissl erwiesen sich einige Zellen der Vorderhörner in der rechten Hälfte des Lendenmarkes als geschrumpft, die Nissl'schen Körperchen waren intensiv gefärbt und einander genähert; der Kern ist in der Mehrzahl der Zellen vollständig unsichtbar oder nur mit grosser Mühe zu unterscheiden. Die protoplasmatischen Ausläufer sind abgebrochen.

Die für die Untersuchung entnommenen peripheren Nerven und die Muskeln erwiesen sich als vollständig normal.

Beim zweiten Hunde ergab die Färbung nach Marchi äusserst schwache Veränderungen der Fasern der vorderen Wurzeln und der langen Collateralen der hinteren Wurzeln — auf der rechten Seite des Lendenmarkes. Die Myelinscheide derselben war mit einem krümligen Zerfall von kleinem und grossem Caliber bestreut.

Die Färbung nach Nissl zeigte, dass einige Zellen der Vorderhörner der rechten Seite in ihrer äusseren Gruppe geschrumpft waren. Ihre Ausläufer waren geschlängelt. Die Nissl'schen Körperchen waren intensiv gefärbt und einander genähert, der Kern lag central und konnte unterschieden werden.

In den peripheren Nerven und den Muskeln der rechten Seite konnten keine Veränderungen constatirt werden.

Es scheint mir hier am Platze zu sein, daran zu erinnern, dass diese Versuche mit der Durchschneidung des Rückenmarkes zur Hälfte vom klinischen Standpunkt aus den oben angeführten Experimenten [von Herzen (76e) und Ferrier (55b)] und den Beobachtungen am Krankenbett [Gilbert (64), Stieglitz (138) u. a.] vollständig analog sind.

Anatomisch aber zeigen diese Beobachtungen am zur Hälfte durchschnittenen Halsmark, dass auch die nicht totale Durchschneidung des Rückenmarkes von Veränderungen der grauen Hörner des Lendenmarkes gefolgt werden kann. Diese Veränderungen wurden nur in derjenigen Hälfte des Rückenmarkes gefunden, die den durchschnittenen Pyramidenbahnen entsprach. Die veränderten Zellen befanden sich auf der Seite der durchschnittenen seitlichen Säule.

Da in diesen Fällen zur Härtung des Rückenmarkes dieselben fixirenden Flüssigkeiten verwandt wurden, wie bei den Versuchen mit totaler Durchschneidung derselben, so folgt hieraus offenbar, dass die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner in den zuletzt genannten Experimenten kein Artefact und kein Resultat des Härtungsverfahrens sind, sondern noch zu Lebzeiten des Thieres entstanden waren.

Von den angeführten Versuchen bieten diejenigen ein ganz besonderes Interesse, in denen die operirten Hunde nach der Durchschneidung des Halsmarkes die Reflexe eingebüsst hatten. Dieser Umstand, der auch von anderen Autoren constatirt worden ist, gewinnt in unserem Falle ein ganz besonderes Interesse, da die Resultate unserer mikroskopischen Untersuchung eine gewisse Erklärung für den Verlust der Reflexe in sich schliessen.

Diese mikroskopische Untersuchung constatirt eine früh entstehende Veränderung des Ernährungszustandes der Zellen der Vorderhörner, der Fasern der Vorderwurzeln und der Collateralen der Hinterwurzeln, d. h. derjenigen Theile der Rückenmarkselemente, die einen Bestandtheil der Reflexbögen darstellen und die Reflexe vermitteln.

Eine analoge Erscheinung finden wir im bekannten neueren Versuch von Ferrier (55a). Er durchschnitt beim Affen das Rückenmark in der Höhe des VI. Brustwirbels und constatirte bei der Untersuchung der Reflexe gleich nach der Operation das Vorhandensein derselben. Vielleicht waren sie sogar gesteigert. Bei der Untersuchung derselben nach 2 Wochen aber wurde ein Fehlen der Refexe constatirt, gleichzeitig hatte die faradische Reaction des M. quadriceps stark abgenommen und die Muskeln der hinteren Extremitäten hatten stark an Umfang abgenommen (am linken Bein mehr als am rechten). Wir haben das vollste Recht, im Falle Ferrier's genau ebenso eine Ernährungsstörung der Vorderhörner des Lendenmarkes anzunehmen.

Hier sei auch noch erwähnt, dass schon van Gehuchten (66) ebenfalls eine Affection der Zellen der unterhalb liegenden Segmente nach Durchschneidung des Halsmarkes erhalten hatte. Diese Degeneration hatte nur die Zellgruppen der Clarke'schen Säulen ergriffen, denen Oppenheim (122b) u. A. die Fähigkeit zuschreiben, Reflexe zu vermitteln.

Einen analogen Fund unter etwas anderen Bedingungen hatten schon vorher Löwenthal (93) und Kohnstamm (83b) gemacht.

Dieses Factum ist um so wichtiger, da es sich in vollständigem Widerspruch zu den früher angeführten Behauptungen von Goltz (60) und anderen Autoren befindet, die sich dahin aussprachen, dass ein Trauma des Brust- oder Halsmarkes auf keine Weise einen Einfluss auf den Ernährungszustand der Nervencentren des Lendenmarkes ausüben kann. Wenn die erwähnten Nervencentren (resp. Reflexbögen) schon in der ersten Zeit nach derartigen Verwundungen hochliegender Theile des Halsmarkes organisch leiden würden, so wäre — der Ansicht von Goltz

nach — eine Wiederherstellung derselben späterhin unmöglich. Es ist allerdings wahr, dass Prof. Goltz zu einem solchen Schluss in einer Zeit kam, in der die Färbung der Nervencentren nach Marchi und Nissl noch nicht bekannt war.

IV.

Sehr natürlich erscheint die Frage: a) wie intensiv die bemerkten Veränderungen sind und ob sie wieder verschwinden können, b) welches ihr Ursprung ist und c) ob sie vom Ausfall gewisser Functionen, z. B. dem Verschwinden der Reflexe, begleitet werden können?

Als Antwort auf den ersten Punkt muss bemerkt werden, dass die erwähnten Veränderungen der Fasern sowohl der Hinterwurzeln und ihrer langen Collateralen, als auch der Fasern der Vorderwurzeln (so viel hierüber die Färbung nach Vasal-Marchi urteilen lässt), sich nur auf die Myelinscheide beschränkten. Vom Zustande der Axencylinder lässt sich in diesem Falle, wenn man die Bilder in Betracht zieht, die bei der Färbung mit Carmin und nach van Gieson erzielt wurden, nur sagen, dass ihre Continuität nicht gestört war; die Beurtheilung feinerer Veränderungen derselben lässt diese Färbemethode nicht zu. Die bemerkten Veränderungen der Myelinscheiden gestatten jedoch die Annahme, dass sie zu der Zahl der besserungsfähigen gehören und wieder hergestellt werden können.

Die Veränderungen der Zellen, die bei der Färbung nach Nissl gefunden wurden, erscheinen im Gegentheil fraglos als bedeutend wichtiger. Es sind dieses besonders diejenigen Veränderungen, die die protoplasmatischen Ausläufer betrafen und darin bestanden, dass die letzteren abgebrochen, verdünnt, geschlängelt und verkürzt waren oder darin, dass die Zelle selbst an Umfang eingebüsst hatte.

Ein Theil dieser Veränderungen, z. B. das Zerreissen der protoplasmatischen Ausläufer, gehört gegenwärtig zur Zahl der nicht besserungsfähigen Zerstörungen. Durch eine Verbesserung des Ernährungszustandes kann sich die Grösse der Nissl'schen Körperchen ändern (soviel sich hierüber auf Grund der Untersuchungen Nissl's schliessen lässt, die darin bestand, dass er die Resultate der Ermüdung der Zelle in derselben ausglich); unter denselben Bedingungen kann sich ihre Grösse, ihr Aussehen und die Intensität der Färbung des Kernes u. s. f. verbessern, während ein durchgerissener protoplasmatischer Ausläufer für nicht wiederherstellbar gilt.

Was den Ursprung der bemerkten Veränderungen anbetrifft, muss Folgendes geantwortet werden:

Zur Zahl der Ursachen, die derartige Veränderungen hervorrufen können, muss erstens die Durchschneidung der Pyramidenbahnen und die darauf folgende secundäre Degeneration derselben gerechnet werden. Eine derartige Degeneration kann eine Reihe von Ernährungsstörungen in den Zellen der Vorderhörner in zweifacher Weise nach sich ziehen. Erstens auf rein mechanische Weise. Die Degeneration der Nervenfasern wird von einem Aufquellen ihres Myelins begleitet, wobei die an Umfang zunehmenden Massen desselben die benachbart liegenden Zellelemente der Vorderhörner zusammendrücken können, und zwar nicht nur den Zellkörper, sondern auch — was wichtiger ist — sowohl deren protoplasmatische, als auch Axencylinderausläufer und was die letzteren anbetrifft, nicht nur im Gebiet der grauen Substanz, sondern auch in der weissen Substanz, und zwar in den vorderen Säulen.

Ausserdem kann eine Läsion der Pyramidenbahnen einen dynamischen, so zu sagen trophischen Einfluss auf die von ihnen regirten Zellen der grauen Substanz haben und der Verlust oder die Veränderung dieses Einflusses konnte ebenfalls eine Ernährungsstörung der Zellen der Vorderhörner, eine Degeneration derselben und eine darauf folgende Veränderung der Vorderwurzeln begünstigen. Obgleich wir es nicht überall genau wissen, welche Zellgruppen der Vorderhörner den Endpunkt der Pyramidenbahnen bilden, so gehören doch höchst wahrscheinlich die grossen Zellen der Vorderhörner zu diesen Gruppen, d. h. gerade diejenigen, die in unserem Falle gelitten hatten.

Einen derartigen schädlichen Einfluss der degenerirenden Pyramidenbahnen kann man auf Grund der Beobachtungen erwarten, die am Rückenmark von Menschen gemacht worden sind, die intra vitam an einer einseitigen Affection der Pyramidenbahnen gelitten hatten. Obgleich ein Leiden der Zellen der Vorderhörner in Folge einer Affection der Pyramidenbahnen von vielen Autoren, darunter auch von einer solchen wie Monakow (108) (S. 251) negirt wurde, haben Charcot, Hallopeau, Leyden, Carrier, Pitres, Brissand, Lapinsky (97a) und Fürstner durch ihre Beobachtungen dennoch zweifellos bewiesen, dass solche Veränderungen der Vorderhörner nach einer Affection der Pyramidenbahnen vorkommen.

Ausser der Affection der Pyramidenbahnen konnten auf die grossen Zellen der Vorderhörner auch die Hyperämie und die punktförmigen Blutergüsse in die graue Substanz einen schädlichen Einfluss haben.

Schwerer ist die Affection der langen Collateralen und der Fasern der hinteren Wurzeln verständlich, d. h. derjenigen, die tief in die graue Substanz eindringen und die in unserem Falle gerade auf

ihrem Wege durch die graue Substanz gelitten hatten. Wenn ihre Veränderung in Folge einer primären Affection der sensiblen Fasern resp. der sensiblen peripheren Nerven oder der Intervertebralganglien, oder in Folge einer acuten Infiltration der Rückenmarkshäute vor sich gegangen wäre, so wären die Wurzelfasern und ihre Collateralen in ihrer ganzen Ausdehnung und in ihrer Gesammtheit, d. h. die langen, kurzen und mittleren Collateralen auf ihrem ganzen Wege, das Gebiet der Burdach'schen Säulen mit eingerechnet, afficirt gewesen. Da aber Letzteres nicht bestand und wir hauptsächlich eine Affection der langen Fasern, und zwar bereits nach ihrem Eintritt in die graue Substanz, vor uns haben, so muss die Ursache dieser Veränderungen in anderen localen Momenten gesucht werden, und zwar in der grauen Substanz selbst und in dieser Beziehung verdienen es die, in den Protokollen vermerkten, punktförmigen Blutergüsse erwähnt zu werden. Diese Blutergüsse mussten, indem sie eine Wurzelfaser resp. eine lange Collaterale irgendwo in ihrem Verlauf zusammendrückten, den Anlass zu einer Ernährungsstörung derselben und zu einem Zerfall der Myelinscheide in ihrem weiteren Verlauf bis zu den vorderen Hörnern geben.

Vielleicht hatte für die Veränderungen der Fasern der Vorder- und Hinterwurzeln und der Collateralen auch der erhöhte Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, der ja einige Male in unseren Fällen constatirt wurde, eine gewisse Bedeutung. Es erscheint äusserst folgerichtig, ein Zusammengedrücktwerden der Wurzeln und eine Erschwerung der Blutcirculation in diesen als auch in den entsprechenden Lendenmarksegmenten anzunehmen. Auf diese Weise lässt sich auch das leichtere Auftreten von Blutergüssen in der grauen Substanz erklären.

Die Antwort auf die Frage, wie stark die beschriebenen Veränderungen auf den Zustand der Reflexe einwirken konnten, bietet keine grossen Schwierigkeiten. Wir wissen, dass das anatomische Substrat des Reflexes — der Reflexbogen auf seinem Wege im Rückenmark — aus mehrern Gliedern besteht.

Die erste Etappe desselben besteht aus den Fasern der Hinterwurzeln und deren langen Collateralen, die sich in kleine Zweige auflösen und in Form eines Kranzes die protoplasmatischen Ausläufer der ventralen Zellgruppen in den Vorderhörnern der grauen Substanz umgeben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in unserem Falle, dass einige von diesen Hinterwurzeln und deren langen Collateralen unverändert waren und dass andererseits gerade die protoplasmatischen Ausläufer einiger grosser Zellen der Vorderhörner abgebrochen oder ver-

ändert waren. Dieser Umstand macht es verständlich, dass die Reize, die einen Reflex hervorrufen konnten, entweder gar nicht durch die graue Substanz bis zu ihren Vorderhörnern in Folge der Degeneration der sensiblen Fasern hindurch geleitet werden konnten, oder, wenn auch hindurchgeleitet, von den grossen Zellen nicht percipirt werden konnten, da der percipirende Apparat der letzteren — die protoplasmatischen Ausläufer — verändert war.

Der zweite intraspinale Theil des Reflexbogens beginnt in den grossen Zellen der Vorderhörner und setzt sich dann in Form der Fasern der Vorderwurzeln fort, indem er durch die vorderen weissen Säulen hindurchzieht. Die Daten der mikroskopischen Untersuchung ergeben in unseren Versuchen mit absoluter Sicherheit, dass auch dieses Glied des Reflexbogens bei der totalen Durchschneidung des Halsmarkes gelitten hatte. Auch die grossen dreieckigen Zellen der Vorderhörner und die Fasern der Vorderwurzeln — vor ihrem Austritt aus dem Rückenmark — waren verändert.

Die Affection des sensiblen und motorischen Theiles des Reflexbogens muss unbedingt eine Veränderung der durch diese Theile vermittelten reflectorischen Veränderungen nach sich ziehen. Es ist daher auch verständlich, dass einzelne reflectorische Acte in ihrer typischen, regelrechten Form gestört werden oder sogar vollständig erlöschen mussten. Dieses musste in allen denjenigen Fällen eintreten, in denen sich die beschriebenen Veränderungen in bedeutender Ausdehnung und gleichzeitig in mehreren benachbarten Segmenten entwickelt hatten. Bei denjenigen Thieren aber, bei denen einige der beschriebenen Segmente oder deren Theile frei geblieben oder noch passierbar waren, treten Vorbedingungen für atypische und veränderte Reflexe auf. Es kann — angenommen — ein Reiz der Hinterwurzel nicht zu dem entsprechenden Vorderhorn geleitet werden, da die entsprechende Collaterale afficirt ist und die nächstliegende gesunde Collaterale höher oder tiefer als der typische Reflexweg liegt. Aus diesem Grunde wird der Reiz (z. B. der Schlag auf das Lig. popliteum) nicht in die richtige Etage und zu derjenigen Zellgruppe weitergegeben, die den M. quadriceps innervirt, sondern höher oder tiefer, so dass sich entweder die Mm. adductores oder der M. tibialis anticus contrahirt. Aus diesem Grunde trat auch der Patellarreflex nicht regelrecht und in atypischer Form auf.

Es ist möglich, dass die Veränderungen der Collateralen, der Fasern der Vorderwurzeln und der Zellen, die bei Färbung nach Marchi, Weigert, Vasal und Nissl erst nach 7—8 Tagen sichtbar werden, schon in den ersten 24 Stunden nach dem Trauma vorhanden sind und als Ursache der Störung der reflectorischen Functionen dienen,

obgleich sie einer mikroskopischen Bestimmung noch nicht zugänglich sind.

Solche Veränderungen können gerade im Versuch VII vorausgesetzt werden, in dem die Reflexe lange Zeit fehlten und in dem post mortem die Färbung nach Marchi bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen offenbarte. (Es ist ja bekannt, dass die Färbung nach Marchi sehr capriciös ist und nicht immer gelingt.)

Konnte ein Reflex, der einige Zeit hindurch erloschen war, sich wiederherstellen?

Die Antwort auf diese Frage ist klar. Wenn das Fehlen des Reflexes in Folge einer oberflächlichen Affection des Myelins — also einer leichten Affection — entstanden war, so war eine Wiederherstellung desselben zulässig und es konnten naturgemäss die verschwundenen Reflexe wieder auftreten. In gleicher Weise ist die Wiederherstellung eines Reflexes gewissermassen möglich, wenn sein Verlust durch eine Unterbrechung des percipirenden Apparates zu Stande gekommen war, d. h. durch eine Unterbrechung der protoplasmatischen Ausläufer einer nur sehr geringen Anzahl von Zellen der Vorderhörner. Eine Wiederherstellung der Reflexe kann im Gegentheil mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit erwartet werden, wenn das Myelin stark zerstört ist, wenn die protoplasmatischen Ausläufer zahlreicher Zellen zu Grunde gegangen sind und wenn nur wenige von den letzteren in normalem Zustande erhalten geblieben sind.

Ausser diesen organischen Ursachen, die die reflectorische Thätigkeit stören, müssen gemeinsam mit Goltz, Herzen, Freusberg und anderen, oben erwähnten Autoren, rein dynamische Ursachen zugegeben werden, die ebenfalls die Reflexe hemmen können, (in den Theilen des durchschnittenen Rückenmarkes, die unterhalb des Schnittes liegen) ohne dass die daran betheiligten Reflexbögen beschädigt wären.

Hierher können diejenigen Fälle aus der Zahl unserer Beobachtungen und diejenigen Stadien unserer Versuche gerechnet werden, in denen eine Morphiuminjection auf kurze Zeit die bisher fehlenden Reflexe wieder belebte oder in denen eine grobe Verletzung des bereits durchschnittenen Rückenmarkes die bis dahin gesteigerten Reflexe deprimirte oder ganz unterdrückte. Ob man nun in solchen Fällen dem Morphium einen reflexanregenden oder einen schmerzstillenden Einfluss zuschreibt — hat wohl keine besondere Bedeutung. Es ist jedoch augenscheinlich, dass der Reflexbogen seine Intactheit bewahrt haben muss, damit der von ihm vermittelte Reflexact zu Stande kommen konnte.

Ganz besonders deutlich trat dieser dynamische, hemmende Einfluss in den Versuchen X, XII und XVIII zu Tage. In diesen Fällen erloschen die bis dahin sehr lebhaften Reflexe der hinteren Extremitäten plötzlich, sobald die Zertrümmerung der hochliegenden Brust- oder Halssegmente des Rückenmarkes vorgenommen worden war. In den ersten zwei Fällen bewirkte die Morphiuminjection schon nach $^3/_4$ Stunden eine Wiederbelebung der Reflexe auf kurze Zeit. (Matte Reflexe.) Im dritten Falle stellten sich die Reflexe, wie schon gesagt, erst wieder her, nachdem das Rückenmark noch einmal, und zwar viel unterhalb des zerquetschten Theiles, mit einem scharfen Messer total durchschnitten worden war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesen Fällen ein Fehlen von organischen Veränderungen in den Reflexbögen.

Ihr normaler Zustand ist auch aus der Wiederherstellung der reflectorischen Functionen nach Verabreichung von Morphium ersichtlich.

Welche Folgen die grobe Zerquetschung des Rückenmarkes für die unterhalb liegenden Segmente haben konnte, lässt sich nicht feststellen. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass eine derartige Zerstörung des Rückenmarkes von einer ungeheuren Reizung derjenigen Theile begleitet werden musste, die dem zerstörten Rückenmarkstheil zunächst lagen. Dieser Reiz konnte sich, wie es Goltz annimmt, auf die unterhalb liegenden Theile und unter diesen auch auf die Reflexbögen ausbreiten, und, mit dem Gesetz dieses Autors übereinstimmend, auf rein dynamischem Wege die Reflexe deprimiren.

Dass ein bestimmter, sehr grober Reiz — der auf ein Segment einwirkt, das nicht weit von einem Reflexbogen gelegen ist — eine Depression des Letzteren hervorrufen kann, ist auch daraus ersichtlich, dass die Reflexbögen der Halsanschwellung in unseren Versuchen viel häufiger deprimirt waren als die Reflexe des Lendenmarks.

Aus den angeführten Versuchen geht es vollständig klar hervor (Versuch XVIII), dass der Hemmschuh, der die reflectorische Function des Rückenmarkes nicht hervortreten liess, nicht nur durch Morphiuminjectionen beseitigt werden konnte, sondern auch durch eine neue Durchschneidung des Rückenmarkes, die unterhalb des zerquetschten Rückenmarktheiles ausgeführt wurde. Es ist folglich klar, dass die Ursache, die die Reflexe deprimirte, in Segmenten localisirt war, die oberhalb der durch dieselbe deprimirten Reflexbögen lagen, und dass durch diese neue Durchschneidung die Ursache mechanisch beseitigt wurde.

Räthselhaft erscheint die Eigenschaft des durchschnittenen Rückenmarkes, die unterhalb liegenden Reflexe in dem Falle zu deprimiren,

wenn die Durchschneidungsstelle hoch liegt, und zwar im Hals- oder Brustmark. Bastian, Bowlby, Bruns u. A. waren der Ansicht, dass eine derartige Erscheinung nur beim Menschen beobachtet wird und dass dieselbe eine specifische der hohen Organisation seines Nervensystems ist.

Diese Annahme erweist sich aber als nicht genügend begründet, da eine gleichartige Erscheinung auch von Physiologen an Thieren mit weniger feiner Organisation der Nervencentren constatirt wurde.

Schiff [nach Herzen (76b) citirt] führte auf einander folgende Durchschneidungen des Centralnervensystems der Eidechse aus, indem er zuerst das Grosshirn und die Medulla oblongata abtrennte und dann die unterhalb liegenden einzelnen Segmente abtrug und sich auf diese Weise allmälig dem Schwanztheil des Rückenmarkes näherte. Diese Operation führte Schiff auf eine möglichst wenig reizende Weise aus und untersuchte die ganze Zeit über die Reflexe der Pfote und des Schwanzes; hierbei fand der Autor, dass die höchst gelegene Durchschneidung, die das Rückenmark von der Medulla oblongata trennte, nur von einer unbedeutenden Belebung der Reflexe des Schwanzes oder der Pfote begleitet wurde. Bei der Abtragung der folgenden Segmente aber wird die reflectorische Thätigkeit derselben Theile stark gesteigert und diese Steigerung progressirt, je mehr Etagen des Brustheiles abgetragen werden. Bei der Abtragung der letzten Segmente des Brust- und Lendenmarkes erreichten die erwähnten Reflexe ihren höchsten Reizzustand und der übrig gebliebene Theil des Körpers gerieth jedesmal in einen Tetanuszustand, wenn der Experimentator die Hinterpfote oder den Schwanz des Thieres berührte.

Denselben Versuch wiederholte der Autor an Schlangen und beobachtete dieselben Resultate. Die Durchschneidung des Rückenmarkes in hochgelegenen Theilen wurde bei denselben nur von einer sehr mässigen Belebung der Reflexe des hinteren Theiles des Körpers gefolgt; je mehr aber die Rückenmarkssäule oberhalb des Lendentheiles verkleinert wurde, um so mehr nahm die reflectorische Thätigkeit des übriggebliebenen Theiles des Rückenmarkes zu.

Analoge Erscheinungen constatirten Schiff und unabhängig von ihm Vulpian [citirt nach van Gehuchten (65), S. 262—290], indem sie an Fröschen experimentirten; diese Autoren fanden, dass die Abtrennung des Kopfes resp. des Grosshirnes eine gewisse Steigerung der Reflexe hervorrief; letztere wurde aber um so intensiver und um so deutlicher ausgesprochen, je näher am Lendenmark die Schnitte ausgeführt wurden.

Spina (104), der bei Meerschweinchen eine totale Durchtrennung

des Rückenmarkes in der Höhe des letzten Brustwirbels vornahm, erzielte bei denselben nach 40—100 Secunden eine fast spontan auftretende Erection; die Berührung der Glans penis mit der Sonde nach der Operation rief beim Thiere Samenejaculation hervor. Wenn diese Durchschneidung des Rückenmarkes höher ausgeführt wurde, waren diese Erscheinungen weniger intensiv und konnten endlich gar nicht mehr hervorgerufen werden, wenn das Halsmark durchschnitten wurde. Der Autor nimmt an, dass er durch diese Operation die erwähnten Centren von den hemmenden Einflüssen abtrennte, die von oben her zu denselben gelangten und ihre Thätigkeit hemmten. Aus diesem Grunde kam es zu der Steigerung der Reflexerscheinungen, wenn der Schnitt durch das Lendenmark in der Nähe des Erections- und Ejaculationscentrums geführt wurde.

Gad u. Flatau (68), sowie viele andere Autoren, die an Thieren experimentirten, constatirten eine Steigerung der Reflexe bei der Durchschneidung des Rückenmarkes im unteren Brusttheil; dieselben reflectorischen Acte waren aber im Gegentheil herabgesetzt, wenn die Durchschneidung des Rückenmarkes im oberen Brusttheil oder im Halstheil ausgeführt wurde.

Sherrington (52) durchschnitt bei einem Affen das Rückenmark oberhalb des ersten Halssegmentes und sah eine schlaffe Paralyse der hinteren Extremitäten und einen lange anhaltenden Verlust der Sehnenreflexe; wenn das Rückenmark hingegen in den unteren Brustsegmenten durchschnitten wurde, so erwiesen sich die erwähnten Reflexe als gesteigert und schon sehr bald entwickelten sich scharf ausgesprochene spastische Erscheinungen im paralysirten Theil des Körpers.

Wie schon vorher erwähnt wurde, erklärt Mendelsohn (104) die schlaffe Paralyse bei Zerstörungen des Halsmarkes durch eine gleichzeitige Zerstörung der an dieser Stelle liegenden Hauptreflexbögen, während die vicariirenden Reflexbögen, die in den unteren Etagen des Rückenmarkes liegen, noch nicht functioniren können. Diese Theorie erleichtert den Klinicisten und Experimentatoren nur sehr wenig ihr Bestreben, den Hemmschuhmechanismus zu verstehen.

In diesem Falle ist die Hypothese von Schiff-Herzen-Goltz-Freusberg eher anwendbar, der zufolge jedes einzelne Rückenmarkssegment in sich eine bestimmte Summe hemmender Functionen den unterhalb oder oberhalb gelegenen Segmenten des Rückenmarkes gegenüber entwickeln kann; diese hemmenden Functionen treten bei Reizung des Segmentes hervor und die Summe der sich hierbei entwickelnden Hemmschuhe ist um so grösser, je grösser die Zahl der Segmente ist, die gleichzeitig gereizt sind. Der reflexhemmende Effect der Verwun-

dung des Rückenmarkes hängt nicht nur vom Grade der Reizung selbst ab, sondern auch von der Anzahl der Segmente, in denen sich der betreffende Reiz und die Erregung abspielen können. Aus diesem Grunde wird für die Centren des Lendenmarkes die Reizung eine um so grössere sein, je weiter nach oben vom Lendenmark entfernt die Verwundung erfolgt und je grösser die Anzahl der Segmente ist, die hierbei in Reizzustand gerathen. Von diesem Gesichtspunkte aus kann die Verwundung des Halsmarkes eine grössere Anzahl von Segmenten, die oberhalb des Lendenmarkes liegen, in Reizzustand versetzen, als wenn die Verwundung in den unteren Theilen des Brustmarkes liegen würde, und aus diesem Grunde muss eine so hoch liegende Verwundung des Rückenmarkes eine stark hemmende Wirkung auf die reflectorischen Centren und Bögen des Lendenmarkes ausüben.

In unseren Versuchen konnte der Verlust der Reflexe durchaus nicht durch ein Fehlen der reflexanregenden Einwirkung von Seiten des Kleinhirnes erklärt werden.

Ebenso wie in den experimentellen Beobachtungen anderer Autoren wurde auch in unseren Versuchen die Durchschneidung des Halsmarkes in vielen Fällen von einer Steigerung der Reflexe gefolgt und dieser letztere Umstand beweist es schon an und für sich zur Genüge, wie wenig die Reflexe vom Kleinhirn abhängig sind. Andererseits konnten die äusserst lebhaften Reflexe bei unseren operirten Thieren (Versuch X, XII, XVIII) durch eine Zerquetschung des Rückenmarkes deprimirt werden. Diese grobe Manipulation genügte, um die bisher gesteigerten Reflexe sogar vollständig verschwinden zu lassen. Es ist augenscheinlich, dass das Kleinhirn auf das Verlöschen derselben keinerlei Einfluss hatte, da die anatomischen Verbindungen mit demselben schon früher bei der ersten Operation unterbrochen worden waren und dass andere Factoren vorhanden sind, die die reflectorische Function im Rückenmark hemmen können.

Die Lehre von der Abhängigkeit der reflectorischen Thätigkeit des Rückenmarkes vom Kleinhirn ist genau genommen äusserst wenig bewiesen und erweckt nicht wenig Zweifel, obgleich dieselbe für allgemein angenommen gilt.

Wie schon erwähnt, ist die reflexanregende Einwirkung dem Kleinhirn von Jackson (79a) zugeschrieben worden. Späterhin wurde seine Theorie von Bastian (8), Bowlby (17), Fergusson (56), Gowers (61a), Bruns (11), Van Gehuchten (65, 66, 67), Marinesko (106), Fränkel (53) und vielen anderen Autoren angenommen.

Diese Lehre fand einen Stützpunkt, erstens: in den klinischen Be-

obachtungen bei erkranktem Kleinhirn, zweitens: in anatomischen Daten, und zwar in dem Vorhandensein einiger Wege, die das Kleinhirn mit den übrigen Theilen des Rückenmarkes verbinden, und drittens endlich in den Ausfallserscheinungen nach Exstirpation einzelner Theile des Kleinhirns.

Aus den klinischen Fällen wählten die Vertheidiger der reflexanregenden Function des Kleinhirnes solche Beobachtungen aus, in denen ein Leiden des Kleinhirnes bestand, das von einem Verlust der Kniereflexe begleitet wurde.

Hierher gehören z. B. die Fälle von Van Hell (73), Mendel (110), Canfield (32), Eskridge (45), May (111), Book (19), Coxwill (33a), Weber (159b) und anderer Autoren, die bei Tumoren des Kleinhirnes die Kniereflexe entweder geschwächt oder vollständig verschwunden fanden.

Die histologischen Forschungen brachten dieser Lehre einen zweifellosen Nutzen, indem sie centrifugale Kleinhirnbahnen constatirten. Den Untersuchungen von Marchi (112), Bechterew (20), Thomas (156a), Marie (113), Hoche (72), Wersilow (159c) u. a. nach gehen diese Bahnen vom Corpus dentatum aus, verstärken sich dann in der Medulla oblongata (aus den Deyter'schen und Bechterew'schen Kernen) und vereinigen die entsprechende Hälfte des Kleinhirnes mit den Zellen der Vorderhörner der gleichnamigen Seite. In den Crura cerebelli ad medullam oblongatam ziehen sie, ohne sich zu kreuzen, in der Seiten- und Vordersäule der gleichnamigen Seite des Rückenmarkes, in der nächsten Nachbarschaft der Pyramidenbahnen, abwärts und vermischen sich mit diesen letzteren. Diejenigen Autoren, die einen reflexanregenden Einfluss des Kleinhirnes gelten liessen, sahen in der Steigerung der Reflexe bei Degeneration der Pyramidenbahnen eine Bestätigung ihrer Annahme. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes in solchen Fällen wurden sowohl beim Menschen als auch beim Thier gewöhnlich Degenerationen gefunden, die nicht nur die Pyramidenbahnen umfassten, sondern sich auch auf die descendirenden Kleinhirnfasern erstreckten; in Folge dessen wurde angenommen, dass bei Lebzeiten eine Steigerung der letzteren stattgefunden hat, und dass diese letztere zur Reizung des Nerventonus der Zellen der Vorderhörner beigetragen hatte (mit welchen sie ja verbunden sind), sowie zur Steigerung des Muskeltonus und verschiedentlicher Reflexe.

Einzelne physiologische Beobachtungen (die, wie sich später herausstellte, nicht ganz genau waren) trugen zur Befestigung der Hypothese eines reflexanregenden Einflusses des Kleinhirnes bei. Es wurde z. B.

bemerkt, dass die Exstirpation einer Hemisphäre beim Thier von einem Verlust des Muskeltonus gefolgt wurde, und zwar auf der der exstirpirten Hemisphäre gleichnamigen Körperseite [Luciani (95)]; andererseits wurden unmittelbare Reizungen des Kleinhirnes ebenfalls auf der gleichnamigen Körperhälfte von Muskelcontractionen gefolgt.

Die genauere Durchforschung der Details dieser Frage lässt aber einige, nicht unwichtige Zweifel an der Beweiskraft derartiger Ansichten wach werden.

Eine bedeutende Beweiskraft würde die angeführte Hypothese in dem Falle erwerben, wenn die pathologischen Erscheinungen, die durch die Theorie der reflexanregenden Wirkung des Kleinhirns erklärt werden, mit den physiologischen und anatomischen Daten in Einklang stünden, die in Bezug auf das Kleinhirn gefunden worden sind.

Von diesem letzteren Gesichtspunkte ausgehend, müsste, in Anbetracht des Fehlens einer Kreuzung der descendirenden Kleinhirnfasern, eine Veränderung der Reflexe, bei Affection einer Kleinhirnhemisphäre, nur auf der einen Körperseite, und zwar der, der kranken Kleinhirnhälfte, gleichnamigen Seite erwartet werden.

Unter den bereits citirten, klinischen Fällen jedoch entspricht nur die Beobachtung von May (111) dieser Anforderung. Beim Patienten, den dieser Autor beschreibt, fehlte bei Lebzeiten der Kniereflex der rechten Seite. und nach dem Tode wurde ein Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden.

Die übrigen erwähnten Autoren beobachteten das Fehlen oder eine Herabsetzung der Reflexe auf beiden Seiten bei Affection nur einer Kleinhirnhemisphäre.

In einigen Fällen [Schultze (137) und Menzel (114)] erwiesen sich die Reflexe, bei Affection einer Kleinhirnhemisphäre, auf der gleichnamigen Körperseite nicht nur nicht als geschwunden, sondern waren im Gegentheil gesteigert.

Eine sehr grosse Anzahl von Klinicisten sah bei Affectionen des Kleinhirnes normale Sehnenreflexe oder sogar eine Steigerung derselben. [Chwostek (34), Olivier (123), Koenig (85a), Wetzel (160), Böhm (21), Leimbach (98), Raymond (131), Edinger (46), Pineles (129), Egger (43) u. a.]

Bei der näheren Bekanntschaft mit denjenigen Fällen, in denen die Reflexe normal oder erhöht waren, stellte es sich heraus, dass die Affection des Kleinhirnes in dieser Gruppe am häufigsten von einer Verkleinerung des Kleinhirnumfanges begleitet wurde. Grösstentheils

waren es Kleinhirnatrophien, sklerotische Degenerationen desselben und auch kleine Tumoren, die die Kleinhirnmasse nicht vergrösserten [Schultze, Pierre-Marie, Rossolimo, Longe u. a.). Im vollen Gegensatz hierzu steht eine andere Gruppe von Erkrankungen des Kleinhirnes, in der eine Herabsetzung oder ein Fehlen der Sehnenreflexe constatirt wurde und die durch eine Vergrösserung des Kleinhirnumfanges charakterisirt war (z. B. grosse Tumoren desselben).

Beim weiteren Studium dieser beiden verschiedenen Gruppen der Kleinhirnerkrankung stellt es sich heraus, dass die ersteren von ihnen (kleine Kleinhirntumoren und Atrophie) ohne Steigerung des intracraniellen Druckes und ohne besonders grosse Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit verlaufen [cf. A. Adler (2)]. Bei grossen Tumoren des Kleinhirns aber — bei der zweiten Gruppe — besteht immer eine vermehrte Ansammlung von cerebrospinaler Flüssigkeit und gesteigerter intracranieller Druck [Anheim (3), Adams (4), Egger (43), (l. c. 159, Fall III)]. Dieser letztere Umstand ist äusserst wichtig; er gestattet es, die Veränderungsbedingungen der reflectorischen Functionen bei grossen Tumoren des Kleinhirnes zu verstehen und erklärt die Ursachen, die den Unterschied zwischen Kleinhirnaffection — mit Vergrösserung des Umfanges — und — ohne Vergrösserung seiner Masse — oder — was noch genauer ist — ohne Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit — bedingen.

In dieser Begleiterscheinung — in der Steigerung des intracraniellen Druckes — muss die Erklärung für die Störung der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes gesucht werden und nicht in der Erkrankung des Kleinhirnes selbst. Es ist bekannt, dass die vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit die Nervenwurzeln zusammendrückt und einen äusserst schädlichen Einfluss auf ihren Ernährungszustand ausübt. Die Autoren der letzten Jahre fanden eine Degeneration derselben nicht nur im Grosshirn, sondern auch in der Medulla oblongata (Hoche u. A.) bei übermässiger Ansammlung der intracraniellen Flüssigkeit.

Vollständig übereinstimmend hiermit wurde gleichzeitig mit Stauungspapillen und Neuritis N. optici [Weber (161), II. Fall, Schmidt (151) und viele Andere] äusserst häufig bei Neubildungen des Kleinhirnes auch eine Degeneration der Rückenmarkswurzeln, besonders bei grossen Tumoren des Kleinhirnes, gefunden [Egger (43)].

Ausser auf mechanischem Wege, durch Compression, schadet die vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit auch noch auf andere Art. Die erwähnte Flüssigkeit erweist sich in derartigen Fällen als giftig. Sie enthält in grosser Menge Stoffwechselproducte, Toxine, die vom Neoplasma producirt werden und andere schädliche Elemente, die sich in den Lymphspalten ansammeln, mit dem Nervensystem in lange an-

haltender Berührung bleiben und die Ernährung des letzteren stören (Deutschmann). Die in ihrem Ernährungszustand veränderten und durch Stoffwechselproducte vergifteten Reflexbögen und Centren des Rückenmarkes leiden und ihre Functionen können selbstverständlich deprimirt sein oder sogar ganz verloren gehen, ohne dass hieran der Einfluss des Kleinhirnes irgend welchen Antheil nimmt.

Ausser diesen Ursachen, die eine entfernte Folge der Neubildung des Kleinhirnes darstellen, wurden in einigen Fällen von Kleinhirnaffectionen, in denen ebenfalls die Kniereflexe fehlten, Veränderungen gefunden, die an und für sich den Verlust der Reflexe bedingten und nicht vom Kleinhirn abhängig waren. So z. B.:

Wollenberg (162) fand bei Gliasarkom des Kleinhirnes und Fehlen der Patellarreflexe (das vielleicht schon lange bestand) eine Degeneration der Zona Lissaueri.

Oppenheim (121 b) constatirte bei einem Tumor des Kleinhirnes das Fehlen der Patellarreflexe, fand aber beim Patienten gleichzeitig eine schon lange bestehende Tabes, die natürlich auch die Ursache des Verlustes der Reflexe war.

Nonne (119) beobachtete das Fehlen von Patellarreflexen bei Sarcom des Kleinhirnes. Nach dem Tode des Patienten untersuchte der Autor die Wurzeln des Lendenmarkes auf's Genaueste und fand dieselben sarcomatös verändert.

Als äusserst ungenügend erwies sich der Stützpunkt für die Hypothese der reflexanregenden Wirkung des Kleinhirnes, der auf den Resultaten physiologischer Experimente fusste.

Die Behauptung der Autoren, dass bei Thieren nach Verlust des ganzen Kleinhirnes oder eines Theiles desselben die Reflexe verschwinden, hat sich jedenfalls nicht bestätigt. Bei Exstirpation z. B. des ganzen Kleinhirnes nahmen die Sehnenreflexe der Thiere nicht nur nicht ab, sondern erwiesen sich im Gegentheil gesteigert [Wersilow (159 e), Russel (132 b)]. In einigen Fällen totaler Entfernung des Kleinhirnes blieben sie auf beiden Seiten normal und bei Exstirpation einer Kleinhirnhälfte blieben sie auf derjenigen Seite vollständig unverändert, die der exstirpirten Hemisphäre gleichnamig war [Borgerini (22), Ferrier (57)].

Luciani (95), dessen Arbeiten die Klinicisten dazu veranlasste, dem Kleinhirn eine reflexanregende Wirkung zuzuschreiben, hat den Zustand der Reflexe der Versuchsthiere gar nicht studirt. Als der Autor diese Versäumniss bemerkte, führte er auf den Rath seiner gelehrten Gegner eine neue Serie von Versuchen aus und erzielte vollständig andere Resultate, als er erwartet hatte. In allen seinen Fällen

von Exstirpation des Kleinhirnes erfolgte eine sehr bedeutende Steigerung der Reflexe, und nur bei einem Hunde, der sehr lange nach der Operation gelebt hatte, verschwand diese starke Steigerung der Reflexe, dieselben verschwanden jedoch nicht.

Die Vertheidiger der reflexanregenden Functionen des Kleinhirnes behaupteten in der Absicht, ihre Annahmen detaillirter zu beleuchten und zu beweisen, dass das Kleinhirn unmittelbar auf den Muskeltonus einwirkt, und auf diese Weise auch auf die reflectorische Function des Rückenmarkes Einfluss hat.

Das Fehlen der Reflexe bei Kleinhirnerkrankungen wurde in Folge dessen dadurch erklärt, dass das Kleinhirn einen trophischen Einfluss auf das Muskelgewebe ausübt und das letztere mit dem Verlust des Kleinhirnes degenerirt. Es ist daher verständlich, dass mit einer Degeneration der Muskeln die Contractionsfähigkeit derselben sowohl bei Willensimpulsen, als auch bei Reizung der Sehnen, Fascien, des Periostes u. s. w. abnehmen muss, d. h. also bei Bedingungen, die einen reflectorischen Act hervorrufen.

Die erwähnten Autoren stimmten im gegebenen Fall mit den alten Ansichten Müller-Henle's (120) überein, die darin bestanden, dass Muskeltonus eine besondere Eigenschaft lediglich des Muskeltonus und vom Rückenmark durchaus nicht abhängig sei.

Westphal änderte die Lehre Müller-Henle's dahin ab, dass er annahm, dass der Muskeltonus vom Rückenmark aus regirt wird, behauptet aber mit Müller-Henle gemeinsam, dass der Muskeltonus ein Factor ist, der die Sehnenreflexe bedingt. Mit dem Verlust des Muskeltonus muss, der Ansicht Westphal's nach, die Reflexart aufhören. Mit dieser Anschauung, die viele Anhänger gefunden hatte (Eulenburg, Ziehen, Tschirjew, Waller, Waterville, Berwor, Kahler-Pick, Jendrassik) war die Schule Erb's nicht einverstanden (Schultze-Fürbringer). Diese letztere behauptete ihrerseits, dass der Muskeltonus selbst ein reflectorisches Phänomen sei und dass diese Erscheinung den Sehnenreflexen vollständig identisch ist.

Beide Lehren stimmen in dem Punkte überein, dass der Muskeltonus und die Sehnenreflexe klinisch eng miteinander verknüpfte Erscheinungen sind. Bei Herabsetzung des Tonus und voller Atonie der Muskeln müssen die Reflexe fehlen, bei Hypertonie müssen sie gesteigert sein.

Gegenwärtig wird es, Dank den sorgfältigeren Beobachtungen, offenbar, dass zwischen Muskeltonus und Sehnenreflexen keine wechselseitige Beziehung oder eine Abhängigkeit besteht.

In ihren experimentellen Arbeiten mit Exstirpation des Kleinhirnes fanden Ferrier, Russel, Borgerini und Wersilow einen herabgesetzten Muskeltonus der quergestreiften Muskeln, die Sehnenreflexe aber waren entweder gesteigert oder unverändert geblieben.

Bonhoeffer (13) fand bei Chorea (deren Aetiologie er in einer herdförmigen Affection der Kleinhirnfasern sieht) herabgesetzten Muskeltonus, während die Sehnenreflexe derselben Muskeln sich als gesteigert erwiesen.

Van Gehuchten (67) (p. 374) sah in einem Falle Paraplegie, die in Folge einer Compression des Brustmarkes entstanden war. Die Muskeln der beiden unteren Extremitäten waren atonisch, die Paralyse desselben war eine schlaffe und dennoch waren gleichzeitig die Sehnenreflexe stark gesteigert.

Bei einem anderen Patienten (67) (p. 264), bei denen die Sehnenreflexe in hohem Maasse gesteigert waren, erwies sich der Muskeltonus als vollständig normal.

Derselbe Autor stellte der „Gesellschaft der Neuropathologen in Brüssel" einen Patienten mit schlaffer Hemiplegie vor (67) (p. 461), bei denen die Sehnenreflexe auf der paralysirten Seite gesteigert waren.

Eine analoge Erscheinung sah Schwarz (142).

Verhoeven (157) (p. 473) sah Reflexsteigerungen bei progressiven Paralytikern, bei denen der Muskeltonus herabgesetzt war.

Die tägliche klinische Erfahrung zeigt, dass bei verschiedenen Neurosen, besonders bei Neurasthenie, der Muskeltonus äusserst matt sein kann, und dennoch sind bei solchen Patienten die Reflexe zuweilen stark gesteigert.

Auch Strümpell (149) spricht sich für die vollständige Unabhängigkeit des Muskeltonus von den Sehnenreflexen und vice versa aus: „Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, dass zuweilen, trotz grösster Schlaffheit der gelähmten Muskeln, lebhafte Sehnenreflexe hervorgerufen werden können" (S. 263).

Es sind auch Beobachtungen anderer Art vorhanden: die Sehnenreflexe bleiben herabgesetzt bei sehr deutlicher Hypertonie der Muskeln.

Lauenstein (86b) sah einen Patienten, bei dem eine frische Myelitis das Rückenmark vom I. Brust- bis zum III. Halssegment zerstört hatte. Am 11. Krankheitstage constatirte der Autor beim Patienten eine Panplegie. Die Muskeln jedoch befanden sich in einem Zustand von stark gesteigertem Tonus. Derselbe trat in Form von fibrillärem Zittern und von flexibilitas cerea zu Tage: Die Muskeln erstarrten in der Lage, die ihnen künstlich gegeben wurde. Ungeachtet dessen fehlten die Sehnenreflexe eine Zeit lang gänzlich.

Es ist gegenwärtig klar, dass der Muskeltonus von den Sehnenreflexen losgelöst werden muss und dass der Tonus selbst als reflectorischer Act anzusehen ist, dessen Reflexbogen an einer bestimmten Stelle mit dem Reflexbogen des Sehnenreflexes zusammenfällt, nach dem Eintritt .in das Rückenmark aber wieder abweicht. In Folge dessen liegen auch die Centren dieser früher verwechselten Reflexerscheinungen im Rückenmark getrennt.

Der Muskeltonus und die Sehnenreflexe scheinen daher vollständig unabhängig voneinander zu sein, und von diesem Gesichtspunkt aus entbehrt die Kleinhirntheorie der Reflexe, die den anregenden Einfluss des Kleinhirns auf die Reflexe durch eine specifische Einwirkung desselben auf den Muskeltonus erklärt, genau ebenso jeglicher Beweiskraft, und zwar deswegen, weil der Einfluss des Kleinhirnes auf den Muskeltonus nicht bewiesen ist.

Die Schlaffheit der quergestreiften Muskeln, die in einigen Fällen von Kleinhirnexstirpation gefunden wurde, galt als functioneller Zustand der Muskeln; man sah hierin das Resultat einer geschwächten Contractionsfähigkeit derselben und die Folge von einer Depression der Nervenimpulse. Die neuesten Untersuchungen constatirten jedoch in derartigen schlaffen Muskeln degenerirte Muskelfasern und ergaben im Allgemeinen so starke organische Veränderungen, dass keinerlei Nervenimpulse den Tonus der Muskulatur hätten steigern können, da die degenerirten Muskelfasern die Contractionsfähigkeit eingebüsst hatten. In einer ganzen Reihe von mikroskopischen Untersuchungen sowohl an Menschen, als auch an Thieren, die auf die eine oder die andere Art ihr Kleinhirn eingebüsst hatten, wurde heftige Degeneration der Muskeln, Granulationszerfall ihrer Fasern, Verlust ihrer Querstreifung u. s. w. [Monakow (S. 622) (108)] constatirt.

Derartige Veränderungen in den Muskeln lassen die Atonie und Hypotonie derselben, die von den verschiedenen Autoren verzeichnet wurde, erklärlich erscheinen, sie weisen aber mehr auf eine trophische Function des Kleinhirnes in Bezug auf das Muskelgewebe hin und bestätigen sehr wenig seine Bestimmung, den Muskeltonus zu erhöhen.

Van Gehuchten (65) (p. 301—303) sprach, bei der Vertheidigung der Annahme eines tonisirenden Einflusses des Kleinhirnes auf die Muskeln und Reflexe, eine Ansicht aus, die auf den ersten Blick neu zu sein scheint. Der Ansicht dieses Autors nach ist der Muskeltonus das Resultat eines nervösen Tonus der Zellen des Rückenmarkes. Dieser letztere Tonus hängt von der Gesammtsumme der Impulse ab, die sich

von der Peripherie her — durch die hinteren Wurzeln, von der Rinde, durch die Pyramidenbahnen, vom Kleinhirn und dem Gehirnstamm — durch die Kleinhirnbahnen und das hintere Longitudinalbündel in die Nervenzellen der Vorderhörner ergiessen. Hierbei dienen die Pyramidenbahnen als Leiter der hemmenden Impulse und setzen den Tonus der Nervenzelle herab, während die übrigen aufgezählten Wege Impulse zuführen, die im Gegentheil den Tonus der Vorderhörner anregen. Wenn in dieser Summe der Impulse die anregenden Elemente vorherrschen, so ist der nervöse Tonus der Zellen erhöht, und abhängig hiervon wird auch der Muskeltonus wachsen. Wenn die hemmende Innervation prävalirt, so nimmt der Tonus ab und es entsteht Atonie. Andererseits ist die Rückenmarkszelle, die sich im Zustande eines gesteigerten Tonus befindet, sehr leicht erregbar und reagirt auf einen Reiz leichter und schneller, als wenn sie sich im Zustande eines herabgesetzten Tonus befindet. Hieraus folgt, dass der eine oder andere Zustand der reflectorischen Reizbarkeit des Rückenmarkes beständig vom Zustande und der Thätigkeit derjenigen Wege abhängig ist, die mit seinen Nervenzellen in Verbindung stehen. Wenn die Pyramidenbahnen beschädigt oder durchschnitten sind und die anderen erwähnten Wege normal bleiben, steigert sich der Tonus der Nervenzelle der Vorderhörner, da anregende Impulse nach wie vor zu ihr hingelangen, während hemmende Impulse vollständig fehlen. Unter solchen Bedingungen wird auch der Muskeltonus gesteigert sein und die Reflexe werden sich durch besondere Lebhaftigkeit auszeichnen. Mit dem Verlust der anregenden Impulse dagegen, in Folge von Unterbrechung der Hinterwurzeln oder der Kleinhirnbahnen sammt dem hinteren Longitudinalbündel nimmt der Tonus der Nervenzellen der Vorderhörner ab, der Muskeltonus sinkt und gleichzeitig hiermit werden auch die Reflexe des Rückenmarkes herabgesetzt sein.

Diese Erklärung, die auf den ersten Blick neu erscheint, wiederholt lediglich alte Theorien. Wirklich neu ist in derselben nur die Annahme, dass der die Reflexe tonisirende Einfluss durch die centrifugalen Kleinhirnbahnen und durch die Fasern des hinteren Longitudinalbündels fortgeleitet wird; diese Annahme entbehrt jedoch jeglichen factischen Stützpunktes; der Autor giebt sich gar keine Mühe, dieselbe zu beweisen und daher bleibt die ganze Lehre nur eine Hypothese, die die Frage äusserst wenig aufklärt, die sie doch aufzuklären berufen ist.

Mann (103), dem die Theorie van Gehuchten's bekannt ist, ist der Ansicht, dass die reflectorischen Centren des Rückenmarkes nicht vom Kleinhirn, sondern vom Grosshirn aus regirt werden. Er ist davon überzeugt, dass die Ursachen der Störung der reflectorischen Functionen des Rückenmarkes hauptsächlich in der Störung der Wege des Willens

(d. h. der Pyramidenbahnen) zu suchen ist; auf diesen Wegen gelangen seiner Ansicht nach die Impulse zu den Spinalzellen und regen ihre reflectorische Function an.

Derselben Ansicht ist auch Stiglitz (138), der die Lage der hemmenden Fasern zwischen die Pyramidenbahnen der seitlichen Säulen verlegt.

Mit demselben Recht verlegt Bastian (8) die Bahn des tonisirenden Einflusses des Kleinhirnes in die graue Substanz des Rückenmarkes oder in das kommaförmige Schultze'sche Bündel.

Gowers (62 a) dagegen verneint die Möglichkeit eines Vorhandenseins anatomischer Wege, die den Reiz unmittelbar vom Kleinhirn zu den Reflexbögen leiten und nimmt an, dass das Kleinhirn durch Vermittelung des Grosshirnes auf die Reflexe einwirkt.

Adamkiewitsch (1) localisirt die Leitungsbahnen der reflextonisirenden Impulse in den Hintersäulen des Rückenmarkes.

Wenn man sich daran erinnert, dass alle diese Theorien als unbewiesen schon lange vergessen sind, so kann man der Annahme van Gehuchten's dasselbe Schicksal prophezeihen; sie wird sich ebenfalls in der Zahl der übrigen analogen Hypothesen verlieren.

Wenn wir die Lehre von den reflexanregenden Functionen des Kleinhirnes, durch deren Verlust die Autoren die schlaffe Paralyse bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes erklärten, genauer betrachten, so sehen wir, dass man sich auf dieselbe im Bedarfsfall nicht stützen kann.

Die Klinicisten haben den Verlust der Reflexe aus Missverständniss dem Einfluss des Kleinhirnes zugeschrieben, indem sie Nebenerscheinungen der Erkrankung, und zwar den erhöhten intracraniellen Druck ausser Acht liessen.

Die Experimentatoren überzeugten sich davon, dass die Exstirpation des Kleinhirnes nicht einen Verlust der Reflexe nach sich zieht, sondern (in der ersten Zeit nach der Operation) sogar eine Steigerung derselben.

Der Versuch, die reflexanregende Function des Kleinhirnes durch einen Einfluss desselben auf den Muskeltonus zu erklären, ist ebenfalls unglücklich gewählt. Selbst wenn man die Annahme einer Abhängigkeit des Muskeltonus vom Kleinhirn für richtig hält, so kann durch diese Abhängigkeit der Einfluss des Kleinhirnes auf die reflectorischen Functionen doch nicht erklärt werden, da die Reflexe durchaus nicht vom Muskeltonus abhängig sind und folglich das Kleinhirn durch Vermittelung des Muskeltonus auch keinen Einfluss auf die reflectorischen

Acte haben kann. Aber auch die erste Ansicht ist nicht richtig, dass das Kleinhirn einen Einfluss auf den Muskeltonus hat. Bei Exstirpation des Kleinhirnes erwiesen sich die Muskeln degenerirt. Vielleicht war das eine zufällige, nicht von der Operation abhängige Erscheinung; wenn das nun auch der Fall wäre und die Affection der Muskeln in der That vom Kleinhirnleiden bedingt worden wäre, so könnte man dem Kleinhirn einen trophischen Einfluss auf den Ernährungszustand der Muskeln, aber nicht auf den Tonus zuschreiben.

Auch vom anatomischen Standpunkt aus ist der Aufbau der angeführten Hypothese misslungen. Die Leitungsbahnen der reflexanregenden Einflüsse im Rückenmark werden von den verschiedenen Autoren an verschiedene Stellen verlegt und schon die Verschiedenheit derartiger Annahmen raubt einem jeglichen Glauben an jede einzelne von ihnen.

Indem wir dieses alles mit in Betracht ziehen, geben wir in den Erklärungen sowohl unserer experimentellen, als auch klinischen Beobachtungen dem reflexanregenden Einfluss des Kleinhirns keinen Raum.

Auf Grund dieser Erwägungen kann man folglich annehmen, dass bei unseren Thieren die Reflexe aus zwei Gründen fehlten.

Erstens mussten die organischen Veränderungen des Reflexbogens den reflectorischen Functionen hinderlich sein.

Zweitens versetzte der Reiz, der von der Wunde des Rückenmarkes ausging und sich auf die benachbart liegenden Segmente ausbreitete, das Rückenmark in einem uns unbekannten Erregungszustand, der die Reflexe der unterhalb liegenden Bögen hemmen musste.

Dieser besondere Erregungszustand des Rückenmarks ist nicht sehr stabil; er konnte behoben werden, wenn die Reizquelle (das zertrümmerte Segment des Rückenmarkes) abgetragen wurde, oder wenn das Thier subcutan Morphium erhielt.

Können die Resultate der Untersuchungen, die an Hunden ausgeführt wurden, auf die Pathologie des Menschen angewandt werden?

Bruns, Marinesco, Van Gehuchten, Sano, Senator, Ferrier u. a. verneinen diese Frage.

Die Wichtigkeit dieser Frage ist an und für sich klar. Bei einer positiven Beantwortung derselben müssten wir im Einklang mit den Daten, die beim Experimentiren am Hunde gefunden wurden, zugeben, dass auch beim Menschen bei totaler Zerstörung des Hals- oder oberen Brustmarkes das Fehlen der Reflexe in den unterhalb liegenden

Körpertheilen entweder in Folge einer organischen Läsion der Bestandtheile des Reflexbogens zu Stande kommt, oder dass dieses Fehlen, bei organisch unveränderten Reflexbögen, einen dynamischen Ursprung hat.

Im ersteren Falle muss die klinische Untersuchung gewisse Daten ergeben, die auf eine Affection der Vorderhörner, der Wurzeln, Muskeln, und anderer Bestandtheile des Reflexbogens hinweisen.

Im zweiten Falle ergiebt die klinische Untersuchung keinerlei trophische Störungen, die auf eine Erkrankung der Bestandtheile des Reflexbogens hinweisen.

Im ersteren Falle ist eine Wiederherstellung der Reflexe nicht möglich oder es ist hierfür ein langer Zeitraum erforderlich.

Im zweiten Falle ist eine Wiederherstellung in einem kürzeren Zeitraum möglich, indem der Erregungszustand der verschiedenen Etagen des Rückenmarkes sich legen muss.

Wenn wir diese Erwägungen den früher angeführten Daten in den Fällen, die zur Bastian'schen Gruppe gerechnet werden, hinzufügen, haben wir einigen Grund, anzunehmen, dass die Resultate der experimentellen Arbeiten in analogen Fällen auch am Bett des kranken Menschen Anwendung finden können.

Die klinischen Beobachtungen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes haben es constatirt, dass die Sehnenreflexe und die anderen Reflexarten in den paralysirten Körpertheilen entweder gleich nach der Durchtrennung des Rückenmarkes vorhanden sein oder nach einiger Zeit wiederhergestellt sein können.

Barbe (123), Robin (134) und Brauer (24a), die schon früher citirt wurden, sahen verschiedene Reflexarten im paralysirten Körpertheil gleich nach der Abtrennung des Rückenmarkes vom Grosshirn.

Fürbringer (50, 51), Bastian (8) und Gerhardt (63a) fanden eine gewisse Zeit nach dem Trauma die Sehnenreflexe wiederhergestellt.

Dasselbe constatirten in Bezug auf die Haut- und Visceralreflexe Kahler-Pick (84), Gerhardt (63b), Senator (145), Van Gehuchten (65), Marinesco (106), Sano (143), Schultze (145) und Marschall-Hall (102).

Unser erster klinischer Fall muss ebenfalls unter dieselbe Rubrik gebracht werden.

Der klinische Theil der Beobachtungen erlaubt daher eine Analogie mit denjenigen Experimenten der Autoren zu constatiren, in denen nach der Durchschneidung des Rückenmarkes bei den Thieren sofort Reflexe

beobachtet wurden, oder in denen sich die Reflexe nach Verlauf einer gewissen Zeit wiederherstellten.

Es ist augenscheinlich, dass in diesen klinischen Beobachtungen die Reflexbögen entweder ganz normal waren, aber durch einen gewissen Reiz deprimirt wurden, der von der Wunde her zu ihnen gelangt war, oder aber in schwachem Maasse lädirt waren und sich in einem bestimmten Zeitraum wieder hergestellt hatten.

Eine gewisse Analogie lässt sich ebenfalls zwischen den experimentellen und klinischen Fällen derjenigen Serie constatiren, in denen eine Wiederherstellung der reflectorischen Thätigkeit nicht zu Stande kam.

Wie es aus dem Vorhergesagten ersichtlich ist, wurde in unseren Experimenten und auch in den Versuchen von Ferrier (35a) post mortem eine organische Läsion der Bestandtheile des Reflexbogens constatirt, die sich bei Lebzeiten durch eine Herabsetzung der elektrischen Reaction oder durch eine Atrophie der Muskeln bemerkbar machte.

Andererseits wollen wir uns die Bilder der anatomischen Untersuchung der Bestandtheile des Reflexbogens in's Gedächtniss zurückrufen, die in den Beobachtungen von Bruns (11) und Egger (45), d. h. in denjenigen Fällen angeführt werden, in denen die Reflexe lange Zeit hindurch fehlten; in diesen Fällen wurde es constatirt, dass der Reflexbogen degenerirt war, und zwar entweder in Form einer Erkrankung der Vorderhörner, oder in Form einer Affection der peripheren Nerven und der Muskeln. Hierher muss auch die Beobachtung Senator's (145) gerechnet werden; obgleich in seinem Fall bei der Autopsie und bei der mikroskopischen Untersuchung, wohl in Folge einer ungenügenden Genauigkeit der Untersuchung, keinerlei Veränderungen gefunden wurden, war bei Lebzeiten eine Herabsetzung der elektrischen Reaction in den unteren Extremitäten constatirt worden; hier müssen folglich Veränderungen der peripheren Nerven oder der Zellen der Vorderhörner angenommen werden, die den Veränderungen analog sind, die bei unseren Experimenten gefunden wurden.

Die Mehrzahl der übrigen zu dieser Kategorie gerechneten Fälle haben keine Bedeutung, da eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes in denselben nicht festgestellt ist. Einigen von diesen Beobachtungen, die trotzdem als Stützen und Beweise der Bastian'schen Lehre gelten, sind nicht genau genug untersucht; vielleicht wären auch bei genauerer Untersuchung dieselben organischen Veränderungen des Reflexbogens gefunden worden, wie in den früher angeführten Beobachtungen von Leyden, Oppenheim, Brissaud, Brasch, Francotte, Westphal

und anderen Autoren, in denen ebenfalls nur eine partielle und nicht eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes vorhanden war.

Die Möglichkeit eine Analogie zwischen den Experimenten und den klinischen Beobachtungen festzustellen, zeigt daher, dass trotz der Ansichten von Ferrier, van Gehuchten, Marinesco, Bruns u. A., ein besonders grosser Unterschied zwischen den Erscheinungen, die am Krankenbett beobachtet wurden, und denjenigen, die beim Thierexperiment gefunden wurden, nicht besteht; es können also die Daten, die bei den Experimenten gewonnen wurden, auch zur Erklärung des Unverständlichen in der Pathologie des Menschen verwandt werden.

In Folge dessen ist es wohl auch erlaubt, an der vollständigen Gesetzmässigkeit der Bastian'schen Schlüsse zu zweifeln.

Seine Beobachtungen bleiben nur bis zu einem gewissen Grade überzeugend; sie sind nur in der Beziehung glaubwürdig, dass einige Reflexarten bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes fehlen können. Diese Beobachtung bietet jedoch nichts Neues, nichts Paradoxes vom physiologischen Gesichtspunkte aus und nichts Specifisches für die Durchtrennungen in den oberen Theilen des Rückenmarkes.

Schon viel früher als Bastian haben im Jahre 1878 Weiss (161b) und im Jahre 1880 Kahler-Pick (83) einen Verlust der Reflexe bei einem Menschen beobachtet, dessen Rückenmark im Halstheil zertrümmert und durchtrennt war.

Die Beobachtung Bastian's stimmt vollständig mit den physiologischen Gesetzen überein, da in den Fällen, die zu dieser Kategorie gehören, die Intactheit der Reflexbögen durchaus nicht bewiesen ist; es muss im Gegentheil auf Grund der Fälle von Bruns, Egger, Kahler-Pick und auf Grund unserer hier angeführter klinischer und experimenteller Beobachtungen angenommen werden, dass die Reflexbögen verändert waren. Unter diesen letztgenannten Bedingungen bestätigen derartige Beobachtungen nur die physiologischen Gesetze und widersprechen denselben durchaus nicht.

Das Fehlen der Reflexe wurde bei Durchtrennungen des Rückenmarkes nicht nur bei Traumen des Halsmarkes beobachtet, sondern auch bei Durchtrennungen des unteren Brustmarkes (Marinesco, Sano, Thurnburn, Bowlby, Beynold).

Vollständig falsch ist die Behauptung Bastian's, dass ein derartiger Verlust der Reflexe ein endgültiger ist und dass eine Wiederherstellung der deprimirten reflectorischen Functionen unmöglich ist.

Die Möglichkeit einer Wiederherstellung der Reflexe bei totaler

Durchtrennung des Rückenmarkes geht schon aus einem Fall von Bastian selbst hervor (Case of Langton).

Vollständig willkürlich ist auch seine Behauptung, dass die Ursache des Verlustes der Reflexe in einem Verlust des reflexanregenden Einflusses des Kleinhirnes liegt.

Die Beobachtungen Bastian's demonstriren lediglich mit grosser Anschaulichkeit das schon früher bekannte Factum, dass das Nervensystem auf jede grobe Verletzung um so stärker reagirt, je höher seine und die des dazu gehörenden Organismus Entwickelungstufe ist. Der Frosch übersteht bequem die Exstirpation einer Hirnhemisphäre und führt sofort nach der Operation verschiedene Bewegungen aus, so, als ob sein Nervensystem keinerlei Verletzungen erlitten hätte.

Das Kaninchen, die Katze und der Hund überstehen eine solche Läsion nur mit Mühe und kehren zu ihrem früheren Zustande nicht wieder zurück und es bleiben nach der Operation bedeutende Folgen zurück.

Der Affe zeigt in dieser Hinsicht eine noch viel zartere Organisation.

Die Durchtrennung des Halsmarkes auf grobe Weise, z. B. mit der Pincette [Herzen (76 b)], deprimirt beim Frosch die Reflexe des Rückenmarkes nur auf kurze Zeit.

Wenn die Durchtrennung bei Hunden, Katzen und Kaninchen auf eine Art vorgenommen wird, die das Nervengewebe äusserst wenig schont, so folgt ein länger andauernder Verlust der Reflexe.

Der Affe steht nach den Beobachtungen von Ferrier [Recent work of cerebellum (55 a)] in dieser Beziehung auf einer ungleich höheren Stufe als die eben erwähnten Thiere und die Wiederherstellung der Reflexe erfordert bei ihm bei totaler Durchtrennung des Halsmarkes 6 bis 8 Wochen Zeit.

Es ist vollständig verständlich, dass beim Menschen, dessen Nervensystem noch complicirter ist als beim Affen, eine noch längere Frist erforderlich ist, in der sich die reflectorischen Acte bei totaler querer Durchtrennung des oberen Brust- oder des Halsmarkes in denjenigen Segmenten wieder herstellen können, die unterhalb des Traumas liegen.

Auf Grund alles oben Ausgeführten ist es wohl erlaubt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Das Gesetz Bastian's von den schlaffen Paralysen in Fällen totaler Durchtrennung des Rückenmarkes beim Menschen widerspricht

den bestehenden diesbezüglichen physiologischen Ansichten durchaus nicht.

2. Seine Annahme, dass in allen derartigen Fällen von schlaffer Paralyse die Reflexbögen der paralysirten Körpertheile vollständig normal seien, bleibt bisher unbewiesen. Die Fälle, die als beweiskräftig angesehen wurden, widerstehen in dieser Beziehung auch nicht der nachsichtigsten Kritik.

3. Das Verlöschen der Reflexe kann gegenwärtig nicht dem Verlust des reflexanregenden Einflusses des Kleinhirnes zugeschrieben werden, der im paralysirten Körpertheil bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes zu wirken aufhört, da der erwähnte reflexanregende Einfluss des Kleinhirnes bisher durchaus noch nicht bewiesen ist.

4. In vielen Fällen von schlaffer Paralyse muss die eigentliche Ursache derselben in einer organischen Affection der Bestandtheile der Reflexbögen (die hinteren und vorderen Wurzeln, die graue Rückenmarkssubstanz, die peripheren Nerven und die Muskeln mit eingerechnet) gesucht werden.

5. Die Ursachen derartiger Affectionen der Reflexbögen können durch Blutergüsse in die graue Rückenmarkssubstanz und durch Oedem derselben erklärt werden; sie können ebenfalls in einer Myelinquellung der degenerirenden Rückenmarksbahnen gesucht werden; ausserdem kann in Folge derartiger Traumen des Rückenmarkes die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit zunehmen. Hierbei sind Compressionen und diffuse Ernährungsstörungen der Nervenzellen des Rückenmarkes, der Vorderwurzelfasern und der langen Collateralen der Hinterwurzeln möglich, d. h. derjenigen Theile, die die Reflexe im Gebiet des Rückenmarkes vermitteln.

6. In einigen Fällen muss das Fehlen der Reflexe bei totaler Durchtrennung durch dynamische Ursachen erklärt werden. Die letzteren müssen im allgemeinen Reiz- und Erregungszustand des abgetrennten Rückenmarkstheiles gesucht werden.

Die Ursachen, die einen derartigen Erregungszustand im verwundeten Rückenmark unterhalten, müssen theoretisch in einer Continuitätstrennung der langen Bahnen und der grauen Substanz des Rückenmarkes (weit entfernt von den dabei interessirten Reflexbögen) gesucht werden; ferner auch in aufgefundenen Fremdkörpern im Rückenmark (in der ersten Zeit nach ihrem Eindringen), und zwar nicht nur in der Nähe der deprimirten Reflexcentren, sondern auch entfernt von diesen.

Eine grosse Bedeutung muss auch die Feststklemmung und Spannung der hinteren Wurzeln an der Stelle des Trauma oder der Neubildung, die die Durchtrennung des Rückenmarkes bedingen, haben. Eine solche

Einklemmung oder Spannung der hinteren Wurzeln kann eine Veränderung der Functionen des Rückenmarkes ebenso wie der Reflexe hervorrufen, die nicht nur in der Höhe der gereizten Wurzel, sondern auch in den entfernten Segmenten verschwinden[1]).

Die Summe mehrerer reizender Ursachen wirkt natürlich stärker deprimirend, als jede der angeführten Ursachen einzeln.

7. Die specifische Besonderheit der hochliegenden Durchtrennungen des Rückenmarkes — von einer Depression der Reflexe gefolgt zu werden — muss wohl durch die Annahmen von Schiff, Herzen und Sternberg erklärt werden, aus deren Arbeiten hervorgeht, dass die einzelnen, im Erregungszustand befindlichen, Etagen des Rückenmarkes die Functionen der Centren in den unterhalb liegenden Segmenten hemmen, und zwar um so stärker, eine je grössere Anzahl der höher liegenden Segmente sich im Erregungszustande befindet.

Der Grad der Depression eines bestimmten Reflexcentrums ist direct proportional der Entfernung desselben vom gereizten Segment und der Stärke des Reizes selbst. Da nun bei totalen Durchtrennungen der oberen Theile des Rückenmarkes die verwundeten Segmente weit von den Reflexbögen des Lendenmarkes entfernt liegen, so werden vielleicht auch aus diesem Grunde derartige Traumen von einem so scharf ausgesprochenen deprimirenden Effect gefolgt.

Erklärung der Abbildungen (Tafel II und III).

No. 1. Vorderhorn. Färbung nach Marchi.

a) Veränderte Vorderwurzelfasern auf ihrem Wege durch die Vordersäule.

Die Fasern, die in sagittaler Richtung vom Hinterhorn zum Vorderhorn hin verlaufen, sind veränderte lange Collateralen der Hinterwurzeln.

No. 2. Ein Theil der Vordersäule zusammen mit den Vorderwurzelfasern. Färbung nach Weigert-Vasal.

a) Ihre Myelinscheide enthält an der Peripherie einen schuppenförmigen Zerfall.

Dieser Zerfall ist auch an der Stelle ihres Austritts aus der grauen Substanz bemerkbar.

No. 3. Kreuzpunkt der vorderen Pyramidenbahnen bei ihrem Eintritt in die graue Substanz der Vorderhörner des XII. Brustsegmentes. Ihre Myelinscheide ist gequollen und zerfällt. In den Zwischenräumen sind überall grosse Myelintropfen sichtbar, die stellenweise die Fasern auseinander drängen. Färbung nach Marchi.

---

1) Lapinsky, Ueber die Herabsetzung der reflectorischen Vorgänge im gelähmten Körpertheile bei Compression der oberen Theile des Rückenmarkes Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXX. S. 239.

No. 4. Färbung nach Nissl. Einige Zellen aus den Vorderhörnern des Lendenmarkes. Deutliche intensive Färbung der Nissl'schen Körperchen, die im Centrum einander etwas genähert und an der Peripherie der Zelle verkleinert sind. Der Kern ist versteckt. Die Zelle ist geschrumpft, sie wird von einem leeren Baum umgeben. Einige Protoplasmaausläufer sind abgebrochen.

No. 5. Färbung nach Nissl. Einige Zellen der Vorderhörner des 1. Lendenmarksegmentes. Die einzelnen Nissl'schen Körner lassen sich schlecht unterscheiden. Im Allgemeinen liegen die Nissl'schen Körner in der Nähe des Kernes dicht bei einander, an der Peripherie der Zelle weniger dicht. Stellenweise ist der Kern gar nicht sichtbar. Die Protoplasmaausläufer sind abgebrochen oder gar nicht gefärbt. Der Axencylinderfortsatz ist geschlängelt und gefärbt. Die Zellen sind von einem leeren Raum gürtelförmig umgeben.

Literatur.

1. Adamkiewitsch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III.
2. Adler, Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.
3. Anheim, Arch. f. Kinderheilkunde. XXVII. 1899.
4. Adams, Arch. f. Paediatrie. 1899.
6. Bastian, Quains dictionary of med. 1882.
7. Bastian, Med. chir. transaction. London 1890. Vol. 73. On the symptomat. of total transvers lesion of spinal cord.
8. Bastian, Brit. med. Journr. 1890. LXXII. Case III of the Langton.
9. Berndt, Beitrag zur Casuistik der Verletzungen an den obersten Halswirbeln. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1893. Bd. XXXV.
10. Bruns, Neurol. Centralbl. 1895. S. 127.
11. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. Bd. 25.
12. Borntraeger, Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Bd. 49.
13. Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. Bd. III.
14. Babinski, Paraplégie flasque. Arch. de méd. expér. 1891.
15. Brissaud, Revue neur. Vol. XVI. 1898. p. 582.
16. Brasch, a) Münchn. med. Wochenschr. 1899. S. 433. b) Verhandlungen des Vereins f. innere Medicin. Berlin 1899. c) Verhandlungen der Gesellschaft f. Psychiatrie. Berlin 1899.
17. Bowlby, Medic. chirurgical transactions. 1890. London.
18. Brissaud, Maladie de l' encéphale. Traité de médecine. V. 1895.
19. Booth, Tumor of cerebellum. Neurol. Centralbl. 1890 und 1895.
20. Bechterew, Leitungsbahnen. 1878. St. Petersburg (russisch).
21. Böhm, Cerebellare Ataxie nebst einem Fall von Kleinhirntumor. Dissertation. Strassburg 1891.
22. Borgerini cf. Monakow, Gehirnpathologie. p. 631.
23. Barbé, Comptes rendus de la société de biolog. 1885. p. 533.

24a. Brauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XVIII. p. 285.
24b. Brauer, Münchner med. Wochenschr. 1899. No. 2.
25. Bruce-Clark, St. Thomas hosp. report. 1891. XI. 1890.
26. Bailey-Pearse, Journal ot nervous and ment. diseases 1896.
27. Bewsley, Dubl. journal. April 1896.
32. Canfield, Remark on the locomotor ataxia. Lancet. 1885. II. p. 110.
33. Coxwell, Tumor of cerebellum. Brit. med. Journ. 19. V. 1883.
34. Chwostek, Zwei Fälle von Kleinhirntumor. Med. Jahrbücher d. Wiener Aerzte. 1882. S. 381.
35. Clark, Brain. Vol. 18.
36. Collet, Arch. de méd. expér. T. VII. 8.
39. Dunn, Transactions of the path. soc. of London. XI. 1890.
41. Erben, Neue Beiträge zur Kenntniss der Reflexe. Wiener klin. Wochenschrift. 1890.
42. Erben, Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe. Wiener klin. Wochenschrift. 1890.
43. Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Archiv f. Psych. Bd. 27. 1895.
44. Eisenlohr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III.
45. Eskridje, Tumor of cerebellum. Journal of nerv. and ment. diseas. 1885. XII.
46. Edinger, Berliner med. Wochenschr. 1898.
47. Eskridje, Americ. med. news. Sept. 25. 1897.
50. Fürbringer, Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion d. oberen Rückenm. Deutsche med. Wochenschr. No. 34. 1898.
51. Fürbringer, Wahre Spermatorrhoe im Greisenalter nach schwerer Rückenmarksläsion. Berliner klin. Wochenschr. No. 43. 1881.
52. Freusberg, Ueber die Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane. Pflüger's Archiv f. Physiol. X.
53. Fränkel, Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1898.
54. Francotte, Virchow's Jahresbericht. 1888. II.
55a. Ferrier, 1. Recent wark on the cerebellum. Brain. I. 1891. 2. Brain. Vol. XVII.
55b. Ferrier, Hemisection of the spinal cord. Brain. VII. p. 1.
56. Fergusson, New-York med. record. 1891, 1892, 1893.
57. Ferrier, cf. Monakow's Gehirnpathologie. S. 631.
59. Friedeberg, Dissert. Strassburg 1892.
60. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirnes. Bonn 1881.
61. Goltz, Ueber die Functionen des Lendenmarkes beim Hunde. Pflüger's Archiv. 1874. Bd. VIII.
62a. Gowers, Die Functionen des Kleinhirnes. Neurol. Centralbl. 1890.
62b. Gowers, cf. Mann (103).
63a. Gerhardt, Neurol. Centralbl. 1898. S. 612.
63b. Gerhardt, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. VI.

64. Gilbert, Un cas d'hémilésion de la moelle épinière. Arch. de neurol. 1882. No. 9.
65. van Gehuchten, Le mécanisme des mouvements réflexes. Journ. de neurol. et hypnol. 1897.
66. van Gehuchten, Etats des réflexes et anatomie pathologique dans des cas de paraplégies flasques dus à une lésion de la moelle cervico-dorsale. Journ. de neurol. et hypnol. 1898. p. 252.
67. van Gehuchten, Journ. de neurol. et hypnol. 1899. p. 264, 374, 465.
68. Gad u. Flatau, Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden. Neurol. Centralbl. 1896.
69. Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. 1894.
70. Hoffmann, Drei Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38. S. 387.
71. Habel, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. Bd. 29. 1897.
72. Hoche, Ueber secundäre Degeneration speciell des Gower'schen Bündels nebst Bemerkung über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. XXVIII.
73. Hell, Neurol. Centralbl. 1891.
75. Herter, Journ. of nerv. and ment. diseases. Juni 1891.
76. Herzen, a) Quelques points litigieux de physiologie. Rev. méd. de la Suisse Romaine. Janvier 1900. b) Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin 1864. c) Trois cas de lésion médullaire. Arch. de physiol. 1886. III.
77. Jaccoud-Trousseau, cf. Erben. Wiener med. Wochenschr. 1890.
78a. Joffroy-Achard, Arch. de méd. spér. 1891.
78b. Jackson, Brit. med. Journ. Mai 1892.
79a. Jackson, Neurol. society of London. Brain. Bd. X. p. 312.
79b. Jackson, a) Brit. med. Journ. 1890. b) Neurol. Centralbl. 1891. S. 125.
80. Jendrassik, Neurol. Centralbl. 1894.
82. Jendrassik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Neurolog. Centralbl. 1894.
83a. Kadner, Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. Wagner's Archiv f. Heilk. 1876.
83b. Kohnstamm, Schmidt's Jahrbücher. 1898.
84. Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. X. 1880.
85a. Koenig, Ein Fall von Kleinhirntuberkel. Dissert. Strassburg. 1890.
85b. Küll, Zur Lehre der Patellarsehnenreflexe. Würzburg 1898.
86a. Kulshenko, Sitzungsprotokolle der Kiewer Gesellschaft d. Neuropathologen und Psychiater. 16. Sept. 1899.
86b. Lauenstein, Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877. Bd. XIX.

87. Langendorf, a) Ueber Reflexhemmung. du Bois Reymond's Archiv. b) Die Beziehung der Sinnesorgane zu der Reflexhemmung. Ibidem.
88. Lewisson, a) Virchow's Archiv. 1876. b) Ueber Hemmung und Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. du Bois Reymond's Archiv. 1869.
89. Litwinow, Fall von Hemiparesis spinalis. Centralbl. für Nervenheilk. 1878.
92. Leyden, a) Archiv f. Psych. Bd. VIII. 1878. b) Berliner klin. Wochenschr. 1878. c) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. S. 450, 462.
93. Löwenthal, Internat. Monatsschr. f. Anat. und Psych. X.
94. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1875.
95. Lucciani, De l'influence qu' exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur les reflexes spinaux. Arch. Italienne de biologie. 1894. XXI.
96. Lewinski, Ueber sogenannte Sehnenreflexe und Spinalepilepsie. Archiv f. Psych. VII. 1877.
97a. Lapinsky, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1900. S. 336.
97b. Lapinsky, Herabsetzung der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1906. XXX. S. 239.
100. Lauenstein, Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877. Bd. XIX.
101. Lax und Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XII. S. 333.
102. Marschall-Hall, Abhandlungen über das Nervensystem. Marburg 1840. S. 36.
103a. Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contracturen. Monatsschr. f. Psych. Bd. IV. 1898.
103b. Mann, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe. Monatsschr. f. Psych. 1897.
104. Mendelsohn und Rosenthal, Neurol. Centralbl. 1897. S. 987.
105. Marie, Leçons sur les maladies nerveuses. 1898.
106. Marinesco, Sur les paraplégies flasques par compression. Semaine méd. 1898. p. 153.
107. Margulies, Wiener klin. Rundschau. 1899. No. 52.
108. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1891.
109. Marinesco, Physiologie de cervelet et ses applications à la neuropathologie. Sem. méd. 1896. p. 214.
110. Mendel, Archiv f. Psych. XIX. S. 521.
111. May Bennet, Case of excision of tumor of cerebellum. Lancet. 1887. No. 16.
112. Marchi Algeri, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali. Rivista spor. di fren. 1885—1886.
113. Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.
114. Menzel, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psych. XXII. S. 160.
115. Moore-Oertel, Amer. journ. of Physiol. Vol. III. 1900.

116. Mariniau, Rivista clinica. 1884. p. 415.
117. Nothnagel, a) Zur Lehre vom clonischen Krampf. Virchow's Archiv. Bd. 49. 1870. b) Bewegungshemmende Mechanismen im Rückenmark des Frosches. Centralbl. f. med. Wissensch. 1869.
118. Nonne, Ueber einen Fall von intramedullärem Sarcom, sowie die drei Fälle von Zerstörung des Halsmarkes. Archiv f. Psych. Bd. 33.
119. Nonne, Patellarreflexe bei Kleinhirnerkrankung. Neurol. Centralblatt. 1897. S. 285.
120. Neumann, Zur Erklärung der Sehnenreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 31.
121. Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1899. No. 1.
122a. Oppenheim-Siemerling, Archiv f. Psych. Bd. XVIII. 1887. Fall 19.
122b. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 103. Berlin 1898.
123. Olivier, Virchow's Jahresbericht. 1883. II. S. 89.
124. Ormerod, a) St. Barth. hosp. report. London 1879. b) St. Barth. hosp. report. 1885. c) Lancet. 1887. I.
125. Poirier, Traité d'anatomie humaine. Paris 1897.
126. Pfeifer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 361.
127. Petit Clerc, Des réflexes tendineux. Thèse de Paris. 1880.
129. Pineles, Neurol. Centralbl. 1899.
131. Raymond, Nouvelle Iconographie. 1898.
132. Russel, cf. Traité de méd. Vol. V. p. 247.
134. Robin, cf. Schwarz. Archiv f. Psych. Bd. XIII. 1882.
135. Rensellaer, New-York. med. record. 1892.
136. Reynold, Brain. 1895.
137. Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirntumor. Virchow's Archiv Bd. 108.
138. Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes mit Betheiligung des N. trigeminus. Wiener med. Wochenschr. 1897.
140. Spina, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Erection und Ejaculation. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
141. Schmauss, Virchow's Archiv. 122.
142. Schwarz, Zur Lehre von den Hautsehnenreflexen. Archiv für Psych. Bd. XIII. 1882.
143. Sano, a) Journal de neurol. 1898. No. 15, 16. b) Annales de la soc. Belge de neurol. 1898. No. 5.
144. Schultze, Archiv f. Psych. 1883. Bd. XIV. Fall 4.
145. Senator, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35.
145b. Ssetschenow, Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen. Berlin 1863.
146. Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund. Virchow's Archiv. Bd. 108.
149. Strümpell, Zeitschr. f. Nervenh. 1899. S. 263.

150. Sternberg, Die Reflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893.
151. Schmidt, Erster Fall. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
152. Sherrington, Philosoph. transaction of the royal society of London. CXC. Ser. 3. 1898. p. 159.
154a. Schultze, Halbseitenläsion. Centralbl. f. Nervenheilk. 1880.
154b. Ströbe, Experimentelle Untersuchung über Degeneration und Reparationsvorgänge im Rückenmark. Bd. XV. Ziegler's Beiträge. 1894.
154c. Schiefferdecker, Virchow's Archiv Bd. 67.
155. Thorburn, Brain a) 1886, 1887, 1888, 1889. b) Contribution to the sincery spinal cord. London. 1889. c) Med. chron. 1892.
156. Thomas, Du cervelet. Etude anatomique. Paris 1897.
156b. Tooth, St. Bartholom. hosp. report. London 1879.
157. Verhoeven, Journal de neurologie et d'hypsotisme. 1899. p. 473.
158. A. Westphal, Archiv f. Psych. Bd. 30.
159a. Westphal, Archiv f. Psych. 1870.
159d. Wersilow, Neurol. Centralbl. 1899.
159c. Wolkowitsch, Sitzungsprotokoll der Kiewer physiko-medicinischen Gesellschaft. 1901. II. 15.
160a. Woroschilow, Berichte über die Verhandlungen der Königlichen Gesellschaft in Leipzig. 1874. XXV.
160b. Wetzel, Zur Diagnostik der Cerebellartumoren. Neurologisches Centralbl. 1890.
161a. Weber, Fall II. Neurol. Centralbl. 1899. S. 81.
161b. Weiss, Beiträge zur Lehre von den Reflexen. Medicinische Jahrbücher. Wien 1878.
162. Wollenberg, Archiv f. Psych. Bd. XXI. S. 778.
163. Ziehen, Nervensystem. Jena 1899.

XXI.

Aus dem physikalisch-therapeutischen Institute in München (Prof. Dr. Rieder).

Zur Frage der Luft- und der sogenannten Wasser-Luft-Douchen.

Von

Dr. med. et phil. **P. Prengowski**
(Warschau-München.)

Die mehrmals von mir gemachten Beobachtungen, dass schwere Neurastheniker sich oft wohl fühlen und, wenn sie aufgeregt sind, rasch beruhigt werden, sobald sie sich dem starken Strome der kühlen, feuchten Luft aussetzen, haben mir die Frage nahe gelegt, ob es nicht möglich wäre, die genannte günstige Wirkung der strömenden Luft therapeutisch auszunützen und zu diesem Zwecke den Luftstrom absichtlich zu erzeugen. Diese Frage schien mir deshalb von einer gewissen Wichtigkeit, da unsere Behandlung der schweren Fälle von Neurasthenie ausserordentlich mangelhaft ist, und da die Blitz- und Strahlwasserdouchen, welche, bei richtiger Anwendung, in solchen Fällen zu gewissermassen günstigen, dauernden Resultaten führen, ein viel zu angreifendes Verfahren darstellen, als dass sie bei jedem Kranken anwendbar wären.

Der erste Schritt zur Lösung dieser Frage war nun, die Wirkung des Luftstromes auf die menschliche Haut näher kennen zu lernen. Mit den Mitteln, welche dem Münchener physikalisch-therapeutischen Institute zu Gebote stehen, wurde versucht, diese Aufgabe wenigstens theilweise zu lösen.

Es gelang vor Allem den Luftdruck, welcher durch die Luftdruckpumpe für die Inhalationen erzeugt wird, zu den Versuchen zu verwenden.

Die Versuche gingen auf die Weise vor sich, dass kleinere oder grössere Hautpartien verschiedener Körperregionen vor die Oeffnung des Leitungsrohres der Luftpumpe gehalten wurden. — Die Oeffnung des Leitungsrohres betrug ca. 1 cm im Durchmesser und war nicht ganz frei, sondern mit einer durchlöcherten Platte überdeckt. — Die zu prüfende Hautfläche wurde in verschiedenen Entfernungen, und zwar in ca. $1^1/_2$ und ca. 7 cm vor die Oeffnung des Leitungsrohres der Luftdruckpumpe gehalten. Während des Gebrauches wurde die Luftdruckstärke immer kleiner, der Druck sank von 3,5 Atmosph. ab bis zu 0 Atm., da die Pumpe nicht im Stande war, so viel Luft zu pressen, als gebraucht wurde, und dabei oft gleichzeitig die Luft auch im Inhalationsraume zu Inhalationszwecken gebraucht wurde. Das ermöglichte den Antheil der verschiedenen Druckstärken in der Luftwirkung zu bestimmen.

Das weitere Moment, um welches es sich hier handelte, war, die Rolle der verschiedenen Temperaturen bei der Wirkung der strömenden Luft näher kennen zu lernen. Um die höheren und niederen Temperaturen der ausströmenden Luft zu erzeugen, wurde an dem Leitungsrohre der Luftdruckpumpe ein einige Meter langes Kupferrohr befestigt und gewunden in einen eisernen Kasten gebracht, welcher einmal mit Kochsalz-Eis-Kälte-Mischung, ein anderes Mal mit kochendem Wasser gefüllt wurde. In dem letzteren Falle hielt eine unter dem Kasten befindliche Spirituslampe die hohe Temperatur des Wassers im Kasten constant.

Ich beabsichtigte auch auf die Rolle der verschiedenen Grade der Feuchtigkeit der ausströmenden Luft, soweit es möglich war, zu achten. Um die Luft feucht zu machen, wurde das Leitungsrohr der Luftpumpe ca. 10 cm von seiner Oeffnung entfernt, mit der Wasserleitung durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung verbunden. Das tropfenweise ausfliessende Wasser wurde durch die ausströmende Luft verdampft und machte die letztere feucht. Allerdings entstand bei diesem Verdampfungsprocesse gleichzeitig auch bedeutende Erniedrigung der Temperatur der ausströmenden Luft. Da unsere Einrichtungen uns nicht gestatteten die Temperaturen genau zu reguliren, um auf diese Weise den Antheil der Feuchtigkeit der Luft bei annähernd derselben Temperatur zu studiren, so wurden die Untersuchungen in dieser Richtung aufgegeben. Diese Bemühungen, den Luftstrom feucht zu machen, haben aber zu folgendem Ergebnisse geführt. Wenn eine etwas grössere Menge des Wassers in den Luftstrom eingelassen wurde, entstand keine bloss angefeuchtete Luft, sondern es strömte aus dem Leitungsrohre der Luftpumpe durch den Luftstrom das Wasser in feiner Zerstäubung.

Es kam also auf diese Weise nicht zu einer einfachen Luftströmung, sondern wir bekamen, wenn man es so bezeichnen darf, einen Wasser-Luftstrom. Wenn man für die Bezeichnung des ersteren Verfahrens analog den üblichen Heiss-Luft-Douchen den Terminus „Luft-Douche" beibehalten will, so kann die letztgenannte Art des Verfahrens als „Wasser-Luft-Douche" bezeichnet werden.

Was die Rolle der verschiedenen Luftmengen bei der Wirkung der letzteren betrifft, so weisen, wie man das schon aus der Darstellung des Verlaufes der Versuche ersehen kann, unsere Versuche einen Mangel auf. Die mir zu Gebote stehende Luftdruckpumpe war ganz klein und arbeitete nur mit ganz geringen Luftmengen. Das Leitungsrohr der Pumpe war, wie gesagt, nur ca. 1 cm breit. Die untersuchte Körperpartie musste daher sehr nahe vor die Rohröffnung gehalten werden. Man konnte so nur ganz kleine Partien der Körperoberfläche mit dem Luftstrome behandeln. — Es wäre jedoch sehr interessant, die Wirkung der auf die ganze Oberfläche des Körpers oder wenigstens einen grösseren Körperbezirk strömenden Luft zu studiren. Das würde aber nur dann möglich sein, wenn Gelegenheit gegeben wäre, mit grossen Luftmengen zu operiren.

Der zweite Mangel unserer Versuche ist der, dass in Folge der geringen Grösse der Luftdruckpumpe kein 3,5 Atmosphären übersteigender Luftdruck erzeugt werden konnte. In Folge dessen war es nicht möglich, die Wirkung stärkerer Drucke zu prüfen.

Alle Versuche habe ich an mir selbst gemacht. — Entsprechend der erwähnten Unterscheidung sind die Versuche in vier Gruppen eingetheilt: Die Versuche mit dem kalten (A), mit dem erwärmten (B), mit dem einfachen Luftstrome von der gewöhnlichen Temperatur (C) und mit dem Luft-Wasserstrome (D).

Aus Rücksicht auf die Raumverhältnisse werden in den nachstehenden Beschreibungen einzelner Versuche folgende Abkürzungen gebraucht:

Min. = Minute.
Sec. = Secunde.
V. = Versuch.
Vmg. = Vormittag.
Nmg. = Nachmittag.
Tmp. d. Zmm. = Die Temperatur im Versuchszimmer vor Beginn des Versuches.
Tmp. d. Str. = Die Temperatur des Stromes bei unmittelbarem Anlegen des Thermometers an die Oeffnung des Leitungsrohres gemessen.

L. Dr. = Der Luftdruck in der Luftpumpe.
Atm. = Atmosphären-Druck am Manometer gemessen.
Entf. = Die Entfernung des geprüften Körpertheiles von der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres.
Bstr. = Die Beströmung.
D. d. Bstr. = Die Dauer der Beströmung.

A. Versuche mit kalter Luft.

Versuchs-Serie I.

1. V. am 5. Juni 1905. Vmg. Linker Vorderarm, innere Fläche. Tmp. d. Zmm. 24° C., L. Dr. 3,0 Atm. vor und 2,8 Atm. nach der Bstr. Tmp. d. Str. 2° C. Entf. 1,5 cm.

Circa 10 Sec. nach dem Beginne des V. erschien an der direct beströmten Stelle eine schwache Röthung. 1 Min. nach dem Beginne des V. wird die Bstr. eingestellt. Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung fand sich an der Randlinie der direct beströmten Partie eine deutliche Röthung. Die Partie selbst war blass. In ein paar Sec. stellte sich auch an der beströmten Stelle selbst Hautröthung ein. Ca. 2 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war sowohl an der unmittelbar behandelten Stelle wie auch in ihrer Umgebung starke Röthung zu erkennen. Diese Stellen fühlten sich kühl an. 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war eine schwache, diffuse Röthung der Haut sichtbar.

2. V. Vmg. an demselben Tage. Eine andere Stelle der Innenfläche des linken Vorderarmes. L. Dr. 3,2 Atm. vor und 3,1 Atm. nach der Bstr. Tmp. d. Str. 2° C. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. ca. 10 Sec. Nach dem Aussetzen der Bstr. war die Randlinie der beströmten Stelle roth und diese Röthung hielt ca. 15 Sec. an, worauf sie verschwand. Die beströmte Stelle selbst wurde nicht roth.

3. V. Andere Stelle. L. Dr. 3,2—3,1 Atm. Tmp. d. Str. 2° C. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. ca. 20 Sec. Die Röthung war schon nach 10 Sec. an der Randlinie der beströmten Stelle sichtbar. Nach dem Aussetzen der Bstr. hielt die Röthung der Randlinie ca. $1/2$ Min. an und verschwand darauf. Die übrige Partie der direct beströmten Stelle blieb nicht roth. Die ganze Stelle fühlte sich kühl an.

4. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 3,1—3,0 Atm. Tmp. d. Str. 2° C. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 20 Sec. Reaction wie im vorigen V.

5. V. Andere Stelle. L. Dr. 3,0—2,9 Atm. Tmp. d. Str. 2° C. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. 20 Sec. Nach dem Aussetzen der Bstr. war die Randlinie der beströmten Stelle geröthet und diese Röthung verschwand ca. 25 Sec. darauf. An den übrigen Stellen wurde keine Röthung gesehen. Die beströmte Stelle fühlte sich kühl an.

6. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche. L. Dr. 3,1—3,0 Atm. Tmp. d. Str. 3° C. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 20 Sec. Die Röthung der Rand-

linie dauerte ca. 30 Sec. Keine Röthung an der übrigen beströmten Stelle. Beim Betasten fühlte sich die ganze Stelle kühl an.

7. V. Andere Stelle. L. Dr. 3,0—2,9 Atm. Tmp. d. Str. 3° C. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 20 Sec. Die Röthung ist nur an der Randlinie der beströmten Stelle sichtbar. Die ganze Stelle fühlte sich kühl an.

Mit Ausnahme des ersten Probeversuches haben wir es in der vorgeführten Versuchsserie mit einer ganz kurzen, nur 10 bis 20 Sec. dauernden Beströmung zu thun. In allen diesen Versuchen trat eine mehr oder weniger starke Röthung an der Randlinie der direct beströmten Stelle auf, dieselbe dauerte sehr kurz und begann schon ca. 10 Sec. nach dem Aussetzen der Bstr. zu schwinden. Circa 25 Sec. nach dem Aussetzen der Bstr. war die erwähnte Röthung nicht mehr zu sehen. Die Röthung der Randlinie der beströmten Stelle wurde in allen Versuchen, in denen darauf geachtet wurde, schon ca. 10 Sec. noch dem Beginn der Bstr. gesehen. — Die übrige Partie der direct beströmten Stelle sowie die Umgebung derselben war in keinem der letzten sechs Versuche geröthet. Dagegen war die Röthung in dem Probeversuche (V. 1), in welchem die Bstr. 1 Min. dauerte, nicht nur auf die Randlinie beschränkt, sondern sie war auch auf die ganze behandelte und ihre nächste Umgebung verbreitet und dauerte mehrere Min. an.

Nach jedem Versuche fühlten sich sowohl die direct beströmte wie auch die nahe liegenden Partien der Haut beim Betasten kühl an.

Versuchs-Serie II.

In den folgenden Versuchen: 1. dauerte die Bstr. längere Zeit als in der vorigen Versuchs-Serie, und zwar von 1 bis 1,5 Min. 2. Der Luftdruck war bei den einzelnen Versuchen verschieden gross, und zwar bei jedem weiteren V. geringer. — Der Gefrierkasten war, wie in der vorigen Serie der Versuche, mit der Kältemischung erfüllt.

1. V. am 6. Juni 1905 Vmg. Es wurde an einer Stelle der inneren Fläche des linken Vorderarmes begonnen. Tmp. d. Zmm. vor Beginn der Versuche 24° C. L. Dr. 3,0—2,8 Atm. Tmp. d. Str. 2° C. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1 Min. — 30 Sec. nach dem Beginne der Bstr. war an der Randlinie der direct beströmten Partie des Vorderarmes Röthung sichtbar. Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst nur die Randlinie der beströmten Hautstelle roth. Nach ca. 5 Sec. wurden die ganze behandelte Partie sowie die Umgebung derselben roth. Diese Röthung war noch 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. zu sehen. Die direct beströmte sowie die umgebenden Hautpartien fühlten sich beim Betasten kühl an.

2. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche. L. Dr. 3,1—2,9 Atm. Tmp. d. Str. 1° C. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. ca. 1 Min. Die Röthung war schon 5 Sec. nach dem Beginne der Bstr. und zwar an der Randlinie der beströmten Stelle vorhanden. — Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst nur die Randlinie roth. Dabei war diese Röthung der Randlinie stark und ziemlich breit. 5 Sec. nach dem Aussetzen der Bstr. wurde sowohl die direct beströmte, wie auch die sie umgebende Partie der Haut stark roth. Die Röthung

dieser Stelle war noch nach Ablauf von 15 Min. sichtbar. — Beim Betasten fühlten sich diese Stellen kühl an. — Während der Bstr. zeigte sich in der beströmten Stelle ein Gefühl von Sticheln.

3. V. Linker Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 3,1—2,8 Atm. Tmp. d. Str. 0° C. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min. Reaction wie im vorigen V.

4. V. Andere Stelle. L. Dr. 2,9—2,6 Atm. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min. Reaction wie im vorigen V.

5. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche. L. Dr. 2,6—2,3 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min. Reaction wie im vorigen V.

6. V. Andere Stelle. L. Dr. 2,0—1,8 Atm. Entf. und D. d. Bstr. dieselben wie im vorigen V. 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. war an der Randlinie der beströmten Stelle Röthung sichtbar. Diese Röthung war viel schwächer, als in den früheren Versuchen bei höheren Luftdrucken. — Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst die Randlinie und einige Sec. darauf auch die übrige beströmte Stelle roth und kühl. Auch ein Theil der die direct beeinflusste Stelle umgebenden Haut wurde roth und kühl. — Die Röthung war schwächer, auch war die umgebende geröthete Hautpartie kleiner, als bei den vorigen Versuchen. — Während der Bstr. zeigte sich an der beströmten Partie das Gefühl von Sticheln. 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war die Röthung sowie die Abkühlung der beströmten Haut noch vorhanden. — Die Kältemischung im Eiskasten hat sich unverändert erhalten.

7. V. Linker Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 1,8—1,5 Atm. Entf. und D. d. Bstr. dieselben, wie im vorigen V. Reaction war dieselbe, wie in in dem vorigen V. Sie war auch hier viel schwächer, als in den ersten Versuchen dieser Serie.

8. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 1,5—1,3 Atm. Entf. D. d. Bstr. dieselben. Reaction wie im vorigen V.

9. V. Andere Stelle. L. Dr. 1,3—1,1 Atm. Entf. und D. d. Bstr. dieselben. Reaction wie im vorigen V.

10. V. Linker Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 1,1—0,9 Atm. Entf. und D. d. Bstr. dieselben. Circa 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. war eine kaum sichtbare Röthung an der Randlinie der beströmten Stelle zu bemerken. Nach dem Aussetzen der Bstr. trat in wenigen Sec. eine diffuse, unregelmässig abgegrenzte Röthung an der direct beströmten sowie an den nächstliegenden benachbarten Partien auf. Die ganze geröthete Partie war 3—4 Mal so gross, wie die direct beströmte Stelle. Die Röthung war sehr schwach und verschwand schon ca. 5 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. — Die ganze geröthete sowie die umgebenden Hautpartien fühlten sich kühl an. Kein Gefühl von Sticheln.

11. V. Andere Stelle. L. Dr. 0,9—0,5 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 3 Min. Circa 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. keine sichtbare Röthung. Circa 10 Sec. nach dem Aussetzen der Bstr. trat eine kaum sichtbare Röthung ein, die bald darauf ganz verschwand.

Nach dem letzten V. wurde die Tmp. der ausströmenden Luft wiederum

gemessen, durch das unmittelbare Anlegen des Thermometers an die Oeffnung des Luftleitungsrohres. Bei wiederholtem Messen betrug dieselbe stets 12° C. Die Kältemischung im Kasten war gut erhalten, so dass die relativ hohe Tmp. der ausströmenden Luft hauptsächlich dem geringen Luftdrucke zuzuschreiben war, bei welchem geringe Mengen der Luft ausströtmen.

In allen Versuchen dieser Serie sehen wir die Röthung nach der vorangegangenen Bstr. auftreten. Schon ca. 10 Sec. nach Beginn der Bstr. war bei allen Versuchen, mit Ausnahme des letzteren (V. 11), die Randlinie der direct beströmten Hautpartie mehr oder weniger stark roth. Nach der 1,5—3,0 Min. dauernden Bstr. waren in allen Versuchen dieser Serie die beströmte sowie die umgebenden Partien mehr oder weniger stark roth und kühl. Die Röthung hielt mehrere Min. an. — Bei den V. 3, 4, 5 und 6 wurde in der beströmten Stelle ein Gefühl von Sticheln empfunden. Bei den ersten fünf Vv. war die Reaction viel stärker, als in den letzten sechs, in welchen der Luftdruck bedeutend niedriger war. Bei den ersten Vv. war sowohl die ca. 10 Sec. nach der Bstr. an der Randlinie der beströmten Hautstelle wie auch die nach der 1,5 Min. dauernden Bstr. entstandene Röthung viel stärker, dehnte sich mehr aus und dauerte länger an, als die bei den letzten sechs Vv., in denen der Luftdruck niedriger war. Dabei sahen wir, dass je kleiner der Druck, desto geringer auch die Reaction war, so dass eine solche in dem letzten Versuche (V. 11) fast gar nicht vorhanden war, trotzdem die Bstr. in dem letzten Versuche (V. 11) 3 Min. dauerte. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die Vv. 6 und 7, in denen die Röthung viel schwächer ausfiel, als in den früheren Versuchen, wogegen die Tmp. der Luft ungefähr gleich war und sogar an der beströmten Hautpartie ein Gefühl von Sticheln auftrat.

Versuchs-Serie III.

Die folgende Reihe der Versuche bezweckte auch die Wirkung des verschiedenen Luftdruckes näher zu bestimmen, bei ungefähr der gleichen Temperatur der Luft (1° C.), derselben Dauer der Bstr. (1,5 Min.) und derselben Entfernung der beströmten Hautpartie von der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres (ca. 1,5 cm). — Der Eiskasten war, wie in vorigen Serien der Vv. mit der Kältemischung gefüllt. Tmp. d. Zmm. 22° C.

1. V. am 7. Juni 1905 Vmg. Rechter Vorderarm, innere Fläche. Beim Betasten fühlte sich die Haut am Vorderarm warm an. L. Dr. 3,1 bis 2,9 Atm. Circa 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. trat starke Röthung an den Rändern der direct beströmten Hautpartie auf. Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst nur die Röthung an der Randlinie sichtbar. Circa 8 Sec. später wurden auch die übrige Partie der beströmten Hautstelle sowie die benachbarten Partien stark roth. Diese Röthung hielt längere Zeit an und war noch nach 15 Min. deutlich sichtbar. — Die gerötheten Stellen fühlten sich kühl an.

2. V. Andere Stelle, beim Betasten kühl. L. Dr. 2,8—2,6 Atm. Reaction, wie im vorigen V. V. Geröthete Hautpartie war beim Betasten viel kühler, als vor der Bstr.

3. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, Haut kühl. L. Dr. 2,4 bis 2,2 Atm. Reaction ähnlich, wie im vorigen V. Röthung war etwas schwächer, als in den vorigen Vv. und 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. nur noch schwer zu sehen.

4. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht warm. L. Dr. 2,1 bis 1,9 Atm. Reaction war ähnlich, nur noch schwächer als im vorigen V.

5. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche, fühlt sich etwas kühl an. L. Dr. 1,6—1,3 Atm. Reaction war deutlich schwächer, als im vorigen V. 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war keine Röthung mehr sichtbar.

6. V. Linker Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 1,0—0,8 Atm. Nach ca. 10 Sec. war keine deutliche Röthung vorhanden. Nach dem Aussetzen der Bstr. erschien langsam eine ganz schwache, schwer zu sehende, diffuse Röthung an der beströmten Stelle. Diese Röthung war schon 5 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. nicht mehr sichtbar. Die beströmte sowie benachbarten Hautpartien fühlten sich beim Betasten deulich kühl an.

Auch in diessr Serie der Versuche, wie in der vorigen, tritt die Röthung in den beströmten Partien der Haut in grösserem oder geringerem Grade stets auf. Auch hier tritt dabei die Abkühlung der beströmten und der benachbarten Stellen auf. Endlich auch in dieser, wie in der vorigen Serie der Versuche, sahen wir, dass in den Versuchen, in welchen ein höherer Luftdruck zur Anwendung kam, die Röthung schneller auftrat, stärker war und länger dauerte. In den Versuchen dieser Serie haben wir gesehen, dass in Folge der Bstr. nicht nur dann die Röthung der beströmten Haut auftrat, wenn die letztere vorher sich warm anfühlte, sondern auch dann, wenn sie kühl war.

Versuchs-Serie IV.

Die folgenden Versuche bezweckten die Rolle der verschiedenen Entfernung der beströmten Hautpartie von der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres bei der Wirkung der kalten Luft näher zu bestimmen. Der Luftdruck sowie die Dauer der Bstr. waren in allen diesen Versuchen ungefähr dieselben. (L. Dr. ca. 3,1—2,8 Atm. D. d. Bstr. 1,5 Min.)

1. V. Am 8. Juni 1905 Vmg. Tmp. d. Zmm. 22° C. In den Eiskasten wurde ähnlich, wie in den vorigen Versuchs-Serien, die Kältemischung eingebracht und nur ca. 30 Min. darauf begann die Bstr. Zuerst wurde mehrere Sec. hindurch der Luftstrom freigelassen, um in allen Versuchen möglichst eine und dieselbe Temperatur der ausströmenden Luft zu bekommen. — Linker Vorderarm, innere Fläche, fühlt sich warm an.

Entf. ca. 7 cm. Tmp. d. Str. — 1° C. In ca. 10 Sec. war keine erkennbare Röthung da.

Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst keine Röthung sichtbar. In ein paar Sec. erschien an der Randlinie der direct beströmten Stelle eine Röthung, welche schnell diffus wurde und sich auf eine viel grössere Stelle,

als die direct beströmte Hautpartie, ausdehnte. Zuerst war die Röthung ganz schwach. Allmälig hob sich die geröthete Stelle deutlich von der Umgebung ab und die Röthung wurde deutlich sichtbar. Sie hielt ca. 4 Minuten ohne wahrnehmbaren Unterschied in der Stärke an, worauf sie allmälig schwächer wurde und verschwand, mit Ausnahme von einer $^1/_4$ der ganzen gerötheten Stelle betragenden Partie, welche scharf und deutlich geröthet blieb und nur ca. 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. in ihrer Röthung nachliess. Ca. 20 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. konnte noch eine Spur von Röthung gesehen werden. Die geröthete sowie die sie zunächst umgebende Hautpartie fühlten sich kühl an. Während d. Bstr. bestand subjectiv ein starkes Kältegefühl und kein stichelndes Gefühl. Das Kältegefühl betraf hauptsächlich nicht die direct beströmte Partie, sondern die umgebenden. In der direct beströmten Partie war kein deutliches subjectives Kältegefühl sowie auch keine Druckempfindung wahrnehmbar.

2. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche, fühlt sich etwas kühl an. Entf. dieselbe wie im vorigen V.

Reaction wie im vorigen V.

3. V. Recchter Vorderarm, innere Fläche. Entf. dieselbe.

Reaction wie im vorigen V.

4. V. Linker Vorderarm, innere Fläche. Entf. dieselbe.

Reaction wie im vorigen V.

5. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche. Entf. dieselbe.

Reaction auch dieselbe.

6. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, beim Betasten leicht kühl. Entf. ca. 1,5 cm.

Ca. 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. war eine deutliche Röthung an der Randlinie der beströmten Hautpartie zu sehen. Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst die Randlinie, bald darauf aber auch die übrige Partie der beströmten Stelle deutlich roth, sowie beim Betasten kühl. Die Röthung war nach 10 Min. stark und noch nach 20 Min. deutlich sichtbar. In der Umgebung der beströmten Partie, nicht aber an der letzteren, war subjectiv ein starkes Kältegefühl während der Bstr. vorhanden.

7. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl. Die Versuchsverhältnisse dieselben, wie in dem vorigen Versuche. Reaction war dieselbe, wie im vorigen Versuche.

Nach dem letzten Versuche wurde die Temperatur der ausströmenden Luft gemessen. Dicht an der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres, bei dem unmittelbaren Anlegen des Thermometers an die Oeffnung war sie 0° C. In der Entfernung von ca. 1,2—2,0 cm von der Oeffnung war + 8° C. Bei der Entfernung von ca. 8 cm von der Oeffnung war + 13° C.

In den Versuchen dieser Serie wurde bei der grösseren Entfernung des Armes von der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres die Reaction anders, als bei der kleineren Entfernung. In den ersten fünf Versuchen, in denen die Entfernung ca. 7 cm betrug, war die Röthung an der

beströmten Stelle nur sehr gering, meistens nur an der Randlinie der beströmten Stelle wahrzunehmen. In den Vv. 6 und 7, in welchen, zum Vergleiche, der Arm nur ca. 1,5 cm von der Röhröffnung entfernt wurde, war die Röthung stark nur dauerte lang, so dass sie noch nach 15 Min. zu sehen war. — Auch in allen diesen Versuchen war die Haut nach der Bstr. beim Betasten sehr kühl. Es war hier ein starkes Kältegefühl während der Bstr. zu verzeichnen, welches hauptsächlich die Umgebung der direct beströmten Hautpartie betraf.

Versuchs-Serie V.

Die folgende Serie der Versuche bezog sich auch auf Kenntniss der Rolle der verschiedenen Entfernungen des Armes von der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres. L. Dr. ca. 3,0—2,8 Atm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

1. V. am 18. Juni 1905 Nmg. Tmp. d. Zmm. 23 ° C. Nach der Entfernung des Wassers wurde in dem Eiskasten die Kältemischung vermehrt.

Linker Vorderarm, innere Fläche. Temp. d. Str. + 1 ° C. Entf. ca. 1,5 cm. Ca. 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. war starke Röthung an der Randlinie der direct beströmten Stelle. Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst die Randlinie und bald darauf die ganze beströmte Stelle stark roth, und diese Röthung wurde noch 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. gesehen. Die geröthete sowie die nächstliegenden Hautpartien waren nach der Bstr. deutlich kühl.

2. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche. Entf. ca. 7 cm. Ca. 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. war eine ganz schwache und bald verschwindende Röthung an der Randlie der beströmten Stelle zu sehen. Nach dem Aussetzen der Bstr. war auch eine solche schwache Röthung der Randlinie da und diese Röthung verschwand in wenigen Sec.; sonst trat keine deutliche Röthung auf. Nach der Bstr. war die untersuchte Hautpartie deutlich kühl. Während des Vers. war in den die direct beströmte Stelle umgebenden Partien der Haut ein starkes Kältegefühl, welches aber an der direct beströmten Stelle nicht auffiel.

3. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl. Entf. dieselbe, Reaction wie im vorigen V.

4. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche leicht kühl. Entf. ca. 1,5 cm.

Circa 10 Sec. nach dem Beginne der Bstr. war eine deutliche, starke Röthung an der Randlinie vorhanden. Nach dem Aussetzen der Bstr. war zuerst die Randlinie und bald darauf auch die übrige beströmte Partie der Haut stark roth, sowie deutlich kühl. Die Röthung war noch ca. 10 Min. nach dem Aussetzen der Bestr. sichtbar.

In dieser Serie von Versuchen, ähnlich wie in der vorigen, erzeugte die Beströmung an dem weiter von der Rohröffnung entfernten Arme nur eine ganz geringe sowie ganz kurz dauernde Hautröthe, wie wir

das in den Vv. 2 und 3 sahen. Dagegen war die Röthung bei einer grösseren Entfernung des Armes von der Rohröffnung nur ganz gering, wie wir dies in den Vv. 1 und 4 dieser Serie sahen.

Wenn wir die Ergebnisse der Versuche mit kalter Luft zusammenfassen, so sehen wir, dass in allen Versuchen die beströmte Partie der Haut mehr oder weniger stark geröthet wurde. Die Röthung betraf einen grösseren oder kleineren Theil der Haut und dauerte mehr oder weniger kurze Zeit. Weiterhin sehen wir, dass die Röthung um so stärker war und länger anhielt:

1. wenn die Beströmung längere Zeit andauerte (Vergl.-Ser. I und II),
2. wenn der Druck der ausströmenden Luft grösser war (Ser. III)

und 3. wenn die beströmte Hautpartie näher von der Oeffnung des Luft-Leitungsrohres entfernt war (Ser. IV und V).

In allen dargestellten Versuchen wurde nach der Bstr. eine mit oder ohne Röthung der beströmten Hautpartien einhergehende deutliche Abkühlung festgestellt. Besonders ist zu beachten, dass die gerötheten Partien stets kühl waren. In vielen Versuchen wurde ein während der Bstr. auftretendes subjectives Kältegefühl festgestellt, wobei stets bemerkt wurde, dass das Kältegefühl mehr in der Umgebung der direct beströmten Partie, als in der letzteren selbst gespürt wurde. — In den Vers., in welchen die beströmte Partie ca. 1 cm von der Rohröffnung entfernt wurde, war während der Bstr. in der beströmten Partie oft ein stichelndes Gefühl vorhanden, welches aber nie bei der Entfernung von ca. 7 cm bemerkt wurde. — Die erwähnten Reactionen traten auf, während und nach der Beströmung, sowohl dann, wenn die Haut vor dem Versuche warm war, wie auch dann, wenn sie kühl war.

B. Versuche mit erwärmter Luft.

Wie in der Einleitung erwähnt, wurde die Erwärmung der Luft auf die Weise herbeigeführt, dass der Kasten, in welchem sich das die Luft führende, ein paar Meter lange, gewundene Metallrohr befand, mit kochendem Wasser gefüllt wurde und dieses durch die unter dem Kasten sich befindliche Flamme stets weiter erwärmt wurde. Die Temperatur der ausströmenden Luft wurde durch das unmittelbare Anlegen des Thermometercylinders an die Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres gemessen. Da es unmöglich war, bei unserer Einrichtung die Temperatur des Wassers genau auf derselben Höhe zu halten, war die Temperatur der auströmenden Luft in verschiedenen Versuchen nur annähernd gleich.

Versuchs-Serie I.

1. V. am 23. Mai 1905. Nmg. Linker Vorderarm, innere Fläche, beim Betasten warm. Tmp. d. Zmm. 22° C. Tmp. d. Str. ca. 45° C. und

um so geringer, je weiter von der Rohröffnung. Die Wand des Rohrs fühlte sich beim Betasten warm an. Bei dem Anlegen des Fingers dicht an die Rohröffnung hatte man ein deutliches Wärmegefühl, in ca. 2 cm von der Oeffnung spürte man schon an dem Finger das Gefühl der Kühle.

L. Dr. 2,3—1,9 Atm. D. d. Bstr. 4 Min.

Beströmt wurde nicht stets eine und dieselbe Stelle, sondern eine grössere Fläche der Haut des Vorderarmes.

Bei der weniger als 2 cm betragenden Entfernung des Armes von der Rohröffnung fühlte sich die direct dem Luftstrome zugekehrte Hautpartie warm an, was man durch Betasten mit dem Finger feststellen konnte. Dagegen wurde in dieser Hautpartie kein subjectives Wärmegefühl gespürt. Die Umgebung und besonders die weitere Umgebung der direct beströmten Stelle bot während der Bstr. ein subjectives Gefühl der Kühle und fühlte sich auch beim Betasten kühl an. — Nach dem Aussetzen der Bstr. war die direct beströmte Stelle warm, die Umgebung derselben aber kühl. Die Röthung trat nur an der Randlinie der direct beströmten Partie auf. Sonst konnte man keinen Unterschied in der Farbe mehr finden.

2. V. Linker Vorderarm, äussere und innere Fläche.

L. Dr. 2,8—2,0 Atm. D. d. Bstr. 12 Min.

Zuerst war der Luftstrom auch auf weitere Entfernung warm und erzeugte in der Haut deutliches Wärmegefühl. In einer Entfernung von circa 1,5 cm, war es nicht auszuhalten. In weiterer Entfernung, z. B. in ca. 7 cm von der Rohröffnung, entstand in der beströmten Stelle ein Gefühl von Kühle, auch fühlte sich diese Stelle beim Betasten kühl an. — Die direct beströmten Stellen wurden mit dem Auftreten des Wärmegefühles roth. Diese Röthung dauerte stellenweise bis ca. 15 Min. an.

3. V. Linker Vorderarm, an beiden Flächen.

L. Dr. 1,3—0,4 Atm. D. d. Bstr. 15 Min.

Nur ganz selten und zwar bloss bei sehr nahem Anlegen des Armes an die Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres, wobei ein grosses Wärmegefühl entstand, kam es zu einer Röthung an der direct beströmten Stelle. Diese Röthung war schwach, entstand nach 1,5—3,0 Min. der Bstr. und verschwand nach 3—5 Min.

Der Vergleich besonders des zweiten und dritten Versuchs mit einander, weist vor Allem darauf hin, dass die Stärke des Luftdruckes in dessen Wirkung von Bedeutung war. Der schwache Luftdruck in dem V. 3 erzeugte viel schwächere und kürzer andauernde Röthung, als der stärkere Luftdruck, bei sonst ungefähr denselben übrigen Bedingungen, im V. 2. — Uebrigens trat in allen drei Vers. in einem grösseren oder geringeren Grade eine Röthung an der beströmten Haut ein. — Zu bemerken ist: 1. dass in den direct beströmten Stellen trotz der bestandenen grösseren objectiv festgestellten Erwärmung — kein subjectives Gefühl der Wärme da war, ein solches jedoch in den nächst umgebenden Partien deutlich zum Vorschein kam, obwohl die letzteren wenig erwärmt wurden. — 2. Dass die weiter liegenden Partien der Haut subjectiv und objectiv kühl waren.

Versuchs-Serie II.

Die Dauer der Bstr. ist in diesen Versuchen kürzer (und zwar $^1/_2$—2 Min.) und die Entfernung des beströmten Organes von der Ohröffnung kleiner (ca. 2 cm). Die beströmten Partien wurden während der Bstr. nicht gewechselt.

Die Erwärmung der Luft wurde auf dieselbe Weise herbeigeführt, wie in der vorigen Vers.-Serie.

1. V. am 24. Mai 1905 Vmg. Linker Vorderarm, innere Fläche.

Tmp. d. Zmm. 21° C. Tmp. d. Str. war zuerst 31° C. und stieg allmälig höher. L. Dr. 3,15—2,9 Atm. Entf. ca. 2 cm. D. d. Bstr. ca. $^1/_2$ Min.

Nach einigen Sec. war besonders die Randlinie der beströmten Hautpartie roth. Nach dem Aussetzen der Bstr. war sowohl die Randlinie wie auch die übrige Partie der beströmten Stelle roth. Beim Betasten mit dem Finger liess sich eine grosse Erwärmung der beströmten Stelle feststellen. An der direct dem Luftstrome ausgesetzten Stelle wurde nach der Bstr. ein subjectives Gefühl des Stichelns oder Brennens gespürt. Während der Bstr. wurde an der beströmten Stelle kein subjectives Wärmegefühl empfunden. Noch eine Stunde nach dem Aussetzen der Bstr. wurden die Spuren der stattgehabten Röthung an der beströmten Partie gesehen.

2. V. Linker Oberarm, innere Fläche.

Tmp. d. Str. ca. 40° C. L. Dr. 2,9—2,7 Ath. Entf. ca. 2 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Nach dem Aussetzen der Bstr. war die beströmte Hautfläche stark roth und warm. Es war aber subjectiv nur ein geringes Wärmegefühl in der beströmten Hautpartie. Die Röthung wurde noch 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. gesehen.

3. V. Andere Stelle.

L. Dr. 3,1—2,95 Atm. Entf. ca. 2 cm. D. d. Bstr. ca. 1 Min.

Reaction, wie im vorigen V.

4. V. Linker Oberarm, äussere Fläche.

L. Dr. 2,9—2,7 Atm. Entf. 2 cm. D. d. Bstr. 1 Min.

Reaction, wie im vorigen V.

5. V. Andere Stelle.

L. Dr. 2,8—2,6 Atm. Entf. 2 cm. D. d. Bstr. 2 Min.

Nach dem Aussetzen der Bstr. war eine diffuse, unregelmässig conturirte Röthung an der direct beströmten sowie an den nächst umliegenden Stellen zu sehen. Beim Betasten fühlte sich die ganze geröthete Partie warm an, die umgebenden Hautpartien waren dagegen kühl. Subjectiv spürte man während d. Bstr. nur ein ganz schwaches, vorübergehendes Wärmegefühl. Nach Bstr. zeigte sich in der Mitte der beströmten Stelle ein brennendes Gefühl. Die Röthung war 15 Min. nach dem Aussetzen d. Bstr. noch sichtbar.

6. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche.

L. Dr. 2,3—2,15 Atm. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min. Reaction wie im vorigen V.

7. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche.

L. Dr. 2,2—2,0 Atm. Entf. ca. 2 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Kine Wärme- und kein Juck-Gefühl weder während, noch nach der Bstr. Nach der Bstr. wurde eine diffuse, unregelmässig conturirte, schwache Röthung gesehen, welche nach 5 Min. kaum noch sichtbar war. Beim Betasten fühlte sich die geröthete Stelle warm an, die weiter entfernt liegenden, umgebenden Partien waren aber kühl.

8. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche.

L. Dr. 1,2—0,6 Atm.

Bei der Entfernung von ca. 2,5 cm. trat nach ca. 1,5 Min. der Bstr. keine Röthung auf, die Haut fühlte sich aber deutlich warm an. Die Entfernung wurde verringert und eine andere Stelle dem Luftstrome ausgesetzt. Bei der Entfernung von ca. 1 cm. trat nach ca. 1,5 Min. der Bstr. eine Röthung an der beströmten Stelle auf. 5 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. verschwand die Röthung.

Wenn wir die letzten zwei Versuche mit den übrigen vergleichen, sehen wir, dass in den zwei letzteren Versuchen mit dem bedeutend geringeren Luftdrucke auch die Röthung bedeutend kleiner war. Wenn sie in den ersten Vers. in 10 und mehr Min. nach dem Aussetzen der Beströmung noch sichtbar war, so wurde sie in den Vv. 7 und 8 schon ca. 5 Minuten nach dem Aussetzen der Bstr. unsichtbar. — In allen Vers. fühlten sich die direct beströmte sowie die ihr nächst anliegenden Stellen warm an. Dagegen wurden die weiter entfernt liegenden Partien der Hautfläche abgekühlt. Auch in diesen Vers. begegneten wir der Erscheinung, dass besonders die direct beströmte Stelle stark erwärmt und sogar beinahe verbrannt war und dass trotzdem während der Bstr. entweder gar kein oder nur ein geringes Wärmegefühl bestand.

Versuchs-Serie III.

Die Luft wurde auf dieselbe Weise erwärmt, wie bei den früheren Versuchen. Die einzelnen Beströmungen dauerten ca. 1,5 Min. Die Entfernung der beströmten Organe von der Rohröffnung war ca. 2 cm. Der Lufdruck war in den einzelnen Versuchen verschieden.

1. V. am 24. Mai 1905 Nmg. Linker Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 3,0—2,8 Atm.

Nach dem Aussetzen der Bstr. war die direct beströmte sowie die nächst liegenden Partien der Haut stark roth und fühlte sich warm an. Die weiter entfernt liegenden Partien waren kühl. Die subjective Wärmeempfindung war während der Bstr. an den nächstliegenden Partien vorhanden, dagegen fehlte sie in der direct beströmten Stelle. 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war noch die Röthung der beschränkten Stelle sichtbar.

2. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 1,3—1,0 Atm.

Nach dem Aussetzen der Bstr. erschien eine schwache Röthung, die bald

verschwand. Nach 5 Min. war sie nicht mehr sichtbar. Die beströmte Partie fühlte sich warm an.

3. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche. L. Dr. 2,9—2,7 Atm.

Die Röthung war stark und wurde noch 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. gesehen. Die beströmte Partie sowie ihre nächste Umgebung fühlte sich warm an, die weiter entfernt liegenden Partien wurden abgekühlt. Während der Bstr. war an der direct beströmten Stelle kein Wärmegefühl zu spüren, in den nächstliegenden Partien war ein deutliches Wärmegefühl in den weiter entfernt liegenden Partien ein Gefühl der Kühle vorhanden.

4. V. Linker Vorderarm, innere Fläche. L. Dr. 0,9—0,7 Atm.

Nach dem Aussetzen der Bstr. trat keine Röthung an der beströmten Stelle auf, dagegen war dieselbe warm.

Aus diesen Versuchen sehen wir deutlich, dass bei dem höheren Luftdrucke eine stärkere und länger dauernde Röthung, bei dem niedrigeren Luftdrucke eine schwächere und kürzer dauernde oder sogar gar keine Röthung der beströmten Hautpartie zu Stande kam.

Versuchs-Serie IV.

Diese und die weiteren Versuchs-Serien bezwecken die Bedeutung der verschiedenen Entfernung der beströmten Organe von der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres näher zu bestimmen.

Die Erwärmung der Luft wurde auf dieselbe Weise herbeigeführt, wie in den vorigen Versuchen. Im Versuchszimmer betrug die Temperatur vor Beginn der Versuche 22° C.

1. V. am 25. Mai 1905 Nmg. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, beim Antasten warm.

Tmp. d. Str. 43° C. L. Dr. 2,6—2,2 Atm. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. ca. 1,5 Min.

Während der Bstr. war an der beströmten Stelle zuerst ein Wärme- und darauf ein Juckgefühl zu constatiren. Nach dem Aussetzen der Bstr. war die beströmte Partie stark warm, die weiter entfernt liegenden Partien waren kühl. Zuerst wurde an der beströmten Stelle keine deutliche Röthung sichtbar. Nur ca. $^1/_2$ Min. darauf trat eine Röthung auf und erstreckte sich auf eine dreifach so grosse Hautfläche, wie die Fläche der direct beströmten Stelle. Noch 35 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war die Röthung sichtbar. Man konnte nicht unterscheiden, ob das während der Bstr. aufgetretene Wärmegefühl in der direct beströmten oder in den nächst liegenden Partien vorhanden war.

2. V. Brust.

Tmp. d. Str. 40° C. L. Dr. 2,6—2,4 Atm. Entf. 2,5 cm. D. d. Bstr. 2 Min.

Reaction wie im vorigen V., nur war an der beströmten Stelle kein Juckgefühl vorhanden.

4. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche.

Tmp. d. Str. 48°. L. Dr. 2,6—2,0 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1 Min. Reaction wie im vorigen V.

5. V. Brust fühlt sich warm an.

Tmp. d. Str. 47° C. L. Dr. 2,6—2,4 Atm. Entf. 8 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Während d. Bstr. wurde sowohl an der beströmten wie auch an den umliegenden Partien keine Wärmeempfindung, sondern bloss eine Empfindung von Kühle wahrgenommen. Nach dem Aussetzen der Bstr. war beim Betasten nirgends an oder neben der beströmten Partie Wärmegefühl, sondern nur ein solches von Kälte vorhanden. Auch wurde keine Röthung gesehen.

6. V. Linker Vorderarm, innere Fläche warm.

Tmp. d. Str. 47° C. L. Dr. 2,7—2,5 Atm. Entf. ca. 7 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Während und nach der Bstr. war sowohl die direct beströmte wie auch die umgebenden Partien kühl. Auch war in denselben während der Bstr. nur die Empfindung von Kühle vorhanden. Weder Wärmeempfindung, noch Röthung oder Erwärmung waren in der beströmten Partie vorhanden.

Der Vergleich der letzten zwei Vers. mit den ersten vier Vers. dieser Serie zeigt uns, dass bei der grösseren Entfernung der beströmten Hautpartie keine Röthung an derselben auftrat. In den zwei letzten Vers., in welchen die Entfernung der beströmten Partie von der Rohröffnung ca. 7 cm betrug, fanden wir an der beströmten Stelle nicht nur keine Röthung und keine Erwärmung, sondern sogar die Empfindung der Kühle sowie die objectiv feststellbare Abkühlung. — In allen Vers. dieser Serie trat in den weiter entfernt liegenden Partien eine Abkühlung sowie eine subjective Empfindung von Kühle auf. —

Versuchs-Serie V.

1. V. am 26. Mai 1905 Vmg. Linker Vorderarm, innere Fläche.

Tmp. d. Str. ca. 50°. L. Dr. 2,6—2,4 Atm. Entf. 2 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Nach der Bstr. wurde die direct beströmte Stelle roth und fühlte sich beim Betasten warm an. Die Röthung war noch 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. sichtbar. Die Umgebung der beströmten Hautpartie wurde deutlich abgekühlt.

2. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche.

Tmp. d. Str. über 50° C., in der Entfernung von ca. 6 cm von der Rohröffnung ca. 32° C. L. Dr. 2,5—1,8 Atm. Entf. 6 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Während der Bstr. war an der beströmten Stelle ein Wärmegefühl, an den umgebenden Partien ein Gefühl von Kühle nachzuweisen. Nach dem Aussetzen der Bstr. war die beströmte Stelle beim Betasten warm, die umgebenden Partien waren kühl. Röthung war nirgends aufgetreten.

3. V. Linker Vorderarm, innere Fläche.

Tmp. d. Str. 50° C. L. Dr. 1,8—1,5 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1 Min.

Während der Bstr. bestand in der beströmten Partie ein Gefühl von Wärme. Nach der Bstr. war die beströmte Partie warm und roth, die Umgebung derselben aber kühl. Röthung war noch nach 15 Min. zu sehen.

4. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche.

Tmp. d. Str. über 50° C. L. Dr. 1,5—1,1 Atm. Entf. ca. 4 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Nach der Bstr. war die beströmte Partie warm, aber nicht roth. Die umgebenden Partien wurden abgekühlt.

5. V. Linker Vorderarm, innere Fläche.

Tmp. d. Str. über 50° C. L. Dr. 1,1—0,7 Atm. Entf. 4 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Reaction wie im vorigen V.

6. V. Andere Stelle.

L. Dr. 0,7—0,4 Atm. Tmp. d. Str., L. Dr., D. d. Bstr. dieselben wie im vorigen V.

Reaction wie im vorigen V.

In den vorgeführten Versuchen dieser Serie war die Röthung der beströmten Haut nur in den Vers. 1 und 3 aufgetreten. V. 2 war besonders lehrreich, da in ihm sowohl die Temperatur der Luft wie auch der Luftdruck ungefähr denjenigen der Vv. 1 und 3 gleich waren, wohl aber die Entfernung des Armes von der Rohröffnung viel grösser war und die Röthung nicht auftrat. Das Fehlen der Röthung in den drei letzteren Vers. dieser Serie wurde wahrscheinlich nicht nur durch die grössere Entfernung der beströmten Partie von der Rohröffnung, sondern auch durch die geringere Stärke des Luftdruckes herbeigeführt. — In allen Vers. dieser Serie wurden die der direct beströmten Partie mehr oder weniger nahe gelegenen Hautpartien abgekühlt. — Ob das Gefühl von Wärme in den direct beströmten Partien vermindert wurde, wurde in den Vers. dieser Serie nicht festgestellt.

Versuchs-Serie VI.

1. V. am 30. Mai 1905 Nmtg. Linker Oberschenkel, innere Fläche, fühlt sich beim Betasten kühl an.

Tmp. d. Zmm. 22° C. Tmp. d. Str. 45° C. L. Dr. 3,0—2,5 Atm. Entf. 8 cm. D. d. Bstr. 3 Min.

Während der Bstr. war in der beströmten Stelle Wärmegefühl, in den umgebenden Partien der Haut war Gefühl der Kühle vorhanden. Nach dem Aussetzen der Bstr. war die erstgenannte Partie warm, die zweite deutlich kühl. Röthung trat nicht auf.

2. V. Andere Stelle.

Tmp. d. Str. ca. 50° C. L. Dr. 2,5—2,0 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 3 Min.

Nach 1 Min. war eine deutliche, nach 3 Min. der Bstr. eine noch stärkere Röthung an der beströmten Stelle aufgetreten. Diese Röthung war noch nach 10 Min. deutlich vorhanden. Die geröthete Partie war deutlich warm. Die umgebenden wurden dagegen deutlich abgekühlt.

3. V. Linker Oberschenkel, vordere Fläche.

Tmp. d. Str. ca. 50° C. L. Dr. 2,0—1,5 Atm. Entf. ca. 7 cm. D. d. Bstr. 3 Min.

Nach dem Aussetzen der Bstr. war die beströmte Partie der Haut nur etwas warm. Röthung trat nicht auf. Die umgebenden Partien wurden kühl.

4. V. Andere Stelle.

L. Dr. 1,5—1,0 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 3 Min.

Während der Bstr. in der beströmten Partie ein Wärmegefühl, in den umgebenden Partien ein Gefühl der Kühle. Nach 1,5 Min. der Bstr. war keine Röthung vorhanden. Nach 3 Min. der Bstr. trat eine leichte Röthung auf, welche 10 Min. später schon kaum mehr zu sehen war. Die beströmte Partie war deutlich warm, die umgebenden Partien waren kühl.

Die Vv. 1 und 3, in welchen die Entfernung der beströmten Partien von der Rohröffnung ca. 7 cm betrug, zeigten kein Auftreten von Röthung an den beströmten Partien. Die Vv. 2 und 4, in denen das beströmte Bein ca. 1,5 cm von der Rohröffnung entfernt wurde, wiesen eine mehr oder weniger starke Röthung in den beströmten Partien der Haut auf. — In allen Versuchen dieser Serie sahen wir sowohl die objectiv nachweisbare Abkühlung wie auch das subjective Gefühl von Kühle in den zunächst von der direct beströmten Stelle liegenden Partien der Haut auftreten. —

Versuchs-Serie VII.

1. V. am 1. Juni 1905 Vmg. Linker Vorderarm, innere Fläche, fühlt sich beim Betasten warm an.

Tmp. d. Zm. 21° C. Tmp. d. Str. ca. 50° C. L. Dr. 2,6—2,5 Atm. Entf. ca. 3 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Nach dem Aussetzen der Beströmung trat eine deutliche Röthung sowie Erwärmung sammt Wärmegefühl in der beströmten Partie auf. Die umgebenden Partien der Haut waren kühl.

2. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche.

Entf. ca. 9 cm. Tmp. d. Str. und L. Dr. dieselben wie im vorigen V. Nach 1,5 Min. der Bstr. wurde die beströmte Partie warm, die umgebenden Hautpartien kühl. Röthung trat an der beströmten Stelle nicht auf.

3. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche.

L. Dr. 2,2—1,8 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1 Min.

Nach der Bstr. war deutliche Röthung, besonders an der Randlinie der direct beströmten Stelle vorhanden. Die umgebenden Partien waren kühl und fühlten sich während der ganzen Bstr. kühl an. In der direct beströmten Partie entstand gleich nach dem Beginn der Bstr. ein Wärmegefühl, welches bald darauf aber ganz schwach wurde.

4. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche.

Tmp. d. Str. ca. 50° C. L. Dr. 2,6—2,4 Atm. Entf. ca. 8 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

Die beströmte Partie wurde warm, aber nicht roth. Die umgebenden Partien wurden abgekühlt.

In den Vv. 1 und 3, während deren die Entfernung der beströmten Partien

von der Rohröffnung kleiner war, zeigte sich die Röthung in den beströmten Partien. In den Vv. 2 und 4, in denen die beströmten Partien von der Rohröffnung mehr entfernt wurden, trat keine Röthung auf. — In allen Versuchen wurden die die direct beströmte Stelle umgebenden Partien abgekühlt.

Die Resultate der vorgeführten Versuche mit der erwärmten Luft lassen sich in folgender Weise recapituliren: 1. Die warme, ausströmende Luft war im Stande, Hautröthung zu erzeugen und that dies: 2. um so leichter, je wärmer sie war. 3. Die Röthung an den beströmten Partien ging immer mit der Erwärmung an denselben einher. 4. Mit der Erwärmung der beströmten Partien ging das Auftreten subjectiver Wärmeempfindung in denselben nicht parallel. Wenn der Druck der erwärmten Luft höher war, so wurde die beströmte Partie wärmer, dagegen das Wärmegefühl geringer. Das letztere fehlte oft ganz. 5. Die die direct beströmte Stelle umgrenzenden Partien der Haut wurden sowohl während, wie auch nach der Beströmung stets abgekühlt und zeigten während der Beströmung ein deutliches subjectives Gefühl von Kühle. 6. Die röthende Wirkung der ausströmenden Luft war um so grösser, je länger die Beströmung dauerte, je grösser der Luftdruck und je kleiner die Entfernung der beströmten Partie von der Oeffnung des Luftleitungsrohres waren. 7. Es kam leicht zu juckendem und brennendem Gefühl in den beströmten Partien. — Es ist noch zu bemerken, dass die ausströmende warme Luft rasch abgekühlt wurde. Darauf wies nicht nur die abkühlende Wirkung der Luft auf die weiter entfernten Partien, sondern auch die directe Messung hin, wie sie im V. 2, Serie V gemacht wurde, nach welcher die Temperatur der Luft, während sie dicht an der Rohröffnung über 50° C. betrug, in der Entfernung von ca. 6 cm von der Rohröffnung auf ca. 32° C. absank.

C. Versuche mit dem Luftstrome von gewöhnlicher Temperatur.

Der durch die Luftdruckpumpe erzeugte Luftstrom wurde direct benutzt, ohne der Abkühlung oder der Erwärmung zu unterliegen.

Versuchs-Serie I.

1. V. am 11. Januar 1905 Vmg. Linker Vorderarm, innere Fläche, beim Anfühlen leicht warm.

Tmp. d. Zmm. 22° C. Tmp. d. Str. 20° C. L. Dr. 2,9—2,7 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 2 Min.

Während der Bstr. war an den beströmten Partien sowie in der Umgebung derselben eine starke subjective Empfindung von Kühle vorhanden. Nach der Bstr. waren alle diese beströmten Hautpartien kühl. Nirgends trat Röthung auf. Eher kann man sagen, dass eine leichte Abblassung der beströmten Partien eintrat.

2. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, Haut leicht kühl.

L. Dr. 3,0—2,8 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. B. 2 Min.

Während der Bstr. trat die Empfindung von Kühle, nach der Bstr. eine deutliche Abkühlung und keine Röthung der beströmten sowie der nächstliegenden Partien auf.

3. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche.

L. Dr. 2,9—2,6 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 3 Min.

Keine Röthung, sondern deutliches Kühlwerden der Haut an dem beströmten Arme.

4. V. Brust. Haut fühlt sich warm an.

L. Dr. 3,1—2,8 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 4 Min.

Keine Röthung. Deutliche Abkühlung der beströmten sowie der nächstliegenden Hautpartien.

5. V. Linker Oberschenkel, innere Fläche.

L. Dr. 3,0—2,7 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 4 Min.

Keine Röthung. Starke Abkühlung der beströmten sowie der nächstliegenden Partien der Haut.

6. V. Rechter Oberschenkel, innere Fläche, Haut leicht kühl.

L. Dr. 2,9—2,5 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 5 Min.

Wirkung dieselbe, wie in den vorigen Vers.

7. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl.

L. Dr. 3,1—2,6 Atm. Entf. ca. 1,5 cm. D. d. Bstr. 6 Min.

Wirkung wie früher.

8. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche.

L. Dr. 3,1—2,6 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. ca. 6 Min.

Wirkung wie früher.

9. V. Brust, fühlt sich warm an.

L. Dr. 3,0—2,8 Atm. Entf. 7 cm. D. d. Bstr. 2 Min.

Wirkung wie früher.

10. V. Rechter Oberschenkel, innere Fläche, leicht warm.

L. Dr. 3,1—2,5 Atm. Entf. 7 cm. D. d. Bstr. 6 Min.

Wirkung wie früher.

11. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl.

L. Dr. 3,0—2,5 Atm. Entf. ca. 7 cm. D. d. Bstr. 5 Min.

Wirkung wie in den vorigen Vers.

12. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, leicht kühl.

L. Dr. 2,9—2,5 Atm. Entf. 7 cm. D. d. Bstr. 4 Min.

Wirkung wie früher.

13. V. am 12. Januar 1905 Vmg. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl.

Tmp. d. Str. 19° C. L. Dr. 3,2—2,8 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min.

An der beströmten sowie an den sie umgebenden Partien der Haut war während der Bstr. ein deutliches Gefühl von Kühle sowie objectiv feststellbare

deutliche Abkühlung vorhanden. Nach der Bstr. war keine Röthung an den beströmten Partien sichtbar.

14. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl.

L. Dr. 2,9—2,7 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 2 Min.

Deutliche Abkühlung der beströmten und der umliegenden Partien. Keine Röthung.

15. V. Brust, fühlt sich warm an.

L. Dr. 3,1—2,8 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 4 Min.

Wirkung wie im vorigen Vers.

16. V. Linker Oberschenkel, innere Fläche, leicht warm.

L. Dr. 3,0—2,5 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 6 Min.

Die beströmten und umliegenden Partien waren abgekühlt und nicht roth.

17. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche.

L. Dr. 3,2—2,7 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 6 Min.

Wirkung wie früher.

18. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl.

L. Dr. 3,1—2,7 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 5 Min.

Wirkung wie früher.

19. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, leicht kühl.

L. Dr. 3,1—2,8 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 4 Min.

Wirkung wie früher.

In allen oben dargestellten Versuchen trat sowohl während wie auch nach der Beströmung keine Röthung der beströmten Hautpartien auf, trotz des verschieden grossen Luftdruckes sowie trotz der verschieden grossen Entfernung der beströmten Partie von der Oeffnung des Luftleitungsrohres. Ueberall trat nur eine deutliche Abkühlung der Haut ein, sowie in derselben während der Beströmung eine subjective Empfindung von Kühle. Ob die beströmten Partien blass wurden, kann nicht sicher gesagt werden, da die Feststellung der Abblassung viel zu schwer und zu unsicher war. — Nach diesen Versuchen und auf Grund ihrer Ergebnisse habe ich geglaubt, dass die Luft von der gewöhnlichen Temperatur wenigstens bei den Druckgraden, die hier zur Verwendung kamen, nicht im Stande war, die Röthung an der beströmten Haut zu erzeugen. —

Beim Abschluss der Arbeit im Juli d. J. machte ich noch einige Versuche mit dem Luftstrome von gewöhnlicher Temperatur. Diese Versuche wurden auch, wie die vorigen, an mir selbst vorgenommen. Die Temperatur der ausströmenden Luft, wie das aus der folgenden Beschreibung ersehen werden kann, unterschied sich unwesentlich von der Temperatur der Luft in den vorigen Versuchen. Die ungefähr gleiche Temperatur der Luft wird in der Luftdruckpumpe vor Allem dadurch erzeugt, dass die Luft in dem Leitungsrohre stets durch das

Wasser abgekühlt wird. Auch die Stromstärke sowie die Dauer der Bestrahlung und die Entfernung der beströmten Körpertheile von dem Luftleitungsrohre wurden in gleicher Weise gewählt und modificirt, wie in den vorigen Versuchen. Das Ergebniss dieser Versuche war aber ein anderes. Es trat nämlich nach den Beströmungen eine deutliche, mehr oder weniger ausgedehnte Röthung der beströmten Körpertheile ein, wie sie in den vorigen Versuchen der I. Serie niemals zu erzeugen war. Im Folgenden sollen die erwähnten Versuche näher geschildert werden.

Versuchs-Serie II.

Tmp. d. Zmm. (26° C.), Tmp. d. Str. (22° C.), Entf. (1,5 cm.), D. d. Bstr. (20 Sec.) waren in den nächsten sechs Vers. dieser Serie gleich, und nur der Luftdruck war verschieden.

1. V. am 3. Juli 1905 Vmg. Linker Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 2,0—1,8 Atm.

Gleich nach der Bstr. war eine schwache Röthung deutlich wahrnehmbar, die Haut fühlte sich kühl an. Ca. 1,5 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. verschwand die Röthung.

2. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche, warm. L. Dr. 1,8—1,6 Atm.

Nach der Bstr. trat eine leichte Röthung ein, welche ca. 10 Sec. darauf verschwand. Die beströmte und die umliegenden Partien waren kühl.

3. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, Haut warm. L. Dr. 3,25 bis 3,15 Atm. Nach der Bstr. wurde zuerst die Randlinie der direct beströmten Stelle roth, bald darauf trat die Röthung an der ca. 2 cm. im Durchmesser grossen Fläche diffus auf. Nach ca. 3 Min. begann die Röthung allmälig zu verschwinden. Sie verschwand auf die Weise, dass die Abgrenzung der gerötheten Stelle immer weniger regelmässig wurde und von der Peripherie der gerötheten Stelle immer mehrere hellere Fleckchen erschienen. 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. waren noch Spuren von Röthung sichtbar.

4. V. Andere Stelle warm. L. Dr. 3,2—3,15 Atm. Reaction wie im vorigen V.

5. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 3,25 bis 3,15 Atm. Reaction wie früher.

6. V. Andere Stelle, warm. L. Dr. 3,25—3,15 Atm. Reactien wie früher.

In den folgenden sechs V. war die Dauer der Bstr. gleich (20 Sec.), dagegen betrug die Entfernung der beströmten Partie von der Oeffnung des Luft-Leitungs-Rohres 6 cm. Die Temperatur des Stromes betrug bei einem Luftdrucke von 3,4 Atm. dicht an der Rohröffnung 20° C.

7. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, Haut warm. L. Dr. 3,35 bis 3,25 Atm.

Röthung trat an der Randlinie der direct beströmten Stelle auf und verschwand bald, so dass nach 1/2 Min. keine Spur von ihr vorhanden war.

Darauf trat in dem übrigen Theile der direct beströmten Stelle der Haut eine diffuse, ziemlich starke Röthung ein. Die geröthete Fläche war ca. 1,5 cm lang und ca. 0,5 cm breit. Diese Röthung begann langsam zu verschwinden. 10 Min. nach der Bstr. war sie noch ziemlich deutlich zu sehen. Die geröthete Stelle war etwas kühler, als die umliegenden Partien.

8. V. Andere Stelle warm. L. Dr. 3,3—3,2 Atm. Nach der Bstr. entstand eine schwache Röthung an der Randlinie der direct beströmten Partie und begann bald darauf zu schwinden, so dass nach 40 Sec. schon keine Spur von Röthung mehr vorhanden war. Sonst trat keine deutliche Röthung mehr auf. Die beströmte sowie die nächst umliegenden Hautpartien waren leicht kühl.

9. V. Linker Vorderarm, innere Fläche warm, L. Dr. 3,3—3,2 Atm. Reaction wie früher.

10. V. Aeussere Fläche warm. L. Dr. 3,2—3,1 Atm.

Gleich nach der Bstr. trat eine leichte Röthung an der Randlinie der direct beströmten Stelle auf. Diese Röthung verschwand nach 30 Sec. völlig, und gleichzeitig trat an der direct beströmten Stelle eine leichte, diffuse Röthung auf, welche bald verschwand. Nach ca. 5 Min. war sie schon nicht mehr zu sehen. Die beströmte Partie wurde kühl.

11. V. Andere Stelle, warm. L. Dr. 3,25—3,15 Atm. Es trat nur eine Röthung an der Randlinie der direct beströmten Partie, welche gleichzeitig etwas kühl wurde, auf.

12. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, warm. L. Dr. 3,3 bis 3,2 Atm. Reaction wie im vorigen V.

In den folgenden elf Versuchen blieben die Dauer der Beströmung (ca. 1,5 Min.), sowie die Entfernung (ca. 1,5 cm.) ungefähr gleich. Es wurden nur deutlich verschiedene Luftdruckstärken angewendet.

13. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, wärm. L. Dr. 3,25 bis 2,65 Atm.

Ca. 20 Sec. nach Beginn der Bstr. war die Randlinie der direct beströmten Stelle roth. Nach dem Aussetzen der Bstr. trat zuerst eine starke Röthung an der Randlinie in Form eines ziemlich breiten und nicht scharf von der Umgebung abgegrenzten Bandes auf.

Die Röthung der Randlinie trat allmälig zurück und bald darauf erschien an der 3—4 cm breiten Fläche, deren Mitte die direct beströmte (1 cm breite) Stelle bildete, eine diffuse Röthung, welche allmälig zu schwinden begann. Es blieb nur die direct beströmte Stelle etwas länger roth. Die Röthung an dieser Stelle war noch nach 10 Min. sichtbar. Die beströmte Partie war kühl.

14. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 2,9—2,65 Atm. Reaction wie letztens.

15. V. Aeussere Fläche, warm. L. Dr. 2,6—2,4 Atm. Nach 20 Sec. vom Beginn der Bstr. sowie gleich nach dem Aussetzen der Bstr. wurde eine schwache Röthung an der Randlinie der direct beströmten Stelle sichtbar. Ca. 15 Sec. nach dem Aussetzen der Bstr. verschwand diese Röthung, worauf eine diffuse Röthung an der beströmten Stelle auftrat und noch 10 Min. darauf

sichtbar war. Die Röthung war aber deutlich schwächer und dehnte sich auf eine bedeutend kleinere Fläche aus, als in den zwei vorigen Vers. Die beströmte Partie war kühl.

16. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 2,4—2,25. Die Röthung war deutlich schwächer und dauerte kürzer, als im vor. V.

17. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 2,2 bis 2,0 Atm. Reaction wie im vor. V.

18. V. Andere Stelle, warm. L. Dr. 1,9—1,75 Atm. Nach 20 Sec. dauernder Bstr. trat keine Röthung ein. Nach dem Aussetzen der Bstr. erschien eine sehr schwache Röthung der Randlinie der direct beströmten Stelle, welche einige Secunden darauf verschwand. Sonst trat keine Röthung mehr auf. Die beströmte Fläche wurde kühl.

19. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 1,8—1,7 Atm. Reaction wie letztens.

20. V. Linker Oberarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 1,7—1,6 Atm. Reaction wie letztens.

21. V. Rechter Oberarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 1,6—1,5 Atm. Weder nach 20 Sec., noch nach dem Aussetzen der Bstr. trat Röthung ein.
Die beströmte Partie wurde kühl.

22. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 1,5 bis 1,35 Atm.
Keine Röthung. Die beströmte Partie wurde leicht kühl.

23. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 1,35 bis 1,25 Atm.
Keine Röthung und nur leichte Abkühlung.

In den folgenden fünf Vers. haben wir es mit verschiedenen Druckstärken der Luft, wie mit verschiedener Dauer der Bstr. und verschiedener Entfernung der beströmten Hautstellen von der Luftleitungsrohröffnung zu thun.

24. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, warm. L. Dr. 1,3—1,1 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 3 Min. Keine Röthung und leichte Abkühlung.

25. V. Linker Vorrderarm, innere Fläche, warm. Tmp. d. 21° C. L. Dr. 2,8—2,6 Atm. Entf. ca. 7 cm. D. d. Bstr. 30 Sec. Nach dem Aussetzen der Bstr. war die Randlinie der direct beströmten Stelle leicht roth. Diese Röthung verschwand ein paar Min. darauf und dann trat eine schwache diffuse Röthung der beströmten Stelle auf, welche aber schon nach 5 Min. nicht mehr zu sehen war. Die beströmte Partie war kühl.

26. V. Andere Stelle, warm. L. Dr. 2,6—2,35 Atm. Entf. ca. 7 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min. Nach 20 Sec. sowie auch nach dem Aussetzen der Bstr. war die Randlinie der direct beströmten Stelle leicht roth, ca. 5 Sec. darauf verschwand aber diese Röthung und es trat keine mehr auf. Die beströmte Partie wurde kühl.

27. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche, warm. L. Dr. 2,3—2,15 Atm. Entf. 7 cm. D. d. Bstr. ca. 1,5 Min. Nach 20 Sec. dauernde Bstr. trat keine, nach dem Aussetzen der Bstr. nur eine ganz schwache Röthung der

Randlinie der direct beströmten Partie auf. Diese Röthung verschwand in ca. 4 Sec. und kehrte nicht wieder. Die beströmte Partie wurde leicht kühl.

28. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, warm. L. Dr. 2,25—2,0 Atm. Entf. 7 cm. D. d. Bstr. 1,5 Min. Reaction wie im vorigen Versuche.

Wir sehen, dass in den Versuchen der II. Serie eine mehr oder weniger starke und länger oder kürzer dauernde Röthung an den beströmten Partien fast stets festgestellt wurde. Nur in den Vv. 21, 22 und 23, in denen nur sehr geringe Druckstärke zur Verwendung kam, trat keine Röthung auf. — Der Vergleich der einzelnen V. von 13—23, in denen bei derselben Dauer der Bstr. und derselben Entfernung der Körperfläche von der Rohröffnung verschiedene Stromstärken angewendet wurden, ergiebt, dass die Grösse des Druckes der ausströmenden Luft eine wichtige Rolle spielte. So fanden wir z. B. in den Vv. 13 und 14, in denen der Luftdruck ca. 3 Atm. betrug, dass die nach der Bstr. entstandene Röthung der beströmten Partie in erheblichem Grade auftrat, schon nach der 20 Sec. dauernden Beströmung vorhanden war und nach dem Aussetzen der 1.5 Min. dauernden Bstr. noch über 10 Min. dauerte, — wenn z. B. in dem V. 18, in welchem der Luftdruck 1,9—1,75 Atm. betrug, nach 20 Sec. der Bstr. keine, nach 1,5 Min. der Bstr. nur eine schwache Röthung auftrat, welche mit einigen Sec. verschwand. In den Vv. 21, 22 und 23, in denen der Luftdruck ca. 1,5 Atm. oder weniger betrug, trat keine Röthung ein. — Der Vergleich der Vv. 3—6 mit den Vv. 7—12, in welchen beiden Versuchsgruppen der Luftdruck sowie die Dauer der Bstr. ungefähr dieselben waren, aber die Entfernung der beströmten Organe von der Rohröffnung in den ersteren ca. 1,5 cm, in den zweiten ca. 6 cm betrug, zeigt, dass bei der geringeren Entfernung die Röthung sowohl stärker war, wie auch länger dauerte. So trat z. B. im V. 4, in welchem der Luftdruck 3,25—3,15 Atm. und die Entfernung ca. 1,5 cm betrug, nach einer 20 Sec. dauernden Bstr. die Röthung zuerst an der Randlinie der beströmten Partie und darauf an der letzteren selbst und nur nach 10 Min. verschwand; während z. B. im V. 8, in welchem L. Dr. 3,3—3,2 Atm. und Entf. ca. 6 cm. betrug, nach einer 20 Sec. dauernden Bstr. nur eine, als schwach zu bezeichnende Röthung der Randlinie eintrat, welche $^1/_2$ Min. darauf völlig verschwand. — Dasselbe sehen wir auch aus den Vv. 25, 26, 27 und 28, in denen L. Dr. 2,8—2,0 Atm., D. d. Bstr. 30 Sec. und Entf. ca. 7 cm betrugen. In diesen Vers. war nur eine schwache, kurz dauernde Röthung vorhanden, während z. B. in den Vv. 14, 15 und 16, in denen ungefähr dieselben L. Dr. und D. d. Bstr. waren, dagegen Entf. nur ca. 1,5 cm betrug, die Röthung stark war und ca. 10 Min. dauerte.

Der Vergleich der Vv. 1—12, in denen die Bstr. ca. 20 Secunden dauerte, mit den übrigen Versuchen von derselben Stromstärke der Luft und von derselben Entf. des beströmten Organes von der Oeffnung, in denen die Bstr. ca. 1,5 dauerte bestätigt die von vornherein zu erwartende Thatsache, dass die Dauer der Bstr. auch von Bedeutung war. Bei der länger dauernden Bstr. trat eine stärkere und länger anhaltende Röthung der beströmten Partie auf, als bei kürzerer Beströmung. — In allen Versuchen dieser Serie trat nach der Bstr. eine Abkühlung der beströmten Partie sowohl dann auf, wenn, wie dies in in den Versuchen 21, 22 und 23 der Fall war, die Röthung der beströmten Partien nicht auftrat, wie auch dann, wie dies in allen übrigen Vers. dieser Serie der Fall war, wenn beströmte Partien geröthet wurden.

D. Versuche mit dem Luft-Wasser-Strome.

Wie in der Einleitung erwähnt, handelt es sich darum, dass der starke Luftstrom das zugeleitete Wasser in einen emulsionsartigen Zustand versetzt. Bei unserer Einrichtung war das auf die Weise erreicht, dass in dem Leitungsrohre, durch welches die Luft ausströmte, eine kleine stecknadelkopfgrosse Oeffnung angebracht wurde, durch welche von der Wasserleitung ein dünner Strom des Wassers eingepresst wurde.

1. V. am 11. Januar 1905, d. h. an demselben Tage, an welchem die Beströmung mit dem Luftstrome von gewöhnlicher Temperatur keine Röthung an den beströmten Partien hervorrief (C. Ser. I. Vv. 1—12).

Rechter Vorderarm, innere Fläche, beim Antasten leicht warm. Tmp. d. Zmm. 22° C. Tmp. d. Str. 13° C. L. Dr. 2,7—2,2 Atm. Entf. ca. 1,5 Min. Ca. 2 Min. nach Beginn der Bstr. fing die Randlinie der direct beströmten Stelle an roth zu werden. Diese Röthung wurde allmälig stärker und breitete sich immer mehr und mehr aus, so dass sie nach 4 Min. sich über den ganzen Vorderarm und den untersten Theil des Oberarmes erstreckte. Die Haut war feucht und mit Wasser bedeckt. Sie fühlte sich kühl an. Ca. 20 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. hatte der beströmte Vorderarm wiederum seine gewöhnliche Farbe und war angenehm warm.

2. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl. L. Dr. 2,4 bis 2,0 Atm. Tmp. d. Str., Entf. und D. d. Bstr. dieselben wie im vor. V. Reaction wie im vor. V.

3. V. Rücken, oberster Theil, warm. Tmp. d. Str. 16° C. L. Dr. 2,8—2,3 Atm. Entf. ca. 2,5 cm. Nach der 4. Min. dauernden Bstr. war deutliche Röthung der beströmten Hautpartie aufgetreten. Die starke Röthung betraf hauptsächlich die direct beströmte Stelle und nahm eine thalerartige Form ein. Die nächst umliegenden Partien waren im Vergleich mit den entsprechenden Theilen der anderen Körperhälfte etwas geröthet. Diese Röthung war aber bedeutend schwächer, als die Röthung der direct beströmten Stelle. — Ca. 25 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war die Röthung besonders an der

direct beströmten Stelle noch sichtbar. Beim Betasten fühlte sich dieselbe deutlich kühl an.

4. V. Brust, warm. Tmp. d. Str. 16° C. L. Dr. 2,5—2,1 Atm. Entf. ca. 2 cm. D. d. Bstr. 4 Min. Reaction wie im vor. V.

5. V. Linker Oberarm, leicht warm. L. Dr. am Beginn der Bstr. 2,4 Atm. Entf. ca. 2 cm. D. d. Bstr. 5 Min. Reaction wie im vor. V.

6. V. Linker Vorderarm, äussere Fläche, leicht kühl. L. Dr. 2,6 Atm. D. d. Bstr. 3 Min. Reaction wie im vor. V.

7. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, leicht warm. L. Dr. 2,7 Atm. Entf. 2 cm. D. d. Bstr. 3 Min. Reaction wie im vor. V.

8. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl. L. Dr. 2,8 Atm. Entf. 7 cm. Röthung trat erst nach ca. 5 Min. dauernder Bstr. ein und war bedeutend schwächer, als in den vorigen Vers. Ca. 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war schon keine Röthung mehr sichtbar. Die beströmte Partie der Haut war deutlich kühl.

9. V. Rechter Vorderarm, leicht kühl. L. Dr. 2,7 Atm. Entf. 6 cm. D. d. Bstr. 8 Min. Reaction wie im vor. V.

10. V. Brust, warm. L. Dr. Entf. D. d. Bstr. wie im vor. V. Reaction wie im vor. V,

11. V. am 12. Januar 1905, d. h. am selben Vrmtg., an welchem die Bstr. mit dem Luftstrome von gewöhnlicher Temperatur keine Röthung an den beströmten Partien hervorzurufen im Stande war (C. I. 13—19). Rechter Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl. Tmp. d. Zmm. 21° C. Tmp. d. Str. 14° C. L. Dr. 2,2—1,8 Atm. Entf. 2 cm. D. d. Bstr. 6 Min. Bald nach Beginn der Bstr. erschien in der beströmten Partie eine starke subjective Empfindung von Kälte. Dieses Gefühl wurde allmälig noch stärker, so dass es fast nicht zu vertragen war. In ca. 40 Sec. verschwand dieses Gefühl, so dass man dann eine beliebig lange Zeit den Arm unter dem Strome halten konnte. Ca. 1,5 Min. nach Beginn der Bstr. trat eine diffuse Röthung ein, die allmälig stärker wurde und sich immer mehr ausdehnte, so dass 5—6 Min. nach dem Beginne der Bstr. das ganze mittlere Drittel des Vorderarmes roth war. Ca. 20 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war der geprüfte Armtheil kaum mehr roth, doch fühlte er sich angenehm warm an.

12. V. Rechter Fuss, leicht kühl. Tmp. d. Str. 14° C. L. Dr. 2,7 bis 2,4 Atm. Entf. 2 cm. D. d. Bstr. 6 Min. Reaction wie im vor. V.

13. V. Linker Unterschenkel, innere Fläche, deutlich kühl. Tmp. d. Str. 14° C. L. Dr. 2,9—2,0 Atm. Entf. 1,5 cm. D. d. Bstr. 5 Min. Reaction wie im vor. V.

14. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, leicht kühl. L. Dr. 2,8 bis 2,4 Atm. Entf. 6 cm. D. d. Bstr. 5 Min. Die Röthung der beströmten Partie begann erst ca. 3 Min. nach Beginn der Bstr. zu erscheinen und war bedeutend schwächer, als in den vorigen drei Vers., in denen die Entfernung ca. 2 cm. betrug. Nach dem Aussetzen der Bstr. wurde die beströmte Partie diffus roth. Diese Röthung erstreckte sich auf eine viel geringere Fläche, als in den vorigen Vers. Die beströmten Partien fühlten sich kühl an, boten aber

kein starkes subjectives Kältegefühl. Ca. 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war schon die Röthung nicht mehr sichtbar und die Haut fühlte sich leicht kühl an.

15. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, leicht kühl. L. Dr. 2,9 bis 2,5 Atm. Entf. 6 cm. D. d. Bstr. 5 Min. Reaction wie im vor. V.

16. V. am 4. Juli 1905 Vmg. Brust, deutlich warm.

Bei der Bstr. nur mit Luft trat bald Röthung ein.

Tmp. d. Zmm. 25° C. Temp. d. Str. + 15° C. L. Dr. 2,7—2,5 Atm. Entf. 2 cm.

D. d. Bstr. 2 Min. Nach der ca. $^1/_2$ Min. dauernden Bstr. wurde zuerst die Randlinie und bald darauf die ganze direct beströmte Partie roth. Die Röthung erstreckte sich allmälig auch auf die umgebenden Partien. Nach dem Aussetzen der Bstr. wurde die geröthete Hautfläche kühl. 15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. war die Röthung noch in geringem Grade sichtbar. Beim Betasten fühlte sich aber die beströmte Partie deutlich warm. Während der Bstr. war kein starkes subjectives Kältegefühl vorhanden.

17. V. Rechter Vorderarm, innere Fläche, deutlich warm.

L. Dr. 2,8—2,5 Atm. Entf. 2 cm. D. d. Bstr. 2,5 Min. Reaction wie im vor. V.

18. V. Linker Vorderarm, innere Fläche, warm.

L. Dr. 2,9—2,5 Atm. Entf. 6 cm. D. d. Bstr. 3 Min.

Die erste Andeutung von Röthung war ca. 1 Min. nach Beginn der Bstr. zu sehen. Sie begannen an der Randlinie der beströmten Partie und dehnte sich langsam auf die ganze beströmte sowie auf die umliegenden Partien aus. Gleich nach dem Aussetzen der Bstr. fühlte die ganze geröthete Partie sich kühl an. Die Röthung war deutlich schwächer, als in den vorigen Versuchen und war 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. nicht mehr sichtbar. 10 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. fühlte sich die Haut deutlich warm an. Während der Bstr. war subjectiv in der beströmten Partie ein viel schwächeres Kältegefühl als in den vorigen Versuchen.

19. V. Rechter Vorderarm, äussere Fläche, deutlich warm.

L. Dr. 2,8—2,5 Atm. Entf. 6 cm. D. d. Bstr. 2,5 Min. Reaction wie im vorigen V.

Wir sehen, dass in allen Versuchen mit dem Luft-Wasserstrome die Röthung an den beströmten Hautpartien auftrat. Es ist dabei besonders darauf aufmerksam zu machen, dass die am 11. und 12. Januar 1905 gemachten Versuche (1—15) die Röthung der beströmten Hautflächen erzielten, obwohl bei den Versuchen mit dem einfachen Luftstrome keine Röthung auftrat. In den am 4. Juli 1905 gemachten Versuchen (16—19) trat die Röthung bedeutend rascher ein, was damit übereinstimmt, dass auch die in dieser Zeit vorgenommenen Versuche mit dem einfachen Luftstrome Röthung verursachten. — Es ist weiter zu bemerken, dass in allen Versuchen mit dem Luft-Wasserstrome

10—15 Min. nach dem Aussetzen der Bstr. die beströmte Fläche deutlich warm wurde. — Der Vergleich der Vv. 8, 9, 10, 14, 15, 18, 19, in denen die Entfernung der beströmten Fläche von der Rohröffnung ca. 10 cm war, mit den übrigen Versuchen, in welchen die Entfernung ca. 2 cm betrug, ergiebt, dass in den ersteren die Röthung später auftrat, schwächer war und rascher verschwand, als in den letzteren Versuchen, was darauf hinweist, dass die Entfernung des beströmten Organs von der Luftrohröffnung von Bedeutung war, und zwar dass eine geringere Entfernung die röthende Wirkung des Stromes begünstigte.

Wollen wir nun die Resultate der vorgeführten Versuchsgruppen kurz zusammenstellen und miteinander vergleichen.

1. Die Wirkung des Luft- und Wasser-Luft-Stromes ging auf die Weise vor sich, dass die Umgebung der unmittelbar beströmten Stelle stets abgekühlt wurde, wobei daselbst eine deutliche subjective Kälteempfindung auftrat. — Auch bei der Beströmung mit warmer Luft fand diese Abkühlung der umgebenden Hautpartien statt. — Die Stelle, welche unmittelbar beströmt wurde, zeigte sowohl in den Versuchen mit dem Luft-Wasser-Strome, als auch mit der kalten Luft und mit der Luft von Zimmertemperatur deutliche Abkühlung, bei der Beströmung mit warmer Luft eine Erwärmung. Diese Veränderungen in der Temperatur an den unmittelbar beströmten Stellen waren nur objectiv feststellbar, subjectiv wurden sie an diesen Stellen nicht empfunden. — Auch wurde an den unmittelbar beströmten Hautpartien der Druck des Luftstromes wenig oder gar nicht empfunden. Wir haben es also hier mit einer deutlichen Herabsetzung der Sinnesempfindungen zu thun[1]. — Die erzeugte Abkühlung dauerte einige Zeit nach dem Schlusse der Beströmung noch an. Sie verschwand in den Versuchen mit dem Luft-Wasser-Strome meistens schon wenige Minuten nach der Beströmung und die Haut erwärmte sich allmälig wieder. In den übrigen Versuchen hielt indessen die Abkühlung der beströmten Haut länger an. — In den meisten Versuchen trat an der beströmten Hautfläche eine Röthung, zwar gewöhnlich zuerst an dem äusseren Rande der unmittelbar beströmten Stelle ein. Wenn die Beströmung gleich nach dem Erscheinen dieser Röthung aufhörte, so verschwand entweder die Röthung spurlos oder es trat nach dem Verschwinden der Röthung der erwähnten Randlinie eine diffuse Röthung der ganzen beströmten sowie der umgebenden Hautpartien ein. Wenn die Beströmung länger dauerte, so breitete

1) Näheres darüber — in der Arbeit: „Ueber die hypästhesirende Wirkung des stärkeren Luftstromes auf die Haut", welche in der „Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol." in kurzer Zeit erscheinen wird.

sich die Röthung auf die umliegenden Hautpartien allmälig aus und wurde diffus. —

2. In allen vier Versuchsgruppen wurde festgestellt, dass die Wirkung des Stromes um so grösser war: a) je grösser der Druck des Stromes war, b) je länger die Beströmung dauerte und c) je kleiner die Entfernung des beströmten Organes von der Oeffnung des Luft-Leitungsrohres war. — Die Reaction in allen vier Versuchsgruppen war nicht ganz gleich. So wurde bei der Beströmung mit dem Luft-Wasser-Strome (Gr. D.) in allen Versuchen eine grössere Hautfläche deutlich geröthet und, wie erwähnt, bald nach dem Aufhören mit der Beströmung warm. Die Röthung bei der Beströmung mit der einfachen kalten Luft (Gr. A.) trat zwar auch stets ein und dabei bedeutend schneller, als in der vorigen Versuchsgruppe, aber sie war weniger verbreitet und die Abkühlung der Haut war viel grösser und dauerte bedeutend länger an, als in den Versuchen mit dem Luft-Wasser-Strome. Bei der Beströmung mit der warmen Luft (Gr. B.) trat meistens, aber nicht immer, die Röthung der beströmten Haut auf, war aber dabei viel geringer und dauerte kürzer, als in den vorigen Versuchsgruppen. Die Versuche mit dem Luftstrome von gewöhnlicher Zimmertemperatur (Gr. C.) waren in dieser Beziehung am wenigsten befriedigend. In dem ersten Theile dieser Versuche (Serie I) wurde keine Röthung an den beströmten Partien erzeugt. Sie trat aber stets in dem zweiten Theile der Versuche auf (Serie II). — Bemerkenswerth war die Thatsache, dasss in derselben Zeit, in welcher die Beströmung mit der einfachen Luft von Zimmertemperatur keine Röthung der Haut hervorrief, dieselbe bei der Beströmung mit dem Luft-Wasser-Strome ganz deutlich auftrat (Gr. C., Ser. I und Gr. D., Vv. 1—15).

3. Bei den Versuchen mit kaltem (Gr. A., Ser. II, Vv. 2—9) und mit dem warmen (Gr. B., Ser. II, IV) Luftstrome wurde bemerkt, dass besonders bei einer grösseren Differenz in der Temperatur des Luftstromes und des Körpers an den unmittelbar beströmten Stellen ein schmerzhaftes, leicht stechendes Gefühl empfunden wurde.

4. Wenn man die dargestellten Resultate beurtheilen und sie in Beziehung zu dem Problem der therapeutischen Anwendung der hier besprochenen Douchearten setzen will, so muss man sich vor allem fragen, worauf man in der Wirkung solcher Proceduren Werth legen muss, was von dieser Wirkung wünschenswerth und was nicht erwünscht ist. Nur dann, wenn wir über diese Frage Klarheit gewonnen haben, können wir entscheiden, ob unsere Versuche gute, wünschenswerthe Resultate ergeben haben oder nicht. — Es ist leicht einzusehen, dass dies die bekannte Frage der sogenannten „Reaction“ nach den hydro-

peutischen Verfahren ist. — In einer früheren Arbeit[1]) formulirte ich diesen Grundsatz der „Reaction“ in folgender Weise: Es muss sich bei jeder auf die Körperoberfläche der Neurastheniker angewandten Procedur um die Erzeugung der Erweiterung der Hautgefässe handeln. Jede solche Procedur ist von gutem Erfolg für das Wohlbefinden, wenn sie Röthung, Erwärmung u. a. Zeichen der Erweiterung der Hautgefässe zur Folge hat. Die Procedur ist dagegen erfolglos und sogar schädlich, wenn im Anschluss an dieselbe die Hautgefässe zusammengezogen sind und die Haut blass und kühl wird. — Dieser Grundsatz ist bei unseren Versuchen stets berücksichtigt worden. Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus die Resultate unserer Versuche beurtheilen, so müssen wir sie im Allgemeinen als positiv betrachten. In allen Versuchsgruppen wurde die Röthung an der beströmten Hautfläche hervorgerufen. Zwar trat in einem Theile (Serie I) der Versuche der Gruppe C. (mit dem einfachen Luftstrome von Zimmertemperatur) keine Röthung ein, aber wir müssen dabei folgende Punkte berücksichtigen: a) es wurden in Folge des kleinen Kalibers der Luftpumpe keine grössere Druckstärken des Luftstromes angewandt; b) auch die höchste Druckstärke (ca. 3,5 Atm.), welche während der Beströmung erreicht wurde, sank schnell und blieb nicht auf einer und derselben Höhe: endlich c) wurde nur eine sehr geringe Luftmasse verwendet und dieselbe nur auf eine sehr kleine Hautfläche (ca. 1 cm im Durchmesser) geleitet.

Was die Erwärmung der Haut betrifft, so muss vor Allem bemerkt werden, dass es sich hierbei darum handelt, dass die Haut erst in einiger Zeit nach der Procedur warm sein soll, wenn die letztere als günstig betrachtet werden könnte. In unseren Versuchen wurde das sicher bei der Beströmung mit dem Luft-Wasser-Strome festgestellt, in denen ca. 10—15 Min. nach der Beströmung die beströmten Hautpartien angenehm warm wurden. In allen übrigen Versuchsgruppen wurde das nicht genau beobachtet.

Die Resultate der Gruppe D. der Versuche, d. h. mit dem Luft-Wasser-Strome müssen als die besten betrachtet werden. Wir fanden bei diesen Versuchen nicht nur stets die Röthung sowie nach der Beströmung die Erwärmung der beströmten Haut auftreten, sondern wir begegneten hier auch nicht dem oben erwähnten schmerzhaften, stechenden Gefühle, welches bei den Versuchen mit kalter oder warmer Luft manchmal auftrat.

1) Przeglad lekarski. 1904: „Besprechung eines Falles der hereditären spastischen vasomotorischen Neurose sammt den Bemerkungen über die sogenannte Abhärtung der Kinder“ (polnisch).

An die zweite Stelle müssen die Resultate der Gruppe A. der Versuche, d. h. mit kalter Luft gestellt werden: wir sahen hier stets die gewünschte Hautröthung auftreten.

Bei der Beströmung mit warmer Luft sahen wir, wie erwähnt, dass nur die unmittelbar beströmte Stelle erwärmt wurde, während die umliegenden Partien abgekühlt waren. Die ausströmende Luft wurde aber sehr rasch kühl und wirkte dann schon als kühle Luft. Die Röthung trat an der beströmten Stelle nur bei geringerer Entfernung derselben von der Rohröffnung sowie bei höherer Temperatur der Luft auf, und war gewöhnlich nicht gross. Dabei trat, wie erwähnt, schmerzhaftes, stechendes Gefühl manchmal ein. Man kann daher sagen, dass die Anwendung der warmen Luft kaum grössere Hoffnungen auf Erfolge erweckt. — Viel mehr zu hoffen lassen die Versuche der Gruppe C. — mit dem Luftstrome von gewöhnlicher Temperatur. Man dürfte erwarten, dass bei der Anwendung der grösseren Druckstärken des Luftstromes, bei der Beströmung mit grossen Luftmengen der grossen oder der ganzen Körperhälfte, der erwähnte erste Theil dieser Versuche nicht negativ ausfallen würde. Das muss aber für die Entscheidung durch diejenigen bleiben, die in besserer Lage sind und im Stande sein können — die erwünschten Versuchsbedingungen vollständiger zu haben. —

Zum Schluss sei es mir erlaubt, den Herrn Prof. Dr. Rieder, Leiter des Münchener physikalisch-therapeutischen Institutes um die gefällige Annahme des Ausdruckes meiner Dankbarkeit für die Unterstützung und Beihülfe, welche ich während meiner Arbeit in dem Institute fand, zu ersuchen.

XXII.

Aus der Nervenpoliklinik der Königl. psychiatrischen Klinik zu Königsberg (Prof. Dr. E. Meyer).

Ueber atypische Formen der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita).

Von

Dr. **A. Pelz**,
ehemaligem I. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu eine Abbildung.)

Erb, dem wir in der Feststellung des Krankheitsbildes der Myotonia congenita am meisten verdanken, sagte bereits im Jahre 1889, in seiner zweiten zusammenfassenden Darstellung, „dass die Uebereinstimmung eine so vollkommene unter den neu mitgetheilten Fällen sei, dass es nachgerade anfange, ermüdend zu werden, immer neue Beobachtungen von Thomsen'scher Krankheit zu publiciren — — und zu lesen! Auf rein klinischem Wege sei es vielleicht nicht mehr möglich, viel weiter zu kommen, bei dieser merkwürdigen Krankheit". Trotzdem hat sich das Interesse für dieses eigenthümliche Leiden nicht nur erhalten, sondern fortdauernd gesteigert. Es sind nicht nur eine beträchtliche Anzahl von Beobachtungen typischer Fälle mitgetheilt worden, sondern vornehmlich haben auch die atypischen Erscheinungen im Bilde der scheinbar so eindeutigen Krankheit die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen. Fängt doch nicht selten das Interesse erst da an, wo das Typische, Alltägliche aufhört. Und es ist interessant, dass schon Erb selber, am Ende seiner ersten berühmten Monographie (1886), vorausschauend als einer der ersten auf die Möglichkeit „vielleicht existirender, nicht ganz typischer Formen" der Krankheit hinwies; ja Erb erwähnt sogar bereits die Möglichkeit „des symptomatischen Vorkommens der echten myotonischen Störung". Der erste, der einen atypischen Fall als Thomsen'sche Krankheit mitgetheilt

hat, ist wohl Möbius (1883) gewesen; wenn wir auch später sehen werden, dass dieser Fall wohl kaum in die Gruppe der Thomsen-schen Krankheit hineingehört, so ist es doch bemerkenswerth, dass er bereits damals, als erster, für diese Krankheit den Begriff und die Bezeichnung „forme fruste", die für die Pathologie so vieler anderer Nervenleiden so bedeutungsvoll geworden ist, gebraucht.

Martius (1889) stellte sodann als besondere Form die sogenannte „Myotonia congenita intermittens" auf, welchen Namen Weichmann bereits für zwei ziemlich typische Fälle gebraucht hat. Eulenburg (1886) und nach ihm andere theilten die merkwürdigen Bilder der Paramyotonia congenita mit; J. Hoffmann, F. Schultze und eine grosse Reihe anderer Forscher berichteten über die eigenthümliche Combination von Myotonie mit Muskelatrophie, und in jüngster Zeit wurden auch differente Formen als „partielle" Myotonie beschrieben (Gaupp, Curschmann u. A.). Besonderes Interesse erweckten die Fälle von erworbener Thomsen'scher Krankheit (Myotonia acquisita, Talma, Jolly u. A.).

Trotzdem so, vornehmlich in dem letzten Jahrzehnt, unsere Kenntniss von den atypischen Formen der Thomsen'schen Krankheit durch eine grosse Zahl von Publicationen erweitert worden ist, kann man doch nicht sagen, dass es bisher gelungen sei, einheitliche Normen für die Beziehungen dieser Atypien zur typischen Myotonie zu gewinnen; dazu reicht thatsächlich das vorhandene Material noch nicht aus. Es existirt nicht einmal eine einigermassen vollständige Zusammenstellung dieses Materials, und so wird es gerechtfertigt erscheinen, dies, unter Hinzufügung neuer Beobachtungen, zu versuchen. Die Uebersicht der Literatur ergiebt trotz der scheinbaren Einfachheit des typischen Bildes eine überraschende Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit der abweichenden Formen, wie sie bisher vielfach unbemerkt geblieben zu sein scheint.

Als erste grössere, gewissermassen einheitliche Gruppe atypischer Formen seien die Fälle von „Paramyotonie" erwähnt. Die ersten Beobachtungen hat Eulenburg im Jahre 1886 mitgetheilt.

Eulenburg, Ueber eine familiäre, durch sechs Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie (Neurol. Centralblatt. 1886. S. 265).

Es handelt sich bei den Patienten Eulenburg's um einen bereits durch sechs Generationen hindurch beobachteten Zustand von temporärer Versteifung, von „Krampf" von „Klammheit", in der gesammten willkürlichen Muskulatur, wenn auch nicht überall gleichmässig vertheilt. Dieser eigenartige „Krampfzustand" tritt nur ein unter dem Einfluss von Kälte, und zwar nicht erst bei intendirten Bewegungen, sondern er ist dann anhaltend vorhanden, 1—2 Stun-

den, auch wohl den ganzen Tag ohne Nachlass andauernd. Im höchsten Stadium fallen die Patienten in Folge der „Klammheit“ um, ohne sich ohne Hülfe erheben zu können. In den Beinen besteht noch 12—24 Stunden danach Schwächegefühl. Eine eigentliche persistirende Lähmung bestand nie. In der Wärme, im Sommer ist die Beweglichkeit völlig frei. Die Störung ist schon beim Neugeborenen erkennbar. — Erhöhung und Nachdauer der mechanischen Muskelerregbarkeit bestand nicht. — Elektrische Erregbarkeit der Nerven im Allgemeinen normal. Faradische Muskelerregbarkeit etwas herabgesetzt, besonders zur Zeit der „Klammheit“. Galvanische Muskelerregbarkeit deutlich herabgesetzt; Geneigtheit zum Eintritt von Dauerzuckungen, Schliessungstetanus, an der Ka. wie an der An., an kleinen Muskeln schon bei ganz schwachen Strömen. Niemals Nachdauer, noch weniger die Erb'schen wellenförmigen Zuckungen.

Delprat, Thomsen'sche Krankheit in einer paramyotonischen Familie. (Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 158.)

Delprat berichtet von einer Familie, in der dieser „Krampf“ ebenfalls durch mehrere Generationen hindurch, mit genau denselben Erscheinungen, wie sie Eulenburg geschildert, unter dem Einfluss von Kälte auftrat. Er tritt hauptsächlich im Gesicht und in den Händen auf. Die Augen sind dann fest geschlossen, so dass dem Patienten das Sehen schwer wird. Die Mundmuskeln sind zusammengezogen, selbst die Zunge kann steif sein. Bemerkenswerth war nun, dass Delprat in dieser Familie zwei Fälle von echter typischer Myotonie nachweisen konnte. Beide Patienten litten von Jugend an an dem in der Familie erblichen „Krampf“; allmälig, aber schon in dem jugendlichen Alter von 12 bezw. 15 Jahren, entwickelten sich bei ihnen die Erscheinungen der typischen Thomsen'schen Krankheit.

Wahre myotonische Störungen konnten bei solchen Patienten, die vorher immer nur an Paramyotonie gelitten hatten, auch zeitweilig auftreten, z. B. bei der Mutter der eben erwähnten Patienten. Vor der Heirat nur Paramyotonie, höchstens einmal myotonische Störung in den Beinen. Dann die Paramyotonie bedeutend gebessert. Aber vor Kurzem mehreremals deutliche myotonische Nachdauer der Contraction bei Handschluss. Ein Bruder ebenfalls, nach Angabe des Hausarztes, Myotoniker.

v. Sölder, Zur Kenntniss der Paramyotonia congenita. (Wiener klin. Wochenschr. 1895.)

Beob. I. 52 Jahre. Seit frühester Kindheit krank. Mutter und 5 Geschwister haben dasselbe Leiden, aber nur bei Kälte. Im Sommer und bei Zimmertemperatur langsame, nicht angestrengte Bewegungen ohne jede Störung. Anders bei raschen oder mit möglichster Kraft intendirten Bewegungen die erste Contraction nur mit geringer Kraft, aber sonst ohne bemerkbare Störung; nach wenigen Wiederholungen bleiben die bewegten Muskeln mehrere Secunden contrahirt, bis sie langsam und allmälig sich lösen. Bei erneuten willkürlichen Bewegungen Nachdauer der Contraction bis zu 40 Secunden; gleichzeitig zunehmende lähmungsartige Schwäche, bis schliesslich überhaupt keine Contraction mehr zu Stande kommt. In der Kälte — $^1/_4$ Stunde bei 0^0 — Muskel-

kraft minimal; Nachdauer überall schon bei erstmaliger Contraction; bei stärksten Kältegraden völlige Versteifung der ganzen Muskulatur. Wärme macht alles verschwinden, zuerst im Gesicht, in den Beinen, $^1/_2$ Tag dauernd. — Mechanische Erregbarkeit im Gesicht nicht wesentlich, am übrigen Körper beträchtlich gesteigert, Nachdauer! Faradische Reizung der Nerven ergab Zuckungsnachdauer, faradische Reizung der Muskeln, langsame Contration mit Nachdauer. Anatomisch fand sich der typische Erb'sche Befund.

v. Sölder. Beob. II. Stiefbruder des vorigen Patienten. 40 Jahre. In der Jugend dieselben Erscheinungen von Schwäche und Steifigkeit nach Kälte, aber in geringerem Grade. Seit Pubertät zunehmende Besserung in Folge günstiger Lebensverhältnisse. Gegenwärtig ohne Störung, nur bei stundenlangem Aufenthalt in starker Kälte Steifigkeit in den Augen-, Augenschliess- und Handmuskeln. — Muskulatur sehr voluminös; Kraft aber gar nicht entsprechend. Willkürliche Beweglichkeit frei. Mechanische Erregbarkeit sehr gesteigert, Nachdauer, Bildung langer Furchen. Bei faradischer Reizung der Nerven langsame Zuckung, bei directer faradischer Reizung langsame Zuckung und Nachdauer; bei galvanischer directer Reizung An = bezw. > Ka; typische My. R.

Hlawaczek, Ein Fall von Myotonia congenita, combinirt mit Paramyotonia. (Jahrbuch f. Psychiatrie und Neurol. 1895. Bd. XIV. Ref. Neurol. Centralbl. 1895. S. 917.).

17 Jahre. Heredität +. Beginn in frühester Jugend. Typische Symptome der Myotonia congenita (Nachdauer der willkürlichen Contraction, Nachlassen bei Wiederholungen; mechanische und elektrische My. R., Hypertrophie der Muskeln etc.). Ausserdem in den Lippen, Augenlidern, Händen nach Kälte fast völlige Bewegungshemmung, den Kältereiz noch Stunden überdauernd. Die der Kälte nicht ausgesetzten Partien zeigen bloss eine Steigerung des auch sonst vorhandenen typisch myotonischen Verhaltens.

Was diese als „Paramyotonie" beschriebenen Fälle gemeinsam von der reinen Myotonia congenita unterscheidet, ist die besondere Art der willkürlichen Bewegungsstörung. Sie besteht in einer nur unter dem Einfluse von Kälte sich einstellenden Steifigkeit, die die sonst ganz ungehinderten Kranken oft völlig bewegungsunfähig macht, und in einem nach der Lösung dieser Starre folgenden, bis zu Stunden anhaltenden Zustand von lähmungsartiger Schwäche; befallen werden hauptsächlich die Muskeln des Gesichts. Eulenburg hatte noch als weitere unterscheidende Merkmale angegeben den Mangel der mechanischen Erregbarkeitsstörung und die besondere Art des elektrischen Verhaltens, das, wie ausgeführt, eine Neigung zu Dauerzuckungen bis Tetanus schon bei schwachen Strömen, ohne Nachdauer bei Unterbrechung, zeigen sollte. Eulenburg hat auf Grund dieser Unterschiede seine Fälle von der Thomsen'schen Krankheit abtrennen zu dürfen geglaubt, wenn er auch auf die gemeinsamen Merkmale, das familiäre, hereditäre und congeni-

tale Auftreten, die Gemeinsamkeit gleicher begünstigender Einflüsse wie Kälte etc. hingewiesen hat. Nur die Delprat'sche Familie zeigt dieses Bild in annähernd gleicher Reinheit. Alle übrigen mitgetheilten Fälle und sogar auch zwei von den Delprat'schen Beobachtungen weisen daneben die Zeichen echter Thomsen'scher Krankheit auf. Das ist für die Einordnung dieser Gruppe ein bedeutungsvolles Factum. Es besteht eben die Frage, ob diese Formen zur Thomsen'schen Krankheit, wenn auch als atypisch zu zählen sind, oder ob es sich um ein zwar ähnliches, aber doch verschiedenes, nothwendig abzutrennendes Krankheitsbild handelt. Es bestände noch die Möglichkeit unter den bisher als „Paramyotonie" mitgetheilten Beobachtungen noch eine Scheidung zu machen, und nur die Fälle von Eulenburg und Delprat als einzige Fälle von wesentlicher Paramyotonie gelten zu lassen, während bei den übrigen Beobachtungen der Paramyotonie nur eine symptomatische, das typische Bild der Myotonia congenita modificirende Bedeutung zukäme. Dagegen scheinen mir aber die Beobachtungen von Delprat selber zu sprechen, die ja nicht Paramyotonie bei Thomsen, sondern umgekehrt Thomsen nach Paramyotonie zeigen.

Kehren wir also zu unserer obigen Fragestellung zurück, so scheint es erlaubt, die erste Frage zu bejahen, d. h. die als „Paramyotonie" beschriebenen Fälle zu den atypischen Formen echter Thomsenscher Krankheit zu rechnen. So betrachtet, bildet die wesentlichste Abweichung vom Typus die Functionsstörung, wie sie oben geschildert, und die eigenthümliche Verlaufsform, dass die Störungen nur in „Anfällen", unter dem Einfluss von Kälte, erscheinen, dazwischen aber in je nach der Temperatur unbegrenzten Intervallen völlig fehlen. Es kann nicht bestritten werden, dass diese Abweichungen recht beträchtlich sind; allein wir werden später sehen, dass einerseits überhaupt das Symptom der willkürlichen Functionsstörung durchaus nicht so gleichmässig und einheitlich ist, wie es bisher beschrieben. Und auf der anderen Seite sind durchaus sichere Fälle bekannt, wo die Störung für gewöhnlich so gering ist, dass sie kaum bemerkt wird und nur unter dem Einfluss von Kälte sich steigert. Die Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit erinnern schon weit eher an die typischen Störungen, an die My. R., die gleichfalls auch an den sonst typischen Fällen durchaus nicht einheitlich erscheint. Man darf wohl Huet (3) zustimmen, wenn er mit Remak die „Neigung zu Dauerzuckungen bei directer galvanischer Reizung" als „incomplete" myotonische Reaction bezeichnet. Dass die Störung der mechanischen Erregbarkeit, wie bei den Eulenburg'schen Fällen, auch bei echten Myotonien fehlen kann, werden wir später sehen. Deutlicher und zwingender aber sprechen für den

innigen und inneren Zusammenhang dieser beiden Symptomencomplexe ihr gemeinschaftliches Nebeneinander-, bezw. Nacheinandervorkommen an demselben Individuum, wie es die Mehrzahl der bisher bekannten oben zusammengestellten Fälle zeigt. Auf die übrigen gemeinschaftlichen Züge wie Heredität bezw. familiäres Vorkommen, Einfluss von Gemüths- und Temperaturschwankungen etc. ist bereits oben hingewiesen. Dazu kommt noch, dass in den beiden anatomisch untersuchten Fällen, Beobachtung I von v. Sölder und der von Hlawaczek, der typische Erb'sche Befund erhoben wurde. Von den Autoren hat Hlawaczek bereits die Ansicht ausgesprochen, dass beide Zustände unter einander Uebergänge zeigen, dass sie nur graduelle Verschiedenheiten desselben Processes seien. v. Sölder glaubt, dass der in dauernden Symptomen sich manifestirende krankhafte Zustand nicht ohne weiteres als Grundlage der pathologischen Kältereaction gedeutet werden könne, da ja dann auch seine Beobachtung II die Kälteerscheinungen zeigen müsste. Dem gegenüber lässt sich aber leicht einwenden, dass ja Beobachtung II gleichfalls solche Kälteerscheinungen früher gehabt hat. Dass dann eine Besserung eingetreten ist, erscheint nicht auffällig; kommt doch auch bei echten Myotonien ein ausgeprägter Wechsel der Stärke und Ausdehnung der Störung vor. Es kann natürlich nicht absolut ausgeschlossen werden, dass doch spätere Untersuchungen auf Grund reicheren Materials, wie oft in der Pathologie, dort auch Vielheit der Formen erweisen, wo anfänglich die Tendenz zur einheitlichen Auffassung berechtigter erschien.

Im Anschluss hieran sei kurz einiger Mittheilungen Erwähnung gethan, die an das paramyotonische Bild erinnern, deren Mittheilung aber zu ungenau ist, als dass sie zur Gewinnung und Stütze eines Urtheils ausreichten. Es ist einmal die Beobachtung III von v. Sölder (l. c.).

15 Jahre, ohne Heredität. Seit Jugend nach Kälte zunehmende Erschlaffung und Schwäche; sinkt schliesslich zusammen. Auch Gesicht- und Augenmuskulatur betheiligt. Nie Steifigkeit. Sehr geringe grobe Kraft. Nachdauer willkürlicher Contractionen nur im Gesicht bei starker Kälte. Mechanische und elektrische Erregbarkeit unverändert.

Die einzige Aehnlichkeit bildet in diesem Falle eigentlich nur der ätiologische Einfluss der Kälte, und die selten vorkommende Nachdauer willkürlicher Zuckungen und der frühe Beginn; sonst fehlt alles, was an Paramyotonie oder Myotonie denken lassen könnte.

Senator (4) hat einige Male Personen beobachtet, die angaben, nach starkem Frost nur schwer den Mund öffnen, die Augen nur schwer schliessen und auch nur die anderen mimischen Gesichtsbewegungen

zuerst nur mühsam ausführen zu können. Nach einiger Zeit, besonders nach wiederholten Bewegungsversuchen, ginge das vorüber.

Ueber das elektrische Verhalten und über die willkürliche Function der übrigen Körpermuskulatur giebt Senator nichts an; immerhin erinnert die geschilderte Störung einerseits an das sogenannte paramyotonische Verhalten, andererseits die Angabe, dass die Erscheinungen in kurzer Zeit, besonders nach Bewegungsversuchen, vorübergingen, an die typische Thomsen'sche Krankheit.

Ferner berichtet noch Kiesewalter (Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 68) von einem Soldaten, dessen Vater und Schwester an derselben Krankheit litten. In der Kälte blieben die Muskeln des Gesichts und der Arme krampfhaft ad maximum contrahirt stehen. Ueber elektrische Untersuchung finden sich keine Angaben.

Weit mehr gleicht den obigen Fällen die Mittheilung von Hollmann (5), dessen Patient aus einer ausgesprochen myotonischen Familie stammt, und dem in kalter Luft die Kau-, Schlund- und zuweilen auch Augenschliessmuskulatnr in Krampf gerieth. Im Sommer bestanden fast gar keine Beschwerden. Auch im Fall I von Friis (Neurol. Centralbl. 1892) fanden sich bei einer sonst völlig typischen Myotonie unter dem Einfluss von Kälte spontane Contracturen in den Gesichtsmuskeln.

Haben wir als eines der wesentlichsten Kennzeichen die paramyotonische Modification der Thomsen'schen Krankheit das periodische anfallsartige Auftreten von Bewegungsstörungen unter dem Einfluss von Kälte gefunden, so bildet der folgende Fall zum Theil gewissermassen die Ueberleitung von der typischen Myotonia zur Paramyotonia.

Martius und Hansemann, Myotonia congenita intermittens. (Virchow's Archiv. CXVII. S. 578.)

21 Jahre alt. Heredität sehr ausgesprochen. Beginn in frühester Jugend. Störung nur bei Kälte; im Sommer fast frei. Bei complicirten Verrichtungen auch im Intervall gewisse Ungeschicklichkeit der Bewegungen, die aber in nichts an die myotonische Bewegungsstörung erinnert. Im Winter fast täglich „Anfälle", besonders frühmorgens. Pat. fühlt den „Anfall" nahen. Die willkürliche Functionsstörung und der objective Befund auf der Höhe des Anfalles entsprechen nahezu in allen Einzelheiten der typischen Myotonie. Zumeist in den Unterarm-, Mund- und Kinnmuskeln, zuweilen auch Kaumuskeln und Biceps. Beine für gewöhnlich frei, nur einmal in einem kalten Flussbade Störung bemerkt. Dauer des Anfalls höchstens ein paar Stunden. Wiederholung der Bewegungen lässt den Krampf nicht schwinden. Ausserhalb des Anfalls fehlt sowohl myotonische Störung wie myotonische Reaction (My. R.). Anatomischer Befund typisch nach Erb.

Dieser Fall steht in seiner Eigenart einzig da; es lässt sich keiner seines gleichen in der Literatur finden. Das Wesentlichste an ihm ist

das periodische Auftreten des Leidens in „Anfällen“, in denen, zum Unterschied gegen die Anfälle der paramyotonischen Modification, die Erscheinungen durchaus dem Typus entsprechen. Dies und seine Abstammung aus einer exquisit myotonischen Familie und der anatomische Befund lassen wohl die Annahme einer wirklichen Myotonie ebenso nothwendig fordern, wie es gerechtfertigt ist, den Fall als ganz eigenartig „atypisch“ zu bezeichnen. Wie gesagt, bildet er gewissermassen ein Zwischenglied zwischen der Paramyotonie, wo der gleiche Grundprocess unter dem Einfluss der Kälte zwar auch anfallsweise, aber in modificirter Form in die Erscheinung tritt, und der typischen Myotonie. Auf seine weitere Bedeutung als erster „partieller“ Fall von Thomsen'scher Krankheit, bei dem, wie Martius sich ausdrückt, nicht nur, wie bis damals beschrieben, Intensitäts-, sondern auch Extensitätsunterschiede sich finden, wird später im Zusammenhang eingegangen werden.

Aehnlich wie die paramyotonischen Fälle zeigt auch der folgende Fall eine Abweichung derart, dass bei ihm die Functionsstörung in abgeänderter Form „anfallsweise“ auftreten kann.

J. K. A. Wertheim-Salomonsohn, Een atypisch gevall van Myotonia. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. No. 1. Ref. Neurol. Centralbl. 1899. S. 223.)

20 Jahre alt. Ohne Heredität. Seit späterer Kindheit Gefühl von Strammheit in Armen und Beinen. Im 14. Lebensjahre rasche Zunahme besonders links, ohne bekannte Ursache. Stärke sehr wechselnd, manchmal gar nicht zu bemerken. Rechter Arm gewöhnlich frei; nahm nur, wenn Störung sehr stark, auch daran Theil. Gleiche Störungen in der ganzen linken Gesichts-, Kau- und Schlingmuskulatur. Augenmuskeln frei. Verschlimmerung nach Anstrengung oder Bewegung; aber nach Ruhe erste Bewegungen sehr erschwert; allmälig wurden sie leichter. Schreck konnte plötzlich allgemeine Muskelschwäche hervorrufen; Patient hatte dabei das Gefühl, als ob er die Herrschaft über seinen Körper verloren habe; nach weniger heftigen Gemüthsbewegungen trat der Zustand langsamer ein. Die Anfälle kamen schliesslich täglich einige Male und dauerten manchmal $^3/_4$—1 Stunde. Bei Ruhe rasch vorübergehend; bei Bewegungen länger — bis zu mehreren Stunden — anhaltend. Kälte wirkte ungünstig, Wärme günstig. Sinne und Sensibilität frei. Tiefe Reflexe links Spur $>$ rechts. Rechter Arm $2^1/_2$ cm kürzer und etwas dünner. Muskulatur gut entwickelt. Quadriceps hypertrophisch, l. $>$ r. Die elektrische Untersuchung ergab myotonische Reaction.

Der Fall zeigt alle typischen Erscheinungen der Thomsen'schen Krankheit; Beginn in der Kindheit, eigenartige Störung der willkürlichen Bewegungen, myotonische Reaction. Daneben aber bestehen Erscheinungen, die bei der typischen Myotonie nicht vorkommen, nämlich

länger anhaltende, gleichmässige „Anfälle“ völliger Bewegungshemmung. Die Art der Bewegungsstörung, die Muskelschwäche, erinnert dabei an die Beobachtung III von v. Sölder und an den später mitzutheilenden Fall von Stein. Ueberhaupt kommen bei sonst durchaus typischer Myotonie ähnliche Angaben, dass die Kranken bei plötzlichem Schreck oder bei ähnlichen Anlässen ein Gefühl von allgemeiner Starre oder allgemeiner Schwäche hätten und umfallen müssten, gar nicht selten vor. Das einzige, woran zur Erklärung hier, wie öfters noch in späteren Fällen gedacht werden muss, wäre eine Combination von Myotonie mit Hysterie. Da aber in der Mittheilung nichts von hysterischen Zeichen erwähnt wird, da ferner begünstigend auf die Entstehung bezw. auf die Verstärkung solcher „Anfälle“ dieselben Momente, z. B. Kälte, Gemüthsbewegungen etc. einwirkten, die das Auftreten der typischen myotonischen Functionsstörung gleichfalls begünstigen, erscheint es berechtigt, auch diesen Fall als echten Thomsen aufzufassen, bei dem sich die für gewöhnlich typische myotonische Functionsstörung auch in der auffallenden Form allgemeiner Schwäche, und zwar dann anfallsweise, äussern kann. Wegen der eigenthümlichen „partiellen“ Vertheilung der Erscheinungen wird es nöthig sein, später auf diesen Fall noch ein Mal zurückzukommen.

Die folgenden Fälle zeigen zumeist verschiedenartige Abweichungen von der in den typischen Fällen so charakteristischen Störung der willkürlichen Bewegungen.

Stein, Eine aussergewöhnliche Form von Bewegungsstörung mit myotonischer Reaction. (Wiener klin. Rundschau. 1897. 6/8. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 421.)

20 Jahre alt. Beginn in früher Jugend. Die Bewegungsstörung bestand in einer lähmungsartigen Schwäche, von welcher die willkürliche Muskulatur, einschliesslich der Zunge und der Kaumuskeln, bei Beginn jeder intendirten Bewegung befallen wurde, und die sich in den betreffenden Muskeln erst nach wiederholten Bewegungsversuchen verlor und einer zunehmenden Verstärkung und Leistungsfähigkeit der Muskeln Platz machte. Ausserordentliche Entwicklung der Muskulatur! Steifigkeit an den Beinen wurde nur beobachtet, wenn Pat. auf plötzlichen unerwarteten Zuruf hin zur Laufbewegung sich anschickte, oder bei den ersten Laufversuchen an ein Hinderniss stiess und stolperte. Die Muskeln zeigten alle Erscheinungen der Erb'schen My. R.

Stein selber hält es für gerechtfertigt, Thomsen'sche Krankheit für seinen Fall auszuschliessen. Gewiss zeigt, für den ersten Blick, die functionelle Störung hier fast das entgegengesetzte Bild wie bei der typischen Myotonie, statt tonischem Krampf lähmungsartige Schwäche. Allein auf der anderen Seite zeigt die Störung dieses Falles mit der

myotonischen wieder die auffallende Aehnlichkeit, dass sie nur bei Beginn einer intendirten Bewegung auftritt, und nach wiederholten Bewegungsversuchen schwindet. Dazu kommt, dass auch die typische Form der Störung, nämlich die Steifigkeit, im Beginn einer plötzlich intendirten Bewegung, gar nicht einmal völlig fehlt, wie aus den für Myotoniker fast pathognomonischen Angaben des Patienten hervorgeht, bei plötzlichen Laufversuchen oder bei unerwartetem Anruf oder bei Anstossen an ein Hinderniss Steifigkeit in den Beinen zu verspüren. Betonen wir auf der anderen Seite das vollkommene Vorhandensein der objectiven mechanischen und elektrischen „myotonischen Reaction", ferner das Vorhandensein von Muskelhypertrophie etc., so ist der Schluss durchaus gerechtfertigt, auch diesen Fall zu den wirklichen, wenn auch atypischen Myotonien zu rechnen.

Weichmann, Ueber Myotonia intermittens congenita. (Inaug.-Diss. Breslau 1883.)

22jähriger junger Mann (Bildhauer). Grossvater ähnliches Leiden. Ein Bruder Epileptiker. Pat. selber leidet seit 4 Jahren an doppelseitiger Migräne. Beginn in frühester Jugend. Tonische Spannung erst bei forcirten Bewegungen. Unfähig sich zu rühren; nach wenigen Minuten normaler Zustand. Bei nächstem Versuch dasselbe Bild in verstärktem Maasse. Bei fortgesetzten Bewegungen also kein Schwinden! Immer bedarf es sehr angestrengter oder mehrfacher forcirter Bewegungen, um die Spannung hervorzurufen, die dann mehrere Minuten in plastischer Form bestehen bleibt. Bei langsamen, ruhigen Bewegungen, Gehen, Treppensteigen etc. keine Störung. — Aehnlich im Gesicht, im Nacken, Kaumuskeln, Augenschliessmuskeln etc. Kälte steigert den Krampf. Muskeln athletisch entwickelt. Lebhafte Kniephänomene. Gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit, Nachdauer; auch bei elektrischer Reizung der Muskeln.

Auch dieser Fall zeigt in anderer Richtung als die Stein'sche Beobachtung, dass das entgegengesetzte Bild der typischen myotonischen Bewegungsstörung, indem der tonische Krampf nicht bei jeder spontanen, normal starken motorischen Erregung eintritt und nach mehrfachen Bewegungsversuchen schwindet, sondern gerade umgekehrt, erst bei forcirten, mehrfachen Bewegungen erscheint und durch Wiederholungsversuche keine Erleichterung erfährt. Schon Erb (1886) ist die Atypie dieses Falles aufgefallen. Trotzdem hat er ihn ebenso wie Weichmann selber unter die Gruppe der „reinen typischen Fälle" aufgenommen, „besonders wegen der ziemlich charakteristischen Ergebnisse der elektrischen und mechanischen Untersuchung" (Erb). Thatsächlich gehört wohl der Fall, trotz der sehr bemerkenswerthen Abweichung eines der Cardinalsymptome der Thomsen'schen Krankheit, die aber doch noch gewisse Aehnlichkeit mit dem Typus erkennen lässt, wie

Spannung und Nachdauer, zur Myotonia congenita, wenn auch allerdings nicht zu den „reinen typischen Fällen. Dafür sprechen neben dem elektrischen und mechanischen Befund, die Familiarität, der frühe Beginn des Leidens, die Hypertrophie der Muskeln und wie eben gesagt, die Aehnlichkeit der functionellen Störung mit der typischen. Das gleiche abweichende Verhalten der willkürlichen Bewegungsstörung zeigt ein sonst völlig typischer Fall von Nalbandoff (6). Auch bei ihm verliefen Bewegungen von mittlerer Stärke leicht und erst bei energischen Impulsen trat Behinderung auf, die aber bei Wiederholung schwand.

Die in dem eben besprochenen Falle von Weichmann sich findende Erscheinung, dass mehrfache Bewegungsversuche nicht zu einer Lösung des Tonus, zu einer völligen Freiheit der Beweglichkeit führen. ist auch von Hoffmann in zwei Fällen beobachtet worden.

Wichmann, Ein Fall von der Thomsen'schen ähnlichen Krankheit. (Neurol. Centralbl. 1897. S. 41.)

39 Jahre alt; ohne Heredität. Beginn in der Kindheit; Bewegungen anfangs leicht und schnell; je mehr Bewegungen, desto langsamer, bis schliesslich die Muskeln bretthart werden. Nach dem Aufhören der Bewegungen Nachdauer der Contraction und allmälige Erschlaffung. Sprechen und Schreiben nicht behindert. Treppensteigen ganz langsam möglich, sonst Starre. Keine Schmerzen, aber nach längerem Sitzen häufig Gefühl von Eingeschlafensein in Armen und Beinen. Kälte keinen Einfluss. Muskulatur nicht hypertrophisch. Mechanische Muskelerrgbarkeit nicht gesteigert. Elektrische Erregbarkeit nicht gestört, nur starke faradische Ströme, welche Tetanus hervorrufen, bewirken deutliche Nachdauer der Contraction. Anatomisch: Quer- und Längsstreifen sehr deutlich. Muskelfasern verbreitert; nicht ganz glatt; bedeutende Kernvermehrung.

Wichmann hält den Fall für eine Spielart der Thomsen'schen Krankheit. So bedenklich das für den ersten Augenblick erscheint, so ist doch Wichmann zuzustimmen. Die Functionsstörung ist fast die gleiche wie in dem angeführten Falle Weichmann's; auch hier erst Störung bei wiederholter Bewegung, auch hier starke Spannung mit Nachdauer. Dort fand sich daneben typisch complete My. R. Fehlt diese in unserem Falle nun völlig? Die mechanische Erregbarkeitsstörung fehlt allerdings, — wir werden sehen, dass sie in sonst durchaus typischen Fällen gleichfalls fehlen kann —; dagegen ist deutlich die elektrische myotonische Reaction zu erkennen, aber allerdings nur in der bereits oben erwähnten sogenannten „incompleten“ Gestalt, wie wir sie bereits bei den Fällen von sogenannter Paramyotonie gefunden haben, d. i. die Neigung zu tetanischen Zuckungen mit Nachdauer der Contraction. Für die Annahme einer zwar „atypischen“, aber echten

Myotonia congenita spricht auch der Befund der mikroskopischen Untersuchung der im wesentlichen dem Erb'schen entspricht.

Es mögen hier die zwar seltenen, aber darum um so bemerkenswertheren Fälle angereiht werden, in denen das zweite Hauptsymptom der Erb'schen Trias, die mechanische Erregbarkeitsstörung, eine Abweichung erfahren hat, bezw. ganz fehlt. Es sind einmal zwei Beobachtungen von Seeligmüller aus den Jahren 1876 und 1878, die schon Erb in seiner ersten Monographie zu den typischen Fällen gezählt hat, trotzdem bei ihnen „die mechanische Reizung mit dem Percussionshammer erfolglos" war. Auch die Fälle von Strümpell (Berliner klin. Wochenschr. 1883) — „mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht, auffallend undeutlich" —, und von Pontoppidan (Neurol. Centralbl. 1884, S. 520) — „mechanische Erregbarkeit nicht erhöht" — ordnete Erb trotz Mangels dieses Hauptsymptomes in seine Gruppe A „der typisch reinen Fälle" ein. Von neueren Beobachtungen seien dann erwähnt die beiden Fälle von Bernhard und von Gaupp, deren ausführliche Mittheilungen weiter unten bei der Gruppe der atrophischen Myotonie erfolgen soll.

Von den Beobachtungen, die Veränderungen oder gänzliches Fehlen der elektrischen My. R. aufweisen, müssen hier natürlich diejenigen ausgeschlossen werden, die vor der genauen Fixirung dieser elektrischen Erregbarkeitsstörung durch Erb in seiner ersten Monographie mitgetheilt sind. Von den weiter unten angeführten Mittheilungen über Thomsen'sche Krankheit, bei denen elektrische Störungen völlig fehlten, z. B. die von T. Cohn, Bechterew, Hughes, lässt sich keine als wirkliche Myotonia congenita ansprechen. Aber so durchaus gleichartig, wie Erb die elektrische My. R. geschildert hat, kommt sie durchaus nicht in allen Fällen vor. Am längsten bekannt ist, dass die sogenannte Erb'sche Wellenbewegung in einer grossen Zahl durchaus einwandsfreier Fälle fehlt. Später haben Bernhard (1889) und Jolly (1896) die Kenntniss erweitert; dieser, indem er zeigte, dass ebenso wie die functionelle Störung bei wiederholter Uebung geringer wird, so auch die elektrische Störung bei wiederholter Reizung allmälig schwinden kann; und jener, indem er darauf hinwies, dass bei galvanischer Reizung, bevor die langsame anhaltende Zuckung eintrete, eine kurze blitzartige Schliessungszuckung erscheint. Eine besondere Erweiterung unserer Kenntniss von der elektrischen My. R. scheint mir aber die „incomplete My. R." nach Remak und Huet (3) zu sein, wie sie oben für einen Theil der paramyotonischen Fälle und für die Beobachtung von Wichmann besprochen wurde. Erb hat zwar, bei der Besprechung zweier Beobachtungen von Kahler und Pick (Archiv für Psych. X.

340. 1880), die zweimal bei spinalen Muskelerkrankungen bei faradischer Reizung schmerzhafte tetanische nachdauernde Contraction gesehen hatten, darauf hingewiesen, dass es sich bei diesem Fund um eine ganz gewöhnliche Erscheinung handele, welche wohl Jedem, der sich viel mit elektrischen Untersuchungen beschäftige, sowohl bei Gesunden als auch bei Kranken vorgekommen sein werde. Erb hielt diese „krampfhafte, deutlich schmerzhafte, harte Contraction der Muskeln“ für nichts anderes, als einen richtigen Crampus, wie jeden Wadenkrampf. Von der elektrischen Reaction bei der Thomsen'schen Krankheit unterscheide sie sich durch die pralle Härte und besonders durch die Schmerzhaftigkeit der Contraction, durch das entschieden „Krampfhafte“ derselben. Allein diese beiden letzten Kennzeichen: das Schmerhafte und das Krampfhafte, fehlen gerade in den erwähnten Fällen mit incompletter My. R. durchaus; da andererseits so viele andere Beziehungen zwischen Paramyotonie und Myotonie bestehen, kann es wohl berechtigt erscheinen, diese elektrische Störung in jenen Fällen nicht „als eine ganz gewöhnliche Erscheinung“, sondern als ein sehr bemerkenswerthes Symptom anzusehen und es mit der typischen My. R. in Zusammenhang zu bringen.

Dass die Hauptsymptome auch in den klassischen Fällen durchaus nicht jedesmal und jeder Zeit in gleicher Vollständigkeit und Stärke vorhanden sind, ist schon von Erb betont worden. Von zufälligen Bedingungen abhängig, zeigt sich oft bei demselben Individuum ein starker Wechsel der Stärke der Erscheinungen. Aber auch die Extensität der Störung kann eine sehr verschiedene sein. Am regelmässigsten sind Extremitäten-, Rumpf- und Zungenmuskulatur betheiligt, seltener schon Gesichts- und Kaumuskeln, sehr selten Augenmuskeln, und Störungen des Larynx finden sich nur einmal erwähnt bei einem im Uebrigen typischen Falle von Panski (Ref. Neurol. Centralbl. 1904). Veränderungen der Sprache in Folge der Erkrankung der Mund-, Zungen- und Kiefermuskulatur werden oft berichtet.

Ausgesprochene „partielle“ Formen der Krankheit sind aber erst in den letzten Jahren beschrieben worden; der erste, der darauf hingewiesen, war Martius bei dem oben mitgetheilten Falle. Es ist eine auffallende Erscheinung, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle, die das Leiden nur „partiell“ zeigen, gleichzeitig sich von dem Typus durch eine der interessantesten Abweichungen auszeichnen, nämlich durch myatrophische Störungen. Ausgenommen sind hiervon eigentlich nur die bereits mitgetheilten Fälle von Wertheim-Salomonsohn und von Martius und Hansemann, die die „partielle“ Störung ohne Atrophien zeigen. Es sei hier bemerkt, dass es allerdings auch umgekehrt

atrophische Formen giebt, die die myotonische Störung nicht partiell, sondern total zeigen, wie z. B. der sehr wichtige Fall von Schultze u. A. Immerhin seien der Einfachheit halber die Beobachtungen über partielle und atrophische Formen zusammen mitgetheilt. Hoffmann hat die meisten der bis zum Jahre 1900 mitgetheilten Beobachtungen über Myotonie mit Myatrophie zusammengestellt und in ausgezeichneter kritischer Weise beleuchtet. Er kommt zu dem Schluss, dass — abgesehen von zufälligen Complicationen — die Myotonie die Grundkrankheit sei, bei der die Myatrophie als ein Symptom auftrete oder hinzutrete, das ursprünglich für den Typus der Thomsen'schen Krankheit nicht gekannt sei. Schultze schliesst sich auf Grund seiner sehr beweisenden Beobachtung dem Urtheil Hoffmann's an. Ich lasse die kurzen Mittheilungen der hierher gehörigen Beobachtungen folgen.

J. Hoffmann, Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1900. XVIII. S. 197.)

Beobachtung I. Heredität 0. Beginn beim Militär. Schwäche in den Händen, besonders in der Kälte, nie Muskelspannungen, aber seit einigen Jahren früh morgens Erschwerung der Sprache. Atrophie und Parese der beiderseitigen Gesichtsmuskeln und des weichen Gaumens. Zunge normales Volumen. M. sternocleidomastoid. fast völlig atrophisch. Beugemuskeln des linken Oberarms leicht atrophisch und paretisch. M. supin. long. beiderseits völlig geschwunden. Vorderarmmuskeln stark abgemagert, Beuger mehr als Strecker; paretisch. Spatia interossea etwas vertieft, M. inteross. I. dext. deutlich atrophisch. Kleine Handmuskeln frei! Beine frei!

Willkürliche myotonisshe Störung deutlich an Hand- und Vorderarmmuskeln und in der Zunge, weniger am Halse, an den Schultergürtel- und Rumpfmuskeln; fehlt an den atrophischen Gesichtsmuskeln und völllig an den Beinen. Mechanische myotonische Erregbarkeit in den Hand- und Vorderarmmuskeln und der Zunge. Galvanische My. R. in der Zunge, in allen Muskeln der Arme, geringer im M. deltoid., cucull. und pector. AnSz > KaSz.

Im Gesicht elektrische My. R. nicht deutlich, vielleicht in den Kaumuskeln. Beine völlig frei.

Hoffmann (l. c.). Beobachtung II. Schwester des vorigen. Nie Muskelspannungen; hielt sich für gesund. Gesichts- und Kaumuskeln atrophisch und paretisch. Zunge und Gaumen frei. M. sternocleidom. beiderseits sehr schwach und dünn. Vorderarm atrophisch, bes. volare Beuger. Extensoren des Unterarms schmächtig, aber kräftig. Kleine Handmuskeln nicht abgemagert. Leichte Schwäche des Hypothenar. Beine völlig frei (Maschinennäherin). Willkürliche myotonische Störung in den Hand- und Unterarmmuskeln bis derauf zum M. supin. long. Bei Wiederholung keine vollständige Lösung. Sonst alles frei!

Mechanische myotonische Störung an den Hand- und Unterarmmuskeln,

schwächer im Sup. long., Tric., Deltod. und Cucull.; nicht deutlich im Bic. und Pector. Im Bic., Pect. und Cucull. idiomusculäre Wülste. Sehr deutlich an der Zunge, schwach an den Kaumuskeln. Wade, Strecker am Unterschenkel, M. abduct. halluc. und Vast. int. geben träge mechanische Contraction mit langer Nachdauer! Elektrische My. R. in ungleicher Deutlichkeit an der oberen Körperhälfte inclusive Arm, Lippe und Zunge, besonders stark im Thenar und um den Strecker der Vorderarme, im Thenar AnSz > KaSz. Elektrische My. R. an der Wade, Streckern des Unterschenkels, am Vast. int., semimembranosus, Abductor hallucis. Mechanische und elektrische My. R. an der Wade viel stärker als in den Armen, abgesehen vom Thenar und Vorderarm. Keine Wellenbewegung.

Jolly, Ueber Myotonia acquisita. (Neurol. Centralbl. 1896. S. 140.)

Beginn im 42. Lebensjahre nach Erkältung und Anstrengung mit Schwäche in beiden Händen, besonders in der überanstrengten rechten Hand. Atrophie und Parese des rechten Daumenballens; EaR. Schwäche der Strecker des rechten Vorderarms und der linken Hand. My. R. (elektrische, mechanische und willkürliche) in der Hand, weniger am Biceps, M. brachialis und in den Beinen.

Pelizäus (Neurol. Centralbl. 1895: S. 139).

Beginn im 17. Lebensjahre. Zwei Schwestern Myotonie ohne Atrophie. Atrophie beider Deltoid. und beider Daumenballen. EaR. im Daumenballen, My. R. in den atrophischen Muskeln. Bulbäre Symptome.

Kornhold, La maladie de Thomsen. (Thèse de Paris. 1897.)

$10^1/_2$ Jahre Soldat. Mit 34 Jahren fortschreitende Schwäche der Hände. Nach einem Jahre Steifigkeit beim Handschluss und in den Armen. Vier Jahre später, im 38. Lebensjahre, Beine dünner und schwächer. Mit 42 Jahre Spannung beim Kauen. Atrophie der Mm. ileospin. und sacrolumbal., der Arme, nach oben zu geringer. An den Beinen Atrophie geringer, an den Füssen fast nichts. Knieph. 0. Willkürliche myotonische Störung constant nur bei Handbewegungen. Elektrische My. R. im Thenar und Hypothenar ohne Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (AnSz > KaSz), im Supin. longus; an den Beinen bei starken Strömen; in den Muskeln des Vorderarmes keine My. R., aber starke Herabsetzung der Erregbarkeit; keine EaR. Im Vast. int. und in den Wadenmuskeln AnSz > KaSz. Erregbarkeit der Strecker am Unterschenkel so stark gesunken, dass tonische Zuckungen nicht mehr zu erzielen sind; keine EaR.

Schönborn, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1889, XV. S. 274.)

22 Jahre. Ohne Heredität; nie subjective Beschwerden. Mit 18 Jahren Hufschlag gegen das linke Bein; Phlegmone. Seit damals Schwäche des linken Beines. Seit 2 Jahren Schwäche des rechten Beines. Abmagerung der Hände und Vorderarme. Steifigkeit der Hände bei Kälte. — Atrophie und Parese der Hand- und Vorderarmmuskeln, der Extensoren der Unterschenkel, vielleicht auch der Oberarmmuskeln. Mechanische My. R. in den paretischen

Muskeln, in den nicht atrophischen Biceps, Deltoid., Pector., Zunge, Waden und Oberschenkeln. Elektrische My. R. in den nicht gelähmten Muskeln der Beine; in den Streckern am Unterschenkel träge galvanische Zuckung; AnSz > KaSz ohne Nachdauer (Anatomisch im M. delt. Erb's typische Veränderung für Thomsen'sche Krankheit, in den atrophischen Muskeln degenerative Atrophie).

Noguès et Sirol, Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. (Nouv. Iconogr. de la Salpêt. 1899. Ref. Neurol. Centralbl. S. 469.)

Im 17. Lebensjahre Schwierigkeit beim Kauen und beim Handöffnen. Mit 28 Jahren Schwäche und Steifigkeit nach Sitzen in den Beinen. — Atrophie an den Muskeln der Unterschenkel und Vast. int. mit einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; bei starken Strömen Dauerzuckung am Oberschenkel, An > Ka. An den Armen allgemeine Schwäche und Magerkeit und myotonische Erscheinungen.

Frohmann, Ueber Thomsen'sche Krankheit mit Muskelatrophie. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. V. S. 6.)

Mit 17 Jahren Myotonie mit allen Symptomen. $1^1/_2$ Jahre später fast totale Atrophie beider Cucullares sowie der Interossei beiderseits. Ausserdem Nystagmus und Romberg. Anatomisch in dem nicht atrophischen, aber myotonischen Gastrocnemius hypertrophische Fasern, Kernvermehrung, daneben ziemlich viele atrophische mit körnigem Zerfall.

Bernhard, Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Deutsche med. Wochenschr. 1899.)

Keine Heredität; keine Familiarität. Von Kindheit an an Händen schwach, besonders nach Aufenthalt in der Kälte. In der Wärme fast völlig frei. Muskeln gut entwickelt. Muskeln des Kleinfingerballens, weniger des Daumenballens, und die Mm. interossei schlaff und dünn. Unterarmmuskeln nicht atrophisch, aber weich. Deutliche myotonische Bewegungsstörung der Augenschliessmuskeln — das übrige Gesicht frei —, zuweilen in den Kaumuskeln, besonders bei Kälte, in den Beugern und Streckern der Hände und andeutungsweise in der Schulter- und Oberarmmuskulatur. In den Beinen fehlt die myotonische Bewegungsstörung völlig. Mechanische Muskelerregbarkeit in den Stirn- und Kinnmuskeln erhöht. Galvanische My. R. an den Muskeln der Beine und weniger an dem M. delt. und biceps. Die Erregbarkeit der Beuger und Strecker der Hände und der kleinen Handmuskeln herabgesetzt, keine My. R., keine EaR.

Gaupp, Partielle congenitale Myotonie. (Centralbl. f. Psych. und Neurol. 1900.)

Von Kindheit an Steifigkeit in den Armen, Hände und Arme stets mager. — Infantilismus! Zunge schwer beweglich, ohne myotonische Erscheinungen. Muskulatur der Arme geringer als der Beine. In Schulter und Oberschenkel Muskelwogen. Muskeln der Vorderarme und der kleinen Handmuskeln, Triceps, Supin. long. atrophisch. Nach Faustschluss gelingt Streckung nur mit Mühe nach mehreren Secunden; nach Wiederholungen besser. Mechanische

Erregbarkeit frei. Galvanisch-elektrische „myotonische Reaction" an beiden Armen; AnSz = KaSz.

Schott, Partielle Myotonie mit Muskelschwund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. XXI. S. 261.)

18 Jahre. Seit 3 Jahren Veränderung in den Händen, nie in den Beinen. Schon vor 5 Jahren der Mutter „schwere Zunge" aufgefallen. (Vater habe das auch gehabt!!) Seit 1 Jahr Kaubeschwerden. Morgens die ersten Worte und die ersten Bewegungen besonders schwer. Willkürliche myotonische Störung bei kräftigen Bewegungen in Zunge, Kaumuskeln und Händen. Spatia interossea und Thenar abgeflacht. Mechanische My. R. in den Streckern der Unterarme, in der Zunge, im Pector. maj., Deltoid., Biceps und Supinator long. (Nerv. facialis II. und III. Ast erhöhte mechanische Erregbarkeit). An den meisten kleinen Handmuskeln bei directer galvanischer Reizung langsame, wurmförmige, allmälig abklingende Contractionen und starke Herabsetzung: AnSz $>$ KaSz. Am M. ext. digit. comm. und M. sup. long. und an der Zunge deutliche Nachdauer bei faradischer Reizung. Keine Erb'schen Wellen, auch bei 35 M.-A. nicht. In den Beinen nichts von My. R.

Rossolimo, Forme atrophique de la maladie de Thomsen. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1901.)

37 Jahre. Seit drei Jahren myotonische Steifigkeit im Gesicht, Hals, Schulter, Rumpf und Beinen. Typische mechanische und elektrische My. R. Später Schwäche und Atrophie im Gesicht, in Armen und Beinen (in dem rechten Bein nach einer Kniegelenksentzündung eintretend). In den atrophischen Muskeln EaR.

Jaquet, Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. (Semaine méd. 1903. No. 47. Ref. Neurol. Centralbl. 1904. S. 952.)

26 Jahre. Vater dasselbe Leiden. Beginn in der Kindheit. Mit 17 Jahren Schwäche der Arme. Typische Erb'sche Myotonie ausser Wellenbewegung, Atrophie und Schwäche im hinteren Theil des Deltoideus und im Vorderarm. Neigung zu EaR im Delt. und Pector. maj.

Fr. Schultze, Zur Kenntniss der Myotonia congenita. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. XXV.)

Beobachtung I. Es handelt sich um einen bereits 1897 und 1902 in den Verhandlungen der Südwestdeutschen Nerven- und Irrenärzte kurz berichteten typischen Fall von Thomsen'scher Krankheit, bei dem sich in der Pubertät, im Verlaufe von einigen Jahren unter den Augen des Beobachters eine langsam fortschreitende Atrophie der Vorderarme, besonders links, einstellte.

Als Besonderheit zeigte der Fall mechanische Uebererregbarkeit der mittleren Facialisäste. Mechanische und elektrische My. R. auch in den atrophischen Muskeln.

Curschmann, Ueber partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und -lähmung. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1175.)

19 Jahre alt. Keine Heredität. Mit 17 Jahren nach einer besonders die Strecker des rechten Vorderarmes überanstrengenden Handarbeit (Bürsten-

macherei) allmälig Parese und Atrophie der radialen Strecker der Hand und aller Strecker und Abductoren des rechten Daumens. Später krampfhafte Zustände in den adducirenden und opponirenden Muskeln des rechten, dann auch des linken Daumens und im Flexor carpi uln. dext. bei intendirten Bewegungen. In diesen, den atrophischen Muskeln genau antagonistischen, und nur in diesen Muskeln typische myotonische Erscheinungen in functioneller, mechanischer und elektrischer Hinsicht. An der linken Hand deutliche Parese des Abduct. pollic. und geringer der Extensoren des Daumens; totale Myotonie im M. oppon. pollic. Mechanische und elekrische Erregbarkeit der paretisch-atrophischen Muskeln. Typische myotonische Dellenbildung mit Nachdauer an der Zunge, aber nur bei mechanischer, nicht bei elektrischer Reizung und nicht bei activen Bewegungen („rudimentäre latente Myotonie" Curschmann). Deutliche Uebererregbarkeit der N. faciales.

Siemerling, Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Myatrophie und Myasthenie. (Münchener med. Wochenschr. 1905. 1072.)

Es handelt sich um einen Fall, über den bereits Strümpell (Münchener med. Wochenschr. 1903, No. 22), Steinert-Leipzig, Hoffmann-Heidelberg und Toby Cohn (Neurol. Centralbl. 1904, S. 1118) berichtet hatten. 31 Jahre. 1900 Abmagerung Schwäche der Unterarme, dann Schwäche der Füsse. 1901 Gefühl von Steifigkeit bei Bewegungen, mit Besserung bei Wiederholung. 1903 myotonische Bewegungsstörung in der Gesichtsmuskulatur. Atrophisch: Gesichtsmuskeln, Zunge, Sternocleidom., Cucull. r. > l.; Gegend der Deltoidei und Supra- und Infraclaviculargruben abgeflacht, Muskeln der Arme stark atrophisch. Unterschenkel paretisch. Elektrische Erregbarkeit erloschen im Sternocleidom. und im Supin. long., im übrigen herabgesetzt. Mechanische My. R. in Zunge, Deltoid., Thenar, Gastrocnem., elektrische My. R. in Deltoid., Gastrocnem., Thenar, Hypothenar. Functionelle myasthenische Reaction an den Augenmuskeln, elektrische nirgends. (Anatomisch: Erb'scher Befund.)

Die Bedeutung und Wichtigkeit dieser vielgestaltigen Fälle liegt in den myatrophischen Erscheinungen. Auf die mannigfachen sonstigen Besonderheiten wird bei Gelegenheit eingegangen werden. Was aber die Beurtheilung der myatrophischen Erscheinungen angeht, so folge ich durchaus den Ausführungen und dem Urtheil Hoffmann's. Es handelt sich im wesentlichen um die Frage, ob Myotonie und Myatrophie in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältniss zu einander stehen. Gegen die Annahme einer einfachen Zufälligkeit der Coincidenz macht Hoffmann mit Recht die relative Seltenheit beider Krankheiten und ihr dafür etwas zu häufig beobachtetes Zusammentreffen geltend. Er berechnet den Procentsatz der atrophischen Myotonien auf etwa 9 pCt.; nach unserer Schätzung ist er noch etwas höher, 11—12 pCt. Eher annehmbar erscheint die Annahme, dass Myotonie und Myatrophie selbstständig auf einer gleichartigen

Disposition, sei es der motorisch-nervösen Elemente, sei es der Muskeln, entstehen. Jolly nahm an, dass die Atrophie das Primäre sei, zu dem die Myotonie als secundäres Symptom hinzugekommen sei, dass die My. R. gewissermassen die gleiche Bedeutung habe, wie die „EaR.“ Gegen alle diese Annahmen sprechen entschieden die Thatsachen, die für die von Hoffmann vertretene Auffassung sprechen. Thatsächlich ist in der Mehrzahl der Fälle (Pelizäus, Noguès et Sirol. Hoffmann, Frohmann, Rossolimo, Gaupp, Schott, Jaquet, Schultze, eigene Beobachtung I) die Myotonie der Atrophie bezw. Parese jahrelang vorausgegangen; besonders interessant und beweisend ist der Fall von Schultze, wo sich unter den Augen des Beobachters die Atrophie auf der Myotonie allmälig entwickelte. Dafür sprechen auch die Thatsachen, dass z. B. der Vater des Patienten von Noguès und Sirol an reiner Myotonie litt, der Sohn aber an Myotonie mit Atrophie, und ferner, dass in der Familie, die Pelizäus beschrieben, alle an Myotonie, aber nicht alle gleichzeitig an Myatrophie litten. Umgekehrt ist nirgends der directe Nachweis aus eigener Beobachtung zu erbringen, dass die Atrophie der Myotonie vorausgegangen. Denn immer wurde bei der ersten Untersuchung Myotonie und Atrophie gleichzeitig festgestellt, und es bleibt die Möglichkeit, die später noch ausführlicher erörtert werden soll, dass schon vor der Untersuchung die bis dahin vom Patienten nicht bemerkte Myotonie rudimentär, latent als „forme fruste“ bestanden habe. Gegen die Annahme der Selbstständigkeit der Myatrophie führt Hoffmann auch die sehr lichtvolle Erwägung an, dass es schwer sei, einen einheitlchen Typus der bis jetzt bekannten Muskelerkrankungen für die Fälle von Myotonie mit Myatrophie zu bestimmen. Von einer Gesetzmässigkeit z. B. der Localisation, die ja für die Unterscheidung spinaler Atrophie und musculärer Dystrophie ausserordentlich wichtig ist, kann thatsächlich in unseren Fällen keine Rede sein. Höchstens tritt eine gewisse Neigung zur Betheiligung der Gesichtsmuskeln hervor, und, wie Hoffmann bemerkt, ein häufiges, auffälliges Verschontbleiben der kleinen, distalsten Muskelgruppen bei Muskelschwund an den Vorderarmen oder Unterschenkeln. Andererseits findet sich zuweilen eine Localisation erwähnt, wie sie gerade bei Dystrophie vorkommt, während gegen Dystrophie wieder spricht, dass fast alle Autoren bemerken, dass kein Hypervolumen bestände. Auf der anderen Seite sind wiederum fibrilläre Zuckungen nie erwähnt. Also schon diese Unmöglichkeit, ein bestimmtes myatrophisches Krankheitsbild herauszuschälen, spricht gegen die Annahme der primären Selbstständigkeit der Atrophie, und stärkt die umgekehrte Auffassung, dass

ie Myotonie das Primäre und die Atrophie nur ein Symptom des ein-
eitlichen Krankheitsprocesses sei.

Es bestände noch die von Hoffmann nicht erwähnte Möglichkeit, lie Frage überhaupt nicht so zu stellen, was das Primäre, was das Secundäre sei, sondern unter Annahme eines inneren Zusammenhanges lie Complexion von „myotonischen“ und „myatrophischen“ Symptonen als ein neues, selbstständiges, wenn auch vielleicht beiden verwandtes Krankheitsbild sowohl von der Myotonie als auch von der Atrophie abzutrennen. Absolut von der Hand zu weisen ist diese Anschauung nicht, und man muss ihr zugestehen, dass thatsächlich die atrophischen Formen der Thomsen'schen Krankheit eine ganz erhebliche und sicherlich bislang noch nicht erklärbare Abweichung von dem ursprünglich und lange geltenden Typus darstellen. Allein gegen die eben aufgestellte Möglichkeit einer verschiedenartigen, neuen Krankheit, und für die allerdings atypische Identität mit Myotonie scheinen mir doch sehr entschiedene Thatsachen zu sprechen, wie z. B. die oben angeführten, einmal, dass der Atrophie oft jahrelang eine durchaus typische Myotonie vorherrscht; dann besonders die eigenartigen, vorhin bereits betonten familiären Thatsachen, in den Fällen von Pelizäus oder von Noguès und Sirol etc. Wir finden hierbei merkwürdigerweise die gleichen oder ähnlichen Erscheinungen, die uns zum Theil dazu geführt haben, die Paramyotonie nicht als eine besondere Krankheit, sondern als atypische Form der Thomsen'schen Krankheit aufzufassen.

Auch das Symptom, das anfangs so typisch erschien, dass Strümpell es zur „determinatio“ zu benutzen sich berechtigt glaubte, das congenitale Auftreten des Leidens, hat sich bei weiterer Kenntniss nicht als absolut gültig erwiesen. Ebenso kann die Anschauung von der durchweg hereditären bezw. familiären[1]) Natur der Krankheit längst nicht mehr als ausnahmslos gelten; es sind eine grosse Reihe von Fällen ohne Heredität und Familiarität beschrieben; sie einzeln aufzuzählen, erübrigt sich. — Schon Erb war es bekannt, dass nicht selten die Krankheit nicht schon in der frühen Jugend, sondern erst in der Pubertät oder gar in reiferem Alter beginnen könne. Gehören doch schon von seinen eigenen Beobachtungen aus der ersten Monographie der Fall III (Martin) hierher, bei dem das Leiden erst im 16. Lebensjahre, und Fall IV (Müller), wo es bei dem Kranken, der Sergeant und Schie-

1) Ich gebrauche die Ausdrücke: congenital, familiär, hereditär in herkömmlicher Bedeutung, bin mir aber der Kritik, die moderne Anschauungen an diesen Begriffen geübt haben, bewusst.

ferdecker gewesen, in späteren Jahren erst entstanden war. Talma (7) war dann der erste, der mit Entschiedenheit gegen die Lehre von der ausschliesslich angeborenen Natur des Leidens auftrat, und unter Mittheilung von fünf Fällen nachzuweisen suchte, dass das Leiden auch erworben werden könnte, dass man gegenüber der Myotonia congenita auch eine Myotonia acquisita unterscheiden müsse. So anregend diese Mittheilung geworden ist, so kann es doch meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, dass die Fälle Talma's mit Ausnahme vielleicht des ersten, nicht zur Thomsen'schen Krankheit gehören. Es handelt sich zumeist um Fälle acuter, schwer-infectiöser Intestinalerkrankung, bei denen, wie oft bei schweren infectiösen Darmleiden — ich erinnere nur an Cholera, Ruhr etc.. — Neigung zu schmerzhaften tetanischen Contractionen der Muskeln besteht; natürlich reagirten die überregbaren Muskeln auch auf mechanische und elektrische — sowohl indirecte als directe — Reize mit erhöhten tetanischen Zuckungen. Mit der schnell auftretenden Heilung bezw. Besserung des Grundleidens schwand auch die symptomatische Uebererregbarkeit der Muskulatur. Das ganze Bild, die Schmerzhaftigkeit, der sofortige Tetanus etc. gleicht trotz der apodictischen Bemerkung Talma's: „die myotonische Reaction steht also fest", so wenig der myotonischen Störung, dass wir nicht einmal eine „symptomatische" Myotonie annehmen können, geschweige denn wirkliche, erworbene Thomsen'sche Krankheit. Auch der Fall, den Fürstner (14) unter dem Namen „Myotonia acquisita" mitgetheilt hat, gehört, auch nach Fürstner's eigener Auffassung, nicht zur echten Thomsen'schen Krankheit.

Es folgten aber der Publication Talma's eine Reihe von Mittheilungen unzweifelhafter Myotonie, die erst im späteren Alter aufgetreten war, theils allmälig, theils plötzlich, mit und ohne auffällige vorhergehende Veranlassung, Es sind dies z. B. die Fälle von Süsskand (8) (mit $16^1/_2$ Jahren), von Kron (9) (Beobachtung II mit 15 Jahren), von Rosenthal (10), der vier Brüder untersuchte, von denen drei den Krankheitsbeginn zwischen dem 25. und 28. Lebensjahre und der vierte während der Militärzeit merkten. Auch die oben erwähnten Fälle von Pelizäus (17 Jahre), Noguès et Sirol (17 Jahre), Hoffmann (Militärzeit), Kornhold (35 Jahre), Schott (15 Jahre), Siemerling (28 Jahre) und einer, der schon von Erb zu den typischen gezählten Beobachtungen von Seeligmüller (23 Jahre) gehören hierher.

Interessanter und bedeutungsvoller aber sind die Fälle, wo dem späteren Beginn eine anschuldbare, unmittelbare Veranlassung vorausging, die also im eigentlichen Sinne als „erworbene" gelten könnten. Wiederum hat bereits Erb zwei solcher Fälle, und zwar unter der

Gruppe A. der „typischen reinen“ Fälle erwähnt, den Fall Peters', der nach heftigem Schreck und Sturz von einer kleinen Treppe im 7. Lebensjahre begann, und den Fall Schönfeld's, der im 14. Lebensjahre nach Schreck in Folge Hundebisses entstand. Aehnlich erkrankte der oben mitgetheilte Fall Schönborn's im 18. Lebensjahre nach einem Hufschlag. Ebenfalls nach einem Traume (Schreck!) begann ein Fall Jakoby's (11) im 49. Lebensjahre, während derselbe Autor ein ander Mal die Krankheit im 26. Lebensjahre nach Typhus entstehen sah.

Kann man für die meisten dieser Beobachtungen ohne viel Zwang als gemeinschaftliche Veranlassung ein Trauma — psychischer oder körperlicher Art — auffassen, so giebt es eine kleine Gruppe hierher gehöriger, sehr interessanter Fälle, denen auch mehr weniger eine gleiche Veranlassung gemeinsam ist, nämlich allgemeine oder localisirte Ueberanstrengung. Die erste Mittheilung stammt von Moyer (12). Der aus gesunder Familie stammende, 25 Jahre alte Kranke musste seit zwei Jahren in einer Nagelfabrik andauernd und schnell Beugungen und Streckungen mit Armen und Händen ausführen und sich dabei seitwärts hin- und herbewegen; allmälig entstanden dabei Beschwerden, die den von Myotonikern angegebenen gleichen. Bei der Untersuchung fand sich das typische Bild. Diesem ausserordentlich ähnlich ist der oben mitgetheilte Fall von Curschmann, der im 18. Lebensjahre ebenfalls unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose sich entwickelte. Auch Jolly nahm als Ursache für seinen früher schon erwähnten Fall als Ursache Ueberanstrengung neben Erkältung an, und glaubte wegen dieser Art der Entstehung zusammen mit den atrophischen Erscheinungen eigentliche Thomsen'sche Krankheit ausschliessen zu dürfen. Eine plötzlichere Entstehung bei ebenfalls wiederholter, aber jedes Mal stärkerer Ueberanstrengung zeigt ein Fall von Kornhold (l. c.), wo bei einem 34jährigen, früher nie ähnlich erkrankten Mann bei Uebungen am Reck plötzlich tonische Krämpfe an den Armen und später an den Beinen entstanden waren und von da an dauernde Myotonie bestand; und die eine der Beobachtungen von Deléage (13): Ein 33jähriger, aus myotonischer Familie stammender Mann, der nie etwas von Steifigkeit bemerkt hatte, im Gegentheil den Beruf eines Jahrmarktsathleten, eines „Herkules“, ausübte, fühlte plötzlich im 20. Lebensjahre beim Gewichtheben Krampf und Schwäche in den Armen. Von da an dauernde, allgemein sich verbreitende Myotonie. Die Schwester dieses Kranken wurde ebenso plötzlich von „Krampf“ befallen.

Handelt es sich in diesen Beobachtungen nun thatsächlich um eine durch äussere Ursachen neu hervorgerufene, im eigentlichen Sinne „erworbene“ Krankheit, oder lässt sich die theoretisch naheliegende

Vermuthung rechtfertigen, dass auch hier die congenitale Anlage die die „virtuelle Existenz“ des Leidens, wie es Fischer (15) nennt, bestanden hatte, zum Ausbruch aber erst eines besonderen Anlasses bedurfte? Es lassen sich eine Reihe von Thatsachen zusammenstellen, die für diese Annahme sprechen. Einmal sind hier von Bedeutung die Fälle von Rosenthal (10) und von Deléage (13), wo der späte Beginn in familiärem Vorkommen beobachtet wurde. Da die Krankheit in allen diesen Fällen das gleiche, völlig typische Bild zeigte, wäre doch die Annahme sehr gezwungen, eine zufällige, exogene Erwerbung des Leidens anzunehmen, anstatt an der congenitalen Natur festzuhalten und nur hinzuzufügen, dass eben die Anlage bis in ein späteres Alter latent bleiben kann. Ja, wir können auf Grund gewisser Fälle unserer Zusammenstellung und besonders auf Grund unserer eigenen Beobachtung II (s. u.) noch weiter gehen und auf die Vermuthung schliessen, dass diese Anlage in jenen Fällen angeblich spät ausgebrochener oder exogen erworbener Myotonie vielleicht gar nicht immer völlig latent, völlig virtuell gewesen ist oder auch gewesen zu sein braucht, sondern dass thatsächlich bereits die „objectiven“ — sit venia verbo — Zeichen der mechanischen und elektrischen My. R., wenn auch nur partiell oder rudimentär oder beides, bestanden haben, und dass es erst des Zufalles anderweitig nothwendig gewordener Untersuchung bedurfte, um sie zu entdecken; und dass andererseits die „subjectiven“ Symptome der willkürlichen Bewegungsstörung ganz fehlten, oder dass die vorhandene Steifigkeit und Spannung von Jugend auf so gering war, dass der Kranke sie gar nicht merkte, weil er ja, wie Hoffmann (16) es treffend ausdrückt, eine „völlige Muskelfreiheit“ nie gekannt hat. Solche Fälle, die zufällig entdeckt wurden und dann das complete, aber wenig ausgesprochene Bild der objectiven und willkürlichen My. R. zeigten, sind z. B. die Beobachtung I von Hoffmann (16), die Beobachtung von Nalbandoff (6) u. A. Recht charakteristisch ist dabei, dass diese Fälle meist so entdeckt werden, dass ein sehr ausgesprochener Fall zur Beobachtung kommt, dass der kundige Untersucher sich, trotz vielleicht negativer anamnestischer Angaben, die Verwandten genauer ansieht und dann solche Ueberraschungen erfährt, d. h. also, dass diese Fälle zumeist familiär sind, was auch dafür spricht, dass ihre Anlage angeboren und nicht erworben ist. Werden in diesen Fällen die Symptome zwar völlig vorhanden, aber nur gering ausgesprochen gefunden, so dass sie deswegen nicht schon vor dem zufälligen Untersucher von dem Träger selber bemerkt werden, so sind andererseits für die Begründung unserer oben ausgesprochenen Vermuthung noch bedeutungsvoller jene Beobachtungen, bei denen bei zufälliger Untersuchung wirklich nur die

„objectiven" Symptome der mechanischen und elektrischen My. R. gefunden wurden, während von der willkürlichen Bewegungsstörung weder subjectiv, noch bei directem Suchen danach irgend etwas bemerkt werden konnte. Es sind das besonders die bereits oben angeführten Beobachtungen von Hoffmann, Bernhard, Curschmann und dazu unsere eigene Beobachtung II. Hoffmann (Fall II) fand bei seinem Kranken an den Beinen keine Spur von Spannung oder Steifigkeit weder bei Ruhe noch bei Bewegungen — die Kranke war Maschinennäherin —, wohl aber daselbst deutliche mechanische und elektrische My. R., sogar „an der Wade viel stärker als in den Armen". Im Falle Bernhard's, wo gleichfalls die Beine von jeglicher Steifigkeit oder Schwäche völlig frei waren, bestand gleichwohl die typische elektrische My. R. und Curschmann fand bei seinem Patienten, der ja das Leiden in einer so eigenthümlichen beschränkten Localisation zeigte, eine ausgesprochene mechanische My. R. an der Zunge, ohne dass die Bewegungen der Zunge irgend welche myotonische Störungen zeigten. Bezüglich der eigenen Beobachtung verweise ich auf die weiter unten folgende Besprechung. Hoffmann und Bernhard haben meines Erachtens diese Thatsachen nicht entsprechend betont, Curschmann aber hat wegen dieser sicheren, wenn auch rudimentären Myotonie der Zunge, d. h. einer der Ueberanstrengungssphäre absolut fernliegenden Muskelgruppe, die aber als Prädilectionsstelle der klassischen myotonischen Reaction bekannt ist, seinen so sonderbaren Fall „mit aller Reserve" für eine latente Myotonie zu erklären versucht; er hat also zugegeben, dass die Ueberanstrengung in seinem Falle nicht das ursächliche, sondern nur das auslösende Moment gebildet hat. Dieselbe Anschauung hatte bereits Remak für den Fall Jolly's in seiner damaligen Discussionsbemerkung als möglich bezeichnet. Wie man diese Formen auch nennen will, mag man sie „latente" Myotonie, oder vielleicht besser Myotonie „à forme fruste" nennen, welchen Namen sie eher verdienen, als jene Fälle mit completem, aber undeutlich ausgesprochenem Symptomencomplex: immer beweisen sie, dass Myotonie sicher bestehen kann, ohne dass es dem Kranken und zuweilen nicht einmal sofort dem Untersucher bemerkbar wird, so dass es, kommt der Fall wegen irgend einer äusseren Veranlassung zum Arzt, dann scheinen kann, als wäre diese die Ursache der plötzlich festgestellten Myotonie. Diese Erwägungen scheinen mir, wie gesagt, für das Verständniss der sogenannten erworbenen oder Spätmyotonien von gewisser Bedeutung zu sein. Denn sie lassen den Schluss als möglich zu, dass es Fälle giebt, wo es sich thatsächlich nicht um ein plötzliches frisches Auftreten, nicht einmal nur um die exogene Auslösung einer inneren Anlage, sondern um eine

Exacerbation eines wirklich bereits bestehenden Processes handelt. Dafür spricht in gewisser Weise auch die Thatsache, dass eine einheitliche Form der Ursache gar nicht besteht, sondern dass es entweder Traumen sind, wobei als schädigendes Moment wohl mehr die begleitenden psychischen Factoren wie Schreck etc. anzuschuldigen sind; oder es werden Ueberanstrengungen dauernder oder acuterer Art, einmal sogar eine schwere Infection erwähnt. Es ist klar, dass es schwer wäre, Beziehungen zwischen diesen verschiedenartigen Ursachen und dem so eigenartigen Leiden festzustellen; und selbst wenn man diesen veranlassenden oder auslösenden Momenten sehr viel Gewicht beilegen will, immer wird man ohne das Zwischenglied der specifischen, congenitalen Disposition nicht auskommen können, das heisst aber eine wirkliche Myotonia acquisita ausschliessen. Ich glaube deshalb, die Anschauung von einer erworbenen Thomsen'schen Krankheit „mit aller Reserve" hinnehmen zu müssen, und halte es trotz einer Reihe von Fällen ohne nachweisbare hereditäre bezw. familiäre Belastung und ohne frühzeitigen Beginn für gerechtfertigt, im Allgemeinen die durch die überwiegende Mehrzahl der Beobachtung und durch unsere letzten Ausführungen gestützte ursprüngliche Auffassung von der congenitalen Natur des Leidens allgemein aufrecht zu erhalten; und ich glaube, dass es klarer und einfacher sein wird, die Bezeichnung „Myotonia acquisita" fallen zu lassen und statt dessen etwa den Namen „Myotonia congenita adultorum" o. ä. zu gebrauchen.

Ich lasse nunmehr die eigenen Beobachtungen folgen.

Beobachtung I.

Franz R., 33 Jahre alt, Maurer, der Poliklinik überwiesen am 3. Juni 1905 von Herrn Prof. Gerber, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Anamnese: Vater todt, war gesund. Nach Auskunft der Heimathsbehörde waren der Vater, die Vorfahren und die gegenwärtigen Familienmitglieder fast ausnahmslos dem Trunke ergeben. Mutter auch todt, hat an Muskelsteifigkeit gelitten, ebenso wie Patient selber. Grossmutter — Mutter der Mutter — soll ebenfalls daran gelitten haben. Es leben vier Brüder, davon sind, soweit Patient weiss, drei gesund; nur einer (s. u. Beobachtung II) habe dieselbe Krankheit und sei ebenfalls deswegen vorzeitig vom Militär entlassen. Patient ist seit 1894 verheirathet. Von zwei Frauen 7 Kinder, an denen Patient keinerlei Störung bemerkt haben will. Nur ein kleines Mädchen von 4 Jahren könne so schlecht gehen; Patient fürchtet, dass es auch daran erkranken werde![1]) Ueber frühere eigene Krankheiten giebt Patient

1) Wir haben dieses Kind des Patienten kommen lassen. Die begleitende

an, dass er seit der Lehrlingszeit an Nasenbluten leide (Varicen am Septum und Hyperplasie der unteren Muscheln; Prof. Gerber). Sonst nicht krank gewesen.

Das jetzige Leiden bestehe, so lange er denken könne. Er konnte nicht turnen lernen! Das Erlernen des Handwerks sei ihm sehr schwer geworden. Sein Lehrherr schrieb auf hierorts eingezogene Erkundigung, dass R. die Lehrzeit nicht beendet, und dass er oft zu Tadel Anlass gegeben habe; etwas Krankhaftes sei nicht aufgefallen. — Mit 20 Jahren (1892) zum Militär eingezogen, kam er schon nach wenigen Wochen in's Lazareth zur Untersuchung und wurde nach $^1/_4$ Jahr als dienstunbrauchbar entlassen. Nachfolgend ein Auszug aus der Krankengeschichte des Militärlazareths zu G. „Bei der Rekrutenuntersuchung fiel der eigenthümliche Gang des R. auf. Nachforschungen bei der Compagnie ergaben, dass R. im Dienste eigenartige Bewegungsstörungen in Armen und Beinen gezeigt habe. Er trat langsam und nur mit Mühe an; Laufversuche sind anfangs unmöglich, bis im Verlauf der Uebungen die Bewegungen etwas freier werden, ohne jedoch die Norm zu erreichen. Nach Angabe des R. besteht das Leiden schon von Kindheit an; Mutter und ein Bruder sollen in gleicher Weise erkrankt sein. R. klagt über ein unangenehmes spannendes Gefühl in den Gliedern, besonders nach längerer Ruhe, über Empfindung des Widerstandes beim Erheben oder Fortgehen, auch wieder besonders nach längerem Liegen oder Sitzen. Am schlimmsten störe diese Steifigkeit beim Laufen oder Turnen. Auch das Kauen sei behindert und die Bewegungen der Zunge und der Augen seien nach längerer Ruhe nur mit gewisser Anstrengung möglich. Wärme und häufigere Wiederholung verringerten die Steifigkeit; Kälte, Schreck und plötzliche Willensreize steigerten dieselben.

Muskulatur des ganzen Körpers auffallend kräftig entwickelt. Umfang der Oberarme in der Mitte 30 cm, der Unterarme 28 cm, der Oberschenkel in der Mitte 53 cm, oberhalb des Kniegelenkes 38 cm, der Waden 36 cm. Der Gesichtsausdruck hat etwas Unbeholfenes, Maskenartiges. Die mimischen Bewegungen erfolgen träger als beim Gesunden. Oeffnen und Schliessen der Kiefer erfolgt zuerst langsam und nur mit Mühe. Störung der Augenbewegungen nicht festzustellen. Die Sprache hat etwas Ungeschicktes, Stammelndes. Bei gewissen Bewegungen macht sich ein deutlicher Widerstand bemerkbar, der mit der Häufigkeit der Bewegungen schnell abnimmt. Der Gang ist, besonders im Anfang, eigenthümlich stampfend, mit kurzen Schritten. Im Gegensatz zu der scheinbar athletischen Muskulatur grobe Kraft ausserordentlich gering. Keine fibrillären Zuckungen. Sensibilität völlig frei. Knieph. kräftig. Kein Patellar- oder Fussclonus, Bauchdeckenreflexe undeutlich, Fusssohlen- und Hodensackreflexe vorhanden. Romberg wechselnd, Blase, Mastdarm frei!

Mutter, die geistig sehr gewandt erschien, gab an, dass das Kind erst mit vier Jahren gehen gelernt habe. Ordentlich sprechen könne es heute noch nicht. Irgend welche Erscheinungen von Muskelsteifigkeit o. ä. habe sie nie bemerkt. Obj. nichts für Myotonie. Leichter Grad von Idiotie.

Klopft man mit dem Percussionshammer auf die einzelnen Muskeln, so folgen träge, langsam ablaufende Zuckungen, die nach mehrfachem Klopfen schneller werden. An der Wadenmuskulatur bilden sich tiefe Dellen, die sich allmälig ausgleichen. Bei faradischer Reizung Erregbarkeit der Muskeln und Nerven nicht verändert, Zuckungen aber langsam wie bei mechanischer Reizung; Muskelwülste und Nachdauer der Zuckungen. Bei galvanischer Reizung zuerst KaSz., gleich darauf AnSz., selbst bei Stärke von 52 Elementen, aber keine Oeffnungszuckung und keine Erb'schen Wellen. Nachdauer der Zuckungen, die langsam waren und träge Form zeigten". — —

Patient übte dann 10 Jahre lang seinen Beruf als Maurer aus, der ihm aber von Tag zu Tag schwerer wurde.

Zur Zeit hat Patient dieselben Beschwerden, wie zur Militärzeit, doch giebt er an, dass das Leiden sich verschlimmert habe. Er klagt über die grosse Anstrengung und Mühe, die ihm jede Bewegung koste, wenn er eine Bewegung beginnen wolle, müsse er sich „collossal zwingen"; wenn er dann „in Schweiss gerathen" sei, gehe es besser, aber nie werde die Beweglichkeit ganz frei. Wenn er eine Zeit lang nicht gesprochen habe, müsse er sich lange mühen, ehe er den Mund öffnen könne. Beim Kauen müsse er oft mit der Hand dem Kiefer nachhelfen. Die Speisen müsse er oft mit der Hand aus den Backen schieben, weil die Zunge zu steif sei! Auch in den Augenmuskeln fühle er zuweilen diese Steifigkeit, besonders wenn er lange auf einen Punkt gesehen habe. Wenn er früh erwache, sei er wie ein Stock; er müsse sich dann erst einigemale hin- und herrollen, um in Bewegung zu kommen; allmälig gehe es dann leichter. Wenn er längere Zeit stehe und Jemand an ihn stosse, falle er um wie ein Klotz. Er könne gar nicht mehr schreiben. Wenn er längere Zeit gesessen habe, bereite es ihm grösste Mühe aufzustehen, und es gelinge nur sehr langsam. Es sei wie eine „Spannung" in den Muskeln.

Ferner klagt Patient über zunehmende Schwäche, besonders im linken Arm. Er könne kaum ein paar Pfund heben. Schwere Arbeit könne er überhaupt nie arbeiten, sondern nur leichte „eigene" Arbeit, wie Fugenschmieren etc. Meist sei es so, dass er, wenn er eine halbe Woche gearbeitet habe, er gleich eine halbe pausiren müsse. Dass er überhaupt bis jetzt noch habe arbeiten können, verdanke er nur der Unterstützung seiner Collegen. Besonders der linke Arm sei so schwer und schwach und ungeschickt; wenn er ihn bewegen wolle, müsse er immer mit dem rechten Arm nachhelfen. In der linken Hand habe er gar keine Kraft; er lasse alles aus der Hand fallen; er sei wie vom Schlage gerührt, wie gelähmt. Das sei erst seit einiger Zeit, sei früher nicht gewesen.

Des weiteren klagt Patient über heftiges Reissen und Schmerzen im ganzen Körper, das Kreuz sei wie gebrochen. Bei jeder plötzlichen Bewegung verspüre er die grössten Schmerzen in den Muskeln und besonders in den Gelenken. Kriebeln selten. Seit einiger Zeit habe er auch über Schwindel. Gedächtnissschwäche und Traurigkeit zu klagen. Die Spannung in den Muskeln sei nach Alkohol im Sommer geringer, im Winter bekomme er die Füsse nicht vom Boden. Nach Aufregungen sei die Steifigkeit grösser.

Status praesens. Grosser, starkknochiger Mann, von kräftigem Ernährungszustand, aber mässigem Fettpolster. Die Haut zeigt ausser sehr starker Schweisssecretion, besonders an den Füssen, nichts Besonderes. Das vasomotorische Nachröthen ist gering. Die Enwickelung der Muskulatur ist kräftig, aber nicht auffallend hypervoluminös. Der Umfang des Unterarms 10 cm unterhalb des Olecranons beträgt rechts 27 cm, links 26 cm, der Umfang des Oberarms in der Mitte rechts 28 cm, links 27 cm. Der grösste Umfang der Wade beträgt beiderseits 35 cm, des Oberschenkels beiderseits 46 cm. Fibrilläre Zuckungen werden nicht beobachtet. Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an. Bei ruhigem Stehen oder Liegen macht Patient einen ausserordentlich schlaffen, kraftlosen Eindruck.

Die grobe Kraft ist dementsprechend überall sehr gering, der Händedruck am Dynamometer beträgt rechts 15 kg, links 8 kg (Pression!). Beim Gehen und beim Arbeiten ermüdet Patient sehr leicht. Die erhobenen Beine fallen schlaff herab.

Motilität. Runzeln und Glätten der Stirn geht ohne gröbere Störung. Der Lidschlag erfolgt normal. Das Oeffnen der Lider ist anfangs sehr beschwerlich und langwierig; Patient muss mit den Händen nachhelfen. Die Augenbewegungen zeigten bei der ersten Untersuchung keine Störung; bei den mehrfach folgenden, zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen fand sich aber deutlicher grobschlägiger Nystagmus horizontalis, der bei wiederholten Versuchen geringer wurde und schwand. Meist war er in derselben Untersuchung bei späterer Wiederholung nur wenig und nur für kurze Zeit hervorzurufen. Eine Erschwerung der Augenbewegungen bestand nicht. Die Gesichts- und Mundmuskeln wurden beiderseits gleich stark innervirt; das Gesicht zeigt einen etwas starren, aber unbewegten Ausdruck. Das Fletschen der Zähne und das Oeffnen des festgeschlossenen Mundes gelingt nur mit Anstrengung und nur allmälig. Spitzen des Mundes nur mühsam, Pfeifen unmöglich. Patient hat ein Gefühl von Spannung in den Gesichtsmuskeln. Soll Patient die Kiefer auseinanderbringen oder die geöffneten Kiefer schliessen, so geschieht das nur ruckweise, langsam und mit grosser ersichtlicher Mühe.

Das Sprechen ist eigenthümlich stotternd, meckernd. Genau wie beim Stotterer entsteht der Eindruck, als wenn ruckweise ein grosser Widerstand überwunden wird. Die Störung tritt besonders deutlich nach längerer Ruhe oder bei plötzlichen Fragen hervor. An den Bewegungen der Stimmbänder keine wesentliche Störung (Klinik von Prof. Gerber).

Die Zunge kommt gerade, aber ganz langsam in ruckartigen Absätzen, und ebenso geht es beim Zurückziehen. Beim Schlucken und beim Athmen keine subjectiven oder objectiven Störungen.

Die Arme werden auf Commando schnell erhoben; plötzlich stehen sie still, wie wenn es sich spannt, dann werden sie langsam weiter vertical gehoben. Dabei tritt Zittern in den Armen auf. Das Senken der Arme geschieht ebenfalls langsam und mühsam. Die stark gebeugten Unterarme werden nur mit grosser Mühe und langsam gestreckt. Die kräftig geschlossene Faust öffnet

Patient in sehr eigenthümlicher Weise. Langsam, von Gelenk zu Gelenk, werden die Finger geöffnet und gestreckt, wie wenn langsam und gleichmässig eine spannende Feder überwunden werden müsste. Ein unlösbarer totaler Krampfzustand in den Beugemuskeln unmittelbar nach dem Handschluss besteht also nicht, sondern nur eine partielle Spannung.

Aufrichten aus der Ruhelage ist ausserordentlich anstrengend. Hat Pat. eine Zeit lang gesessen und versucht dann aufzustehen, so geschieht das in sehr charakteristischer Weise: eigenthümlich spiralig gewissermassen drehen sich die Beine an sich selber ruckweise, in deutlich abgesetzten Pausen, in die Höhe. Dabei fühlt Patient selber lebhafte Spannung in den Gliedern; er giebt das als Entschuldigung dafür an, dass er beim Eintreten des Arztes nicht schnell aufstehen könne. Aufgefordert, zu gehen, kann Patient zuerst nur mit grosser Ueberwindung kleine, spastisch erscheinende, steife Schritte machen. die allmälich besser werden. Der Gang ist unsicher und schwankend. Retro- oder Propulsion besteht nicht. Alle Bewegungen in den Beinen zeigen denselben Typus. Die grosse Anstrengung, die zur Ueberwindung der Spannung nöthig ist, zeigt sich dabei lebhaft in der beschleunigten Athmung, Patient gebraucht auch oft die Arme zur Unterstützung. Der rechte Fuss steht etwas in Equino-varus-Stellung. Bei allen diesen veränderten activen und willkürlichen Bewegungen besteht nicht im Anfang nach längerer Ruhe oder nach kräftigen Innervationen ein tonischer Krampfzustand, eine Unmöglichkeit, überhaupt die gewollte, entgegengesetzte Bewegung auszuführen, sondern die gewollte Bewegung setzt sofort merkbar ein, aber in Folge der Spannung geschieht sie nur ruckweise, in abgesetzten Pausen, wie es sich am deutlichsten beim Oeffnen der Faust zeigt. Wiederholte Bewegungen verringern subjectiv das Gefühl von Steifigkeit und objectiv die Erschwerung der Beweglichkeit, aber eine völlig freie, normale, ungehinderte Beweglichkeit tritt auch nach oft wiederholten Bewegungen nicht ein, sondern diese behalten auch danach ihren eigenthümlichen Spannungstypus.

Die passive Beweglichkeit ist nirgends herabgesetzt, eher erhöht; Arme und Beine zeigen grosse Schlaffheit!

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln zeigt die für die Myotonie typischen Veränderungen. Sie ist einmal ausserordentlich gesteigert; beim Beklopfen mit dem Percussionshammer treten entweder Zuckungen der getroffenen einzelnen Bündel ein, oder zuweilen auch Zuckungen der Muskeln in toto (Supin. long., Ext. digit. etc.) auf: an vielen Muskeln tritt auch ein localer Querwulst (idiomusculäre Zuckung) auf. Ausserdem besteht auch die typische Nachdauer der Zuckungen in Form von Rinnen- und Dellenbildungen, und ein nur langsames allmäliges Ausgleichen zur Norm. Ein eigenthümliches nachdauerndes Vibriren der getroffenen Muskelbündel, wie ich es in letzter Zeit häufig beim Beklopfen der Waden anderer Patienten, besonders von Alkoholikern, gefunden habe, wurde bei unserem Patienten nicht bemerkt. Wenn auch fast die ganze Muskulatur an diesen Störungen der mechanischen Erregbarkeit betheiligt war, so waren sie doch durchaus nicht gleichmässig vertheilt. Besonders deutlich waren sie in den Stirnmuskeln, in der Zunge — tiefe anhaltende

Dellenbildung — am M. triceps und an den sämmtlichen Muskeln der Beine. Sehr gering ist die Störung an den Handballenmuskeln, deutlich aber an den Interossei. Die Zeit der Nachdauer beträgt zwischen 3 und 12 Secunden.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven, auch des Nerv. facialis ist nicht verändert.

Auch die elektrische Untersuchung zeigte das von Erb fixirte Bild der myotonischen Reaction (My. R.).

Die faradische und galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus zeigt keine wesentliche Veränderung, insbesondere bestand kein Unterschied der beiden Körperhälften, keine Herabsetzung oder Veränderung der Erregbarkeit in dem linken Arm. Es erübrigt sich die einzelnen Werthe, die für fast sämmtliche Nerven untersucht wurden, hier anzugeben; erwähnt sei nur, dass die Erregbarkeit des Nerv. facialis für den galvanischen Strom beiderseits etwas herabgesetzt war. Auch die quantitative Erregbarkeit der Muskeln bei directer Reizung ist weder für den faradischen, noch für den constanten Strom wesentlich verändert. Dagegen ergiebt die qualitative Untersuchung die bekannten Erb'schen Resultate. Nur gelang es nie, trotz wiederholter und verschiedenster Untersuchungsanordnung genau nach Erb's eigener Vorschrift, irgendwo das Erb'sche Phänomen der rhythmischen Wellenbewegung zu erzielen.

Bei galvanischer Reizung war die Form der Zuckung exquisit träge, langsam verlaufend. Die AnSz. war oft der KaSz. ziemlich nahe, immer aber überwog die letztere! Die Zuckungen zeigten beträchtliche Nachdauer, an der Aufsatzstelle der Elektrode bestanden tiefe Dellen. Nach mehrfachem Oeffnen und Schliessen wurden die Zuckungen schneller, ihre Nachdauer geringer, bis sie sich schliesslich fast ganz der Norm näherten (Jolly).

Auch für den faradischen Strom bestand, bei gutem, blitzartigem Erscheinen der Zuckung erhebliche Nachdauer derselben nach Aufhören des Reizes, und zwar meist erst bei höheren Rollenabständen. Daneben bestand beim M. vast. int. z. B. schon bei Rollenabständen von 90—100 mm eine eigenthümliche Veränderung der Form der Zuckung; dieselbe war häufig nicht, wie in der Norm, dauernd tetanisch, sondern es entstand, während der Strom einwirkte, zuerst eine etwas andauernde Zusammenziehung, dann aber trat ein eigenthümliches Wogen und Vibriren der einzelnen Bündel in der Nähe der Elektrode auf, erst grossschwingig und deutlich, allmälig kleiner und schneller, um schliesslich, noch während der Andauer des Reizes, ganz zu erschlaffen.

Beide Erscheinungen bei faradischer Einwirkung, sowohl Nachdauer, als auch das Unduliren, verminderten sich bei Wiederholung und näherten sich der Norm.

Die Sinnesorgane und die Sensibilität, bis auf die Schmerzempfindung zeigen keine Störung. Die Schmerzempfindung aber ist am ganzen Körper ausserordentlich gesteigert. Druck oder Klopfen auf die Muskeln, der elektrische Strom, schnelle Bewegungen oder gar Nadelstiche rufen die lebhaftesten Schmerzäusserungen hervor; auch bei der Excision eines Muskelstückchens (s. unten) zeigte sich der Muskel, nach Urtheil des Operateurs, ausserordentlich schmerzempfindlich.

Die Pupillen sind gleichweit, rund, R./L. etwas träge, R./C. $\dotplus$. Es besteht grosse Lichtscheu und häufiges Blinzeln, Conj. } Refl. $\dotplus$.
Corn. }

Der Gaumen- und Rachenreflex fehlt. Die Sehnenreflexe der Arme sind nicht zu erzielen, ebenso wenig die Achillessehnenreflexe. Die Knieph. sind zuweilen sehr lebhaft, zuweilen nur mässig gesteigert; sonst zeigen sie keine besondere Eigenthümlichkeiten. Cremaster-, Bauchdecken-, Fusssohlenreflexe fehlen völlig. Romberg fehlt.

Die inneren Organe, Urin ohne besonderen Befund.

Die Psyche des Patienten zeigt ganz auffällige Veränderungen. Einmal ist seine Intelligenz deutlich vermindert. Patient ist ausserordentlich schwerfällig im Denken und Auffassen; Patient klagt selber über Gedächtnisschwäche; seine Urtheilsfähigkeit ist unselbstständig, gering und sehr beeinflussbar. Mehr hervortretend sind aber die affectiven Störungen. Es besteht eine hochgradige Depression, Patient ist weinerlich, verzagt, oft völlig verzweifelt bis zu Suicidgedanken. Ausdrücke wie: „wäre ich doch erst von der Welt", „das beste, ich gehe ins Wasser", „ich bin doch ein Krüppel", kehren sehr häufig wieder. Besonders längere Untersuchungen mit der dadurch gesetzten Hinlenkung auf die Ausdehnung seines Leidens steigern diese Depression. Ausserdem bestehen eine Reihe hypochondrischer Beschwerden: „Reissen in allen Gliedern", „es spicke bis in den Kopf", das Kreuz sei wie gebrochen".

Patient wurde wiederholt[1]) untersucht und im Wesentlichen mit dem gleichen Resultat. Doch waren gewisse Schwankungen, besonders der Motilitätsstörungen, häufig. Besonders hatten wir Gelegenheit, Patient einmal nach einer recht beträchtlichen Alkoholisirung zu untersuchen, und fanden danach eine ganz erhebliche Minderung aller Symptome; allerdings schon am nächsten Tage fand sich der frühere Zustand.

Patient musste seinen Beruf aufgeben und erhielt auf Grund unseres Gutachtens die Invalidenrente.

Beobachtung II.

Eduard R., Bruder des vorigen Patienten, 39 Jahre alt, Maurergeselle aus Goldap (Ostpr.).

Patient kommt am 16. Juli 1905 in die Poliklinik, von uns auf Angabe des Bruders citirt.

Von einer Erkrankung der Mutter oder des Bruders weiss Patient nichts. Der Bruder sei vom Militär freigekommen, weil er keine schnellen Griffe habe machen können. Patient selber behauptet, nie krank gewesen zu sein, ausser Rheumatismus in Folge der schweren, nassen Arbeit (Patient ist beim Brückenbau — schwerste Maurerarbeit! — beschäftigt). Er habe fünf gesunde Kinder, habe $1/2$ Jahr beim Train gedient, zur Zufriedenheit. Nach „myotonischen"

1) Die letzte Untersuchung des nach seinem Heimathort verzogenen Pat. fand Mitte October 1905 statt.

Beschwerden aufs eingehendste befragt, giebt er, sichtlich durch die sonderbaren Fragen amüsirt, an, nie je so etwas gehabt zu haben; er habe immer seine Glieder völlig normal brauchen können. Sonst hätte er gar nicht gerade bei der schwersten Arbeit beschäftigt sein können! Auch früher habe er nie so etwas, auch nicht die Spur, gemerkt.

Status praesens. Ausserordentlich robuster, gesund aussehender, gut genährter, starkknochiger Mann. Sehr kräftige Muskulatur. Haut ohne Besonderheiten, Dermographie nicht vorhanden. Innere Organe, Urin ohne krankhaften Befund.

Die Pupillen sind gleichweit, rund, R./L. +, R./C. +. Es besteht deutlicher, sehr grobschlägiger Nystagmus horizontalis, besonders beim Blick nach rechts. Nach mehrfacher Untersuchung schwindet er allmälig und ist dann nicht wieder zu erzielen, auch nicht nach mehrfachen Umdrehungen des Patienten um seine eigene Axe (Bach). Im Uebrigen Augenbewegungen und auch die Functionen der anderen Hirnnerven frei. Die Zunge kommt gerade und leicht. Das Gaumensegel hängt in der Mitte, wird gleich stark bewegt; die Reflexe am Gaumen und Rachen sind vorhanden. Die Sprache ist leicht, fliessend, völlig ungestört.

Die Beweglichkeit der gesammten Körpermuskulatur, Gesicht, Rumpf, Arme, Bein, ist activ und passiv völlig frei. Keine Spur von Steifigkeit, von Spannung, nichts von myotonischer Störung. Die grobe Kraft ist ausgezeichnet.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven zeigt keine Störung, dagegen giebt die Untersuchung der mechanischen Muskelerregbarkeit ein überraschendes Resultat, die typische Erb'sche myotonische Störung: erhebliche Steigerung und Nachdauer, im wesentlichen genau wie beim Bruder, zum Theil sogar mit denselben Prädilectionsstellen. Das Ausgleichen der contrahirten Muskelbündel geschieht ausserordentlich langsam und träge. Es besteht ausgesprochene Dellen- und Rinnenbildung und idiomusculärer Querwulst. Am deutlichsten tritt die Störung zu Tage wieder an den Waden, an den Beugern des Oberschenkels, an dem M. triceps; dabei ist aber bemerkenswerth, dass die Erscheinungen am Biceps, am Triceps, am Quadriceps, sowie an den Rückenmuskeln und an den normalen Handstreckern, rechts bedeutend stärker sind als links. An den grossen Brustmuskeln, in den Glutaei, den Streckern des Oberschenkels ist die Störung geringer. Bei wiederholtem Klopfen werden die Zuckungen schneller und besser, und es bedarf erst einer Erholungspause, um das Phänomen wieder hervortreten zu lassen. Besonders bemerkenswerth erscheint es, dass, hier noch mehr wie beim Bruder, auch an den sehr schön reagirenden Muskeln das Phänomen nur oder wenigstens besonders deutlich bei Reiz von bestimmten Stellen auftrat. Dass diese „Reizpunkte" den Eintrittsstellen der Nerven in den Muskeln wie bei den elektrischen Reizpunkten entsprachen, liess sich nicht feststellen.

Auch die elektrische Untersuchung ergab fast dieselben Resultate wie beim Bruder. Die quantitative Erregbarkeit für den galvanischen Strom ist weder vom Nerven, noch vom Muskel aus verändert; KaSz > AnSz. Es

besteht träge, langsame Zusammenziehung und Nachdauer der Zuckung. Beides wird nach Wiederholung besser. Die Dellenbildung an der Stelle der Elektrode tritt nicht so deutlich auf wie beim Bruder.

Auch für den faradischen Strom besteht keine Störung der quantitativen Erregbarkeit, weder bei directer, noch bei indirecter Reizung.

Es besteht aber Nachdauer und langsames Abklingen der Zuckung. Hält aber der Reiz an, so bleibt, ebenso wie beim Bruder, die Zusammenziehung nicht tetanisch, sondern nach einer kurzen Weile tritt jenes oben beschriebene Unduliren der Muskeln auf, erst mit grossen Amplituden, dann allmälig kleiner werdend und schliesslich ganz verschwindend. Dies Phänomen tritt schon bei 80 mm RA. auf, besonders schön an den Wadenmuskeln.

Die Sensibilität zeigt keinerlei Störung.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert, beiderseits gleich, die Hautreflexe sind vorhanden.

Die Psyche ist völlig frei.

Eine nochmalige Zusammenfassung dieser beiden eigenartigen Beobachtungen erübrigt sich wohl. Erörtern wir vielmehr sogleich ihre nosologische Stellung, so zeigt der erste Fall Franz R. ein Bild, für das sich schon beim ersten Blick die Diagnose: Thomsen'sche Krankheit aufdrängt. Wir haben die gleichnamige hereditäre Belastung, wir haben den Beginn in frühester Jugend, ferner die für den Myotoniker fast typischen Angaben, dass er nicht habe turnen können, dass er nach längerer Ruhe steif wie ein Stock sei, so dass er bei plötzlichem Stoss einfach hinstürze, dass er frühmorgens sich erst hin- und herwälzen müsse, um beweglich zu werden, dass die Bewegungen, „wenn er in Schweiss gerathe", d. h. wenn er sie unter vieler Mühe mehrfach wiederholt hatte, allmälig leichter würden etc. Wir fanden objectiv eine eigenartige Störung der willkürlichen Beweglichkeit, die zwar in gleich zu erörternder Weise von der gewöhnlichen „myotonischen" Functionsstörung abweicht, aber doch durch ihre sofort in's Auge springende Aehnlichkeit an sie erinnert. Wir fanden ferner von Einfluss auf Verlauf und Intensität der Erscheinungen dieselben Momente, wie Temperaturschwankungen, psychische Erregungen, Genuss von Alkohol, Ruhe etc. Es bestanden vor Allem aber in exquisiter Deutlichkeit und fast in völliger Uebereinstimmug jene klassischsn Zeichen der Erb'schen mechanischen und elektrischen myotonischen Reaction (My. R.).

Soweit also wäre die Diagnose „Thomsen'sche Krankheit" ohne Bedenken und einfach. Allein das Bild ist doch erheblich complicirter. Zunächst gleicht, wie oben bereits angedeutet, die Störung der willkürlichen Beweglichkeit durchaus nicht ganz der typischen myotonischen. Es handelt sich in unserem Falle nicht, wie gewöhnlich, um eine tonisch-tetanische Anspannung der durch den

Willen in Thätigkeit gesetzten Muskeln, die jedesmal erst nach einer längeren Zeit überwunden und dann allmälig gelöst werden kann; sondern man sieht jedesmal deutlich, dass der Patient die gegentheilige Bewegung sofort beginnen kann, dass also der „Krampf" kein totaler, absolut starrer ist. Aber die sofort eingeleitete Bewegung verläuft nun nicht leicht und frei, sondern sie wickelt sich langsam, ruckweise ab, wie wenn ein elastischer Widerstand bestände, wie wenn man es mit einem zähen Teige zu thun hätte. Am deutlichsten tritt dieser Unterschied gegen die typische Störung beim Oeffnen der geschlossenen Hand und beim Erheben aus dem Sitz hervor, auch beim Gehen etc. Von den oben aufgeführten Fällen mit nicht typischer Bewegungsstörung zeigte keiner ein ähnliches Verhalten. Ist nun dieser Unterschied ein wesentlicher, ein die Diagnose „Myotonia congenita" ausschliessender? Das nächstliegende wäre wohl, diese Störung als eine nur quantitativ verschiedene aufzufassen; anzunehmen, dass es sich nur um einen geringen Grad von Tonus handele, der zwar dem Willensimpule noch erheblichen Widerstand zu leisten, ihn aber nicht völlig unwirksam zu machen vermag. Diese Erklärung erscheint mir nicht ausreichend; denn betrachten wir typische Fälle von Thomsen, so ist es ja seit langem bekannt, dass bei ihnen sehr starke Intensitätsschwankungen vorkommen können; aber selbst in den Phasen geringster Intensität bleibt die Form der Störung doch dieselbe. Eher wäre vielleicht daran zu denken, dass der Process, der sich in der Muskulatur in Gestalt beginnender Paresen bemerkbar macht, auch eine Veränderung der typischen Form der myotonischen Störung bewirkt hat, wenn zwar die Fälle von „Myotonia atrophica" selbst in den atrophischen Muskeln, wenn überhaupt, nur die typische myotonische Bewegungsstörung zeigen. Es scheint sich immerhin bei dieser Abweichung nicht um einen bereits langdauernden, abgeschlossenen, sondern um einen eben in der Entwickelung begriffenen Zustand zu handeln. Wir finden nicht nur zur Zeit in einzelnen Theilen, z. B. den Gesichtsmuskeln, und zu gewissen Zeiten, besonders frühmorgens, noch die typische Störung, sondern wir wissen ja auch durch die Beobachtung wärend der Militärzeit, dass früher die Bewegungsstörung eine durchaus typische war und nichts von den gegenwärtigen Abweichungen bemerkt wurde. Wie dem auch sei, mag es sich um eine nur quantitative oder um eine wirklich qualitative Verschiedenheit handeln, sicher geht aus den zuletzt angeführten Thatsachen hervor, dass diese besondere Art der functionellen Störung keinen wesentlichen Unterschied bedeutet, dass sie durchaus nicht gegen die durch das Gesammtbild begründete Annahme einer wirklichen Myotonie spricht. Auch die Erscheinung, dass vielfache Wiederholungen die Bewegungsstörung

nicht völlig schwinden machen, spricht nicht dagegen; wir sind ihr bereits in zwei einwandsfreien Fällen von Hoffmann (16, 17) begegnet.

Bemerkenswerther sind die Erscheinungen von Muskelschwäche, die beim Patienten bestanden. Ein deutlicher Muskelschwund liess sich allerdings nicht nachweisen, auch nicht im linken Arm, dessen Kraftlosigkeit dem Patienten besonders bemerkbar geworden war; die Muskeln fühlten sich aber weich und schlaff an. Ebenso wenig fand sich eine Herabsetzung oder eine halbseitige Ungleichheit der directen oder indirecten Muskelerregbarkeit, geschweige denn EaR. Dagegen zeigte sich objectiv die Parese deutlich genug in Zahlen des Dynamometers, besonders in dem minimalen Werth für die linke Hand, in der überaus schnellen Ermüdbarkeit und Schlaffheit der Bewegungen und besonders noch für das rechte Peroneusgebiet in der ausgesprochenen Stellungsanomalie, der Klumpspitzfussstellung. Der Kranke klagt erst seit einiger Zeit über diese Schwäche; sie macht ihn erst jetzt allmälig unfähig, sein Handwerk weiter auszuüben. Am kenntlichsten ist also wie auch sonst bei Myatrophien der Beginn in Hand und Unterarm und den Mm. peronei, d. h. in den mehr distalen Muskelgruppen. Der Fall zeigt dadurch deutliche Beziehungen zu der Gruppe der Myotonia congenita atrophica. Und zwar scheint die Vermuthung gerechtfertigt, dass wir hier wahrscheinlich eben den ersten Beginn einer hinzutretenden Atrophie bezw. Parese zu beobachten Gelegenheit haben. Noch besteht kein offenbarer Muskelschwund, noch giebt die elektrische Untersuchung nicht den Befund der degenerativen Muskelerkrankung, aber in ominösen Signalen kündigt sich der verhängnissvolle Process an. In so frühem Stadium und in so deutlichem Uebergang von der typischen zur atrophischen Form der Myotonia congenita sind bisher selten Kranke zur Beobachtung gekommen. Hierher zu rechnen sind höchstens die schon oben erwähnten Fälle von Bernhardt (1899) und von F. Schultze (1905). Mit dem ersteren Falle von Bernhardt theilt auch unsere Beobachtung den Mangel bereits ausgesprochener Atrophie bezw. degenerativer elektrischer Reaction bei deutlicher Parese. Es wäre von besonderem Interesse, wenn es möglich wäre, den Patienten nach einiger Zeit wieder zu untersuchen und auf etwaige Fortschritte der elektrischen etc. Veränderungen zu fahnden.

Die übrigen Besonderheiten des Falles lassen sich kürzer besprechen. Zunächst der Nystagmus. Er ist bisher bei Myotonie überhaupt erst in einem Falle bemerkt worden, bei dem es sich auch um die atrophische Form der Thomsen'schen Krankheit handelte. Nämlich in dem Falle von Frohmann (loc. cit.); dazu kommen nun unsere beiden Beobachtungen. Es handelte sich sicher um keinen reinen

Nystagmus, der nach Gräfe's (18) Definition „in ruhelos hin und her pendelnden Bewegungen" besteht. Hier aber bestanden zwar anfangs deutliche nystagmusartige Zuckungen bei Endstellungen, aber es war doch auffallend, dass nach mehrfacher Wiederholung der extremen Augenbewegungen der Nystagmus völlig verschwand und, wenn überhaupt noch in derselben Sitzung — bei unserm Fall II gelang es z. B. nicht —, erst nach einer längeren Erholungspause wieder erschien. Dies erinnert eigenthümlich an das Verhalten myotonisch erkrankter Muskeln, und es legt den Gedanken nahe, dass wir es in den nystagmusartigen Zuckungen hier nur mit einer Arbeit der myotonischen Functionsstörung zu thun haben. So bestechend diese Annahme erscheint, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass von der zwar selten, aber doch sicher beobachteten charakteristischen, der Störung der übrigen Körpermuskeln durchaus gleichartigen myotonischen Bewegungsanomalie der Augenmuskeln an unserem Kranken nichts bemerkt wurde, und dass andererseits bei jenen Kranken, bei denen auch die Augenmuskeln betheiligt waren, doch nie — mit einer einzigen Ausnahme — Nystagmus bestand. Eine eindeutige Erklärung vermögen wir nicht zu geben.

Für die auffallenden Veränderungen der Reflexe, insbesondere für den Mangel der Hautreflexe bei unserem Patienten, ist es ebenfalls schwer eine Erklärung zu finden. Sie sind allerdings nicht ohne Analogie in der Literatur. Freilich sind es da vorzüglich die Sehnenreflexe, hauptsächlich die Kniephänomene, die ein durchaus ungleichmässiges Verhalten zeigen. Im Allgemeinen sind ja die Kniephänomene gesteigert, oft sogar sehr lebhaft gesteigert; daneben beobachtete Erb in seinen Fällen I und V das eigenthümliche Verhalten, dass beim ersten Schlage die Reflexcontraction sehr lebhaft eintrat, dann aber rasch schwächer wurde, bei einzelnen Schlägen schliesslich ganz fehlte, um nur bei anderen Schlägen wieder aufzutreten. Wiederholung des Versuchs nach einer Pause zeigte dasselbe Verhalten. Von diesen Erscheinungen bot unser Fall nichts. Die Erhöhung der Sehnenreflexe ist aber nicht ohne Ausnahme. Bei einer durchaus nicht vollständigen Durchsicht liessen sich leicht — schon in der ersten Erb'schen Monographie — Fälle finden, bei denen die Kniephänomene ganz fehlten (Seeligmüller, Buzzard, Pelizäus etc.) oder mehr weniger schwach und schwer auslösbar waren (Bernhardt, Peters, Pontoppidan, Eulenburg und Melchert, Erb, Hoffmann etc.). Dieses Verhalten hat auch eine gewisse practisch-diagnostische Bedeutung, da bereits zwei Combinationen von Tabes mit Thomsen'scher Krankheit (Hoffmann, Nalbandoff) beobachtet wurden. Hoffmann erzählt noch von einem

anderen Falle, wo dies Verhalten der Kniephänomene zur Fehldiagnose Tabes Veranlassung gegeben hatte. Auch für die Hautreflexe finden sich zuweilen Angaben über Schwäche oder völliges Fehlen derselben (Eulenburg und Melchert, Buzzard etc.).

Die Störung der Sensibilität, die allgemeine Hyperalgesie der Haut, der grossen Nervenstämme, der Muskulatur, könnte besonders auffallend erscheinen. Denn es gilt als Dogma, dass die Sensibilität bei Thomsen'scher Krankheit immer intact ist, und auch mit Recht. Thatsächlich giebt es, soweit unsere Kenntniss geht, keinen einzigen Fall, der wirklich eine Ausnahme von dieser Regel bildete. Das einzige was in den vier Fällen von Strümpell, von Schönfeld, von Westphal und von Wichmann (s. o.) beschrieben ist, sind Parästhesien der Beine, zum Theil Gefühl von Ameisenlaufen oder Kitzel, zum Theil lästiges Hautjucken. Da die objective Prüfung aber immer normale Sensibilitätsverhältnisse ergab, so ist wohl anzunehmen, dass es sich um intercurrente Störungen handelte, da es sich jedesmal um die Unterschenkel handelte, scheint mir Verdacht auf Varicen oder auch auf Alkoholmissbrauch sehr naheliegend. Die beiden ersten Erb'schen Fälle und der von Ballet und Marie zeigten ähnlich wie der unsrige. Druckschmerzempfindlichkeit gewisser Muskeln. Sonst sind nirgends Störungen der Sensibilität in sicheren Fällen erwähnt. Auch in unserem Falle lässt sich allgemein gesteigerte oberflächliche und tiefe Schmerzempfindlichkeit auf eine nebenher gehende Störung, nämlich auf die Veränderung der Psyche unseres Kranken, beziehen.

Psychische Störungen bei Thomsen'scher Krankheit sind bisher nicht beschrieben, abgesehen von der bereits von Thomsen selber erwähnten eigenthümlichen Scheu der Kranken, von ihrer Neigung, ihr Leiden anderen zu verbergen. Thomsen glaubte ja deswegen das ganze Bild als psychische Störung auffassen zu dürfen. Es handelt sich bei unserem sicher von Haus aus beschränkten Patienten um eine schwere depressive Verstimmung, die hervorgegangen ist aus der immer deutlicheren Erkenntniss von der zunehmenden Herabsetzung der eigenen Leistungsfähigkeit, von der Verschlimmerung seiner Krankheit. Der Patient, dem es bisher gelungen war, den meisten Menschen und sogar seiner Frau zu verheimlichen, an welch eigenthümlicher und noch dazu angeborener Krankheit er leide, sieht sich dazu mehr und mehr ausser Stande. Zu der Scham und Scheu darüber kommt hinzu die Sorge um die Unterhaltung seiner zahlreichen Familie. So verfällt er leicht völlig diesen trüben Stimmungen. Sein Gemüthszustand ist fast dauernd tieftraurig, er weint oft bitterlich, und Todessehnsucht, Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung, sogar Selbstmordideen äussert er sehr häufig.

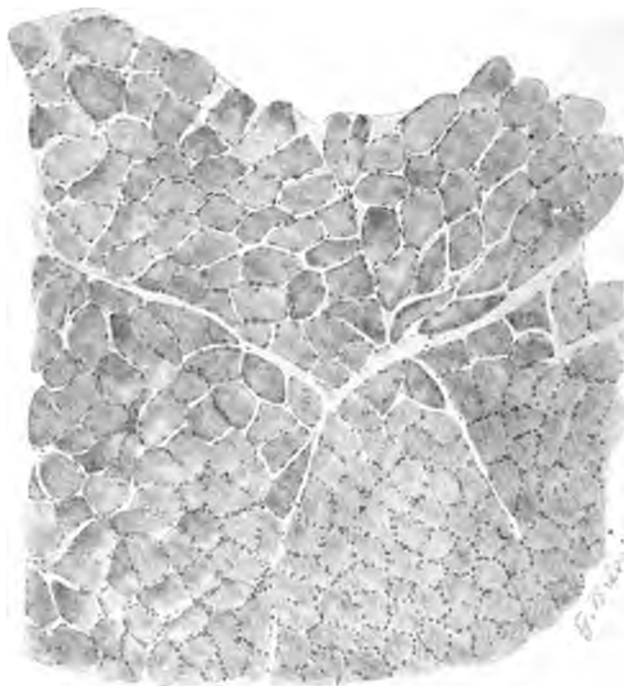
Die Grundlage dieser affectiven Störung ist wohl die angeborene psychische Schwäche. Ich halte es nun berechtigt, die körperliche Hyperalgesie aus dieser allgemeinen gesteigerten Reizbarkeit der Psyche zu erklären, mit der sich ja oft sensorische und sensible Hyperästhesie verbindet.

Wir haben es also, zusammengefasst, in unserer ersten Beobachtung mit einem zweifellos echten Fall von Thomsen'scher Krankheit zu thun, der eine Reihe ungewöhnlicher atypischer Symptome aufweist, von denen ein Theil, wie das eigenartige Verhalten der Reflexe, der Nystagmus, die psychische Störung etc., keine wesentliche Bedeutung hat. Dagegen gebührt ihm durch die Eigenart der Bewegungsstörung und durch die ausgesprochenen Paresen Interesse sowohl für die Lehre von den atypischen Formen der Thomsen'schen Krankheit im Allgemeinen als auch besonders für die Kenntniss der sogenannten Myotonia congenita atrophica.

Ich füge hier die Besprechung der anatomischen Untersuchung an. Herr Dr. Mathias, Specialarzt für Chirurgie hier, hatte die Liebenswürdigkeit, in der Dr. Höftmannn'schen Klinik aus dem linken Musc. biceps ein etwa bohnengrosses Stückchen Muskel zu excidiren. Ich möchte mir erlauben, den genannten Herren auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für ihr Entgegenkommen zu sagen. Das Muskelstück wurde in zwei Theile zerlegt, und je eines in Müller und in Müller-Formol (Orth) fixirt. Ich will mich in der Beschreibung und Deutung der Befunde kurz fassen; denn einmal sollte der Zweck der vorliegenden Arbeit in der Hauptsache eine klinische Untersuchung sein; und sodann hat Schiefferdecker (19) in allerjüngster Zeit eine umfassende Zusammenstellung und Bearbeitung der anatomischen Verhältnisse bei der Thomsen'schen Krankheit gegeben, und hat dabei mittels einer eigenen neuen Methode auch bedeutsame, vorher nicht gekannte Thatsachen hinzufügen können. Er fand besonders in dem Sarcoplasma eine eigenartige Veränderung, eine Körnelung, in Folge wovon auch die Fibrillen erkrankten, und er fasst die Hypertrophie der Fasern und die Vermehrung ihrer Kerne erst als secundäre Symptome dieser Erkrankung des Sarcoplasma auf; die Erklärung der Hypertrophie als Activitätshypertrophie, die Dejerine und Sottas gegeben hatten, lehnt er ab.

Wie die umstehende Zeichnung zeigt, ergab die mikroskopische Untersuchung in unserem Falle das von Erb geschilderte Verhalten, deutliche Hypertrophie der Fasern (in der Zeichnung besonders in der oberen Hälfte erkenntlich) und überall eine sehr reichliche Vermehrung der Kerne. Eine Vermehrung des Bindegewebes bestand nicht. Auf-

fallend war, dass in den Schnitten, die von dem in Müller-Formol (Orth) fixirten Stück stammten (s. Zeichnung), nirgends Vacuolen zu finden waren, während sie sich in den mit Müller fixirten Schnitten, die nach Marchi gefärbt waren — das Resultat der Untersuchung mittels dieser Methode war übrigens völlig negativ — deutlich und gar nicht selten fanden. Auch Schiefferdecker weist darauf hin, dass er in seinen in Formollösung nach Jores fixirten Schnitten Vacuolen nicht gefunden hat, und macht darauf aufmerksam, dass sämmtliche bisher untersuchten Fälle von Thomsen'scher Krankheit, die die Vacuolen-



Querschnitt aus dem Musc. biceps sin. (Beob. I); in Müller-Formol (Orth) fixirt, mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Mittelstarke Vergrösserung.

bildung zeigten, mit Müller fixirt waren. Ein ähnliches Verhalten erwähnt bereits Wersiloff (20), der nur in Müllerpräparaten Vacuolen fand. —

Auffälliger ist ein anderer Befund. Zwischen den hypertrophischen Faserquerschnitten, in der Zeichnung im linken unteren Felde, besonders aber überall in den unteren rechten Feldern, sieht man zahlreiche kleine

atrophische Querschnitte, die, in dem Präparat noch deutlicher als auf der Zeichnung, eigenthümlich undeutliche Structur, eine Art Canalnetz zeigten, wie zerfallen aussahen. Es liegt nahe, diesen Befund, wenn er zwar nicht dem Befund bei degenerativer Atrophie mit Bindegewebswucherung gleicht, als anatomisches Substrat des klinisch sehr deutlichen Symptoms der Paresen aufzufassen. Der Befund würde dadurch an den Fall von Frohmann (21) erinnern, wo sich ebenfalls neben hypertrophischen atrophische Fasern fanden. Im wesentlichen aber gleicht unser mikroskopischer Befund so sehr dem bekannten Erb'schen, dass wir auch hierin eine Bestätigung und Sicherung der Diagnose unserer ersten Beobachtung sehen können.

Viel weniger einfach und eindeutig ist die Beurtheilung unseres zweiten Falles, Eduard R. Wir hatten den Kranken von ausserhalb kommen lassen wegen der Angabe des Franz R., dass nicht nur seine Mutter und Grossmutter, sondern auch sein Bruder an der gleichen Krankheit gelitten habe. Wir waren auf den ersten Blick recht unangenehm enttäuscht. Keine Spur gegenwärtig von Thomsen'scher Störung. Ein kräftiger, sehr gewandt aussehender, völlig gesund erscheinender Mann. Auch für die Vergangenheit ergeben die eingehendsten, vielfachen anamnestischen Fragen nicht den geringsten Anhaltspunkt, dass bei dem Kranken eine solche Störung je bestanden habe. Der Kranke war sichtlich befremdet und amüsirt durch die Sonderbarkeit unserer Inquisition. Aber wir mussten nach dem völlig negativen Gegenwartsbefund die Möglichkeit, dass früher vielleicht solche, wenn auch nicht sehr auffälligen Störungen vorhanden gewesen seien, annehmen, da ja Franz R. ausdrücklich angegeben hatte, dass der Bruder an derselben Krankheit leide; das war ja überhaupt erst der Anlass, den zweiten Patienten zu citiren. Woher wusste denn Franz R. etwas von der Krankheit des Eduard, wenn sie nicht bestanden hatte? Es war erforderlich, diesen Einwand zu machen. Er konnte auf eine sehr harmlose Art abgethan werden. Als wir nämlich Franz R. fragten, woher er denn wisse, dass der Bruder Eduard an derselben Krankheit leide, gab er zu, dass er selber nie etwas davon beobachtet habe; aber da Eduard auch nur $^1/_2$ Jahr beim Militär gewesen sei, habe er angenommen, dass jener wohl aus dem gleichen Grunde entlassen worden sei, wie er selber — wegen seiner Krankheit. Eduard aber hatte beim Train gedient, und war natürlich deswegen nur $^1/_2$ Jahr Soldat gewesen, und so gab ein amüsanter Irrthum Gelegenheit zur Kenntniss des eigenartigen Falles.

Thatsächlich konnte Eduard R. sich nicht erinnern, je auch nur andeutungsweise an einer ähnlichen Störung gelitten zu haben. Mühelos

konnte er dauernd den schweren Beruf eines Maurers ausüben, ja seit längerer Zeit war er sogar bei der schwersten Art der Maurerarbeit, dem Brückenbau, beschäftigt. Und ebenso ergab, um es nochmals hervorzuheben, die durchgehendste genaueste Prüfung sämmtlicher willkürlicher Bewegungen nichts von myotonischer Veränderung. Um so überraschender war dann der Befund der mechanischen und elektrischen Untersuchung, der fast völlig dem typischen Erb'schen entsprach.

Worum handelt es sich nun in diesem Falle? Schliesst gegenüber der Gesammtheit der Erscheinungen das völlige Fehlen der willkürlichen myotonischen Bewegungsstörung die Diagnose: Thomsen'sche Krankheit aus?

So einzigartig der Fall zuerst erscheint, so überraschend der Befund auch ist, ganz ohne Analogie steht, wie wir bereits gesehen haben, unser Fall bei genauerer Durchsicht der Literatur nicht da. Ich meine, er darf in Beziehung gebracht werden mit jenen eigenthümlichen Beobachtungen von Hoffmann, Bernhardt und Curschmann, die oben bei Besprechung der Myotonia acquisita eine eingehende Würdigung erfahren haben. Aus diesen Beobachtungen geht unzweifelhaft hervor, dass es Fälle von wirklicher Myotonie giebt, wo in gewissen Regionen die willkürliche Bewegungsstörung fehlen kann, wo aber durch die objective Untersuchung auch für diese Gebiete das Vorhandensein des myotonischen Processes charakteristisch zum Ausdruck gebracht und festgestellt werden kann. Von diesen Fällen zu dem unserigen ist dann nur ein quantitativer Unterschied. Dort partielles, hier allgemeines Fehlen der willkürlichen myotonischen Bewegungsstörung; hier wie dort ausgesprochene My. R. Wir können also auch für unseren Fall das Vorhandensein wirklicher Thomsen'scher Krankheit annehmen, die sich aber unerklärlicherweise in den sonst häufigsten und auffälligsten Symptomen hier nicht manifestirt. Der thatsächlich vorhandene Krankheitsprocess, der sich ja für unsere Beobachtung immer erst nach Wirkung bestimmter Reize äussert, tritt in unserem besonderen, sehr seltenen Falle, nicht schon nach dem physiologischen Reiz des Willens, sondern erst nach anders gearteten Reizeinwirkungen in Reaction, in Erscheinung. Auf die angenommene Diagnose weisen natürlich auch die hereditär-familiären Verhältnisse hin; es wäre wirklich sehr gesucht, bei einem Kranken, der zwei der charakteristischsten objectiven Symptome eines Leidens zeigt, mit dem Grossmutter, Mutter und Bruder behaftet waren bezw. sind, und für das bekanntermassen eine exquisite Neigung zu familiärem Vorkommen feststeht; bei einem solchen Patienten nun eine andere Krankheit annehmen zu sollen. Ja, gesetzt den Fall, man wollte das, so wäre es weit schwieriger, eine

andere bekannte Krankheit als Ursache dieser beiden eigenartigen Symptome, der mechanischen und elektrischen My. R., zu finden. Voraussetzung dafür wäre, die myotonischen Erscheinungen nur „symptomatisch“ aufzufassen. Die Möglichkeit daran zu denken, ist gegeben; denn thatsächlich wird von vielen Autoren ein „symptomatologisches“ Vorkommen myotonischer Störungen durchaus angenommen. In ausführlicher Weise ist dies zuletzt von Schultze (22) behandelt worden im Anschluss an eine Beobachtung von Tetanie mit myotonischen Erscheinungen, nicht nur mit Störung der willkürlichen Bewegungsstörung in Form von „Intentionskrämpfen“, sondern auch mit deutlicher mechanischer Erregbarkeitssteigerung — Dellenbildung — in der Zunge. Es giebt noch eine ganze Reihe von Fällen, die gleichzeitig Tetanie und Myotonie boten [Schultze (23), Hoffmann (24), Bettmann (25), v. Voss (25) u. A.]. Die einzelnen Autoren sind durchaus nicht zu dem gleichen Resultat gekommen; für einzelne Fälle, z. B. für den von Hoffmann und von Bettmann ist es sicher, dass es sich um echten dauernden Thomsen gehandelt hat, neben dem Tetanie, einmal nach Kropfektasie, einmal nach chronischer Magenerkrankung, intercurrent sich entwickelt hatte. Schultze kommt zu dem Resultat, dass bei unzweifelhaften Tetanien, sowohl der spontanen Art, als bei Entkropfungs- und Magentetanien tonische Krämpfe myotonischer Art vorkommen. Diese Thatsache ist wohl ohne weiteres zuzugeben, Aehnliche Störungen, die also nur den „myotonisch“ veränderten Ablauf willkürlicher Bewegungen zeigen, ohne die gleichzeitigen charakteristischen Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, sind auch sonst, ohne jede Spur von Tetanie oder Myotonie beschrieben. So hat Toby Cohn (7) über einen Fall berichtet, der mit der Vermuthungsdiagnose Ischias zur Poliklinik kam, und bei dem sich bei der Untersuchung fand, dass bei etwas forcirten Bewegungen des Unterschenkels jedesmal erst eine abnorm lange Zeit verging, ehe die Contraction sich löste; ausser in den Beugern und Streckern des Unterschenkels fand sich dasselbe Phänomen im Biceps und Triceps und in den Kaumuskeln einer Seite. Der Kranke hatte die Störung überhaupt nicht bemerkt, erst durch sehr eingehendes Fragen konnte festgestellt werden, dass er etwa seit einem Jahre frühmorgens die Hand nicht ordentlich öffnen konnte und zuweilen eine gewisse Steifigkeit in den Beinen fühlte. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit war völlig normal. Worum es sich in diesem Fall handelte, ist schwer zu sagen. Thomsen'sche Krankheit ist wohl sicher auszuschliessen. Möglich wäre es, dieses Phänomen als Ausdruck einer allgemeinen Neurose aufzufassen; denn es giebt Fälle, bei denen die gleiche Störung bestand, und wo unzweifelhaft

Hysterie vorlag. Hierher gehört z. B. der Fall von Hughes (28), der im 20. Lebensjahre an hysterischen Krämpfen und Contracturen erkrankte. Einige Wochen später traten im Beginn jeder gewollten Bewegung kurz dauernde tonische schmerzlose Contractionen hinzu; My. R. war nicht auszulösen. In dem Falle von Bechterew (29) handelte es sich nicht um eigentliche Intentionskrämpfe, die allmälig schwanden, sondern um eine allgemeine gleichmässige sehr eigenartige Spannung und Hemmung für willkürliche Bewegungen; die grobe Kraft war sehr gut. Von mechanischer oder elektrischer My. R. keine Spur. Bechterew hat an an Hysterie gedacht, hat aber, da Stigmata nicht nachzuweisen waren, eine allgemeine „rein nervöse Affection" angenommen. Fuchs (30) stellte im Wiener psychiatrischen Verein einen Fall von hysterischer Myotonie vor, der den Typus der „myotonischen Hand" zeigte, die den einmal gefassten Gegenstand erst nach längerer Zeit frei giebt. Die gleiche Erscheinung konnte ich selber jüngst bei unzweifelhafter Hysterie (mit Hemiparese, Hemianästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung, transitorischen Dämmerzuständen etc.) beobachten. Gab man dem Kranken einen Gegenstand, z. B. die eigenen Finger oder das Dynamometer, in die Hand und hiess ihn kräftig zudrücken, so vermochte er prompt und auf der nicht paretischen Seite mit guter Kraft, die Hand zu schliessen. Oeffnung der Hand war nicht möglich; man sah, dass Patient sich Mühe gab, die Finger blieben aber in krankhafter, schmerzloser, tonischer Beugung, auch wenn man vorsichtig den Gegenstand aus ihrer Umklammerung entfernte. Passive Versuche die Stellung zu ändern, wurden äusserst schmerzhaft empfunden. Nach einiger Zeit löste sich der Krampf langsam. Bei gewöhnlichen Bewegungen bestand keine Störung.

Auch in den Fällen von angeblich „symptomatologischer" Myotonie bei Syringomyelie handelte es sich in der überwiegenden Mehrzahl nur um mehr weniger ähnliche Störungen der willkürlichen Beweglichkeit, z. B. in zwei Fällen von H. Schlesinger (31), der auch die übrigen hierher gehörigen Beobachtungen von Rybalkin, Westphal, Patrick etc. zusammengestellt hat. Aehnlich hat Kaiser (32) u. A. solche tonische Intentionskrämpfe in Fällen von Athetose gesehen, und schon Leyden (33), der ja bereits vor Thomsen in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" das Bild beschrieben hat, giebt an, ähnliche Erscheinungen in einem Falle von Dem. paral. mit Muskelatrophie, ferner bei sogenannter aufsteigender Paralyse etc. beobachtet zu haben.

Will man in allen diesen Fällen von einem symptomatologischen Vorkommen myotonischer Störungen sprechen, so scheint das unbenommen bleiben zu dürfen; nur ist es nöthig, dass man sich ein-

gedenk bleibt, dass das willkürliche Verhalten bei echter Myotonie durchaus nicht einheitlich ist. Ich selber halte den Vorschlag Jakoby's (11) am zweckmässigsten, in den Fällen, wo diese Phänomene ohne Begleitung der sonstigen Symptome der Myotonie vorkommen, trotz aller Aehnlichkeit nicht von „myotonischen Symptomen" zu sprechen, sondern um Verwirrungen zu vermeiden, den ganz allgemeinen Ausdruck „Intentionskrämpfe" zu gebrauchen.

Schwieriger ist die Frage bei den Fällen von Tetanie, Syringomyelie etc., wo sich neben den eigenartigen, mehr weniger ähnlichen Bewegungsphänomenen auch die Störungen der mechanischen oder elektrischen Erregbarkeit, wenn auch nur andeutungsweise, in einzelnen Muskelgebieten z. B. der Zunge, fanden, wie in den Fällen von Schultze, von v. Voss etc.[1]). Schultze selber nimmt an, dass „bei Tetanie in einer Anzahl von Fällen" eine „myotonische" Reaction der Muskeln auch nach mechanischer und elektrischer Reizung eintreten könne". Ich glaube, die sehr eingehenden Ausführungen Schultze's sind nicht überzeugend genug. Die Möglichkeit, dass es sich in all diesen Fällen um „formes frustes" von Thomsen'scher Krankheit handeln könne, bei denen, wie es für die Fälle von Hoffmann und Bettmann sicher ist, sich eine Tetanie intercurrent entwickelt hat, ist gar nicht ausdrücklich erwogen und erst recht nicht mit Sicherheit ausgeschlossen worden; für diese Möglichkeit liesse sich die Vermuthung anführen, dass vielleicht die Thomsen'sche Krankheit oder die angeborene Disposition dafür zur Erwerbung von Tetanie einen günstigen Boden gebe, woran z. B. die Fälle von Thomsen'scher Krankheit denken lassen, die ausgesprochenes Chvostek'sches Phänomen zeigten, ohne jedes sonstige Zeichen früher oder später von Tetanie (Bernhard, Schott, Schultze, Curschmann etc.). Das symptomatologische Vorkommen wirklicher My. R. bei Tetanie etc. scheint mir also durchaus nicht bewiesen.

Wie dem auch sei, kehren wir zur Besprechung unserer eigenen Beobachtung zurück, und setzen wir gar für sie das symptomatologische

---

1) Frohmann theilt in einer inzwischen erschienenen Arbeit (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905. Bd. 86) einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen (Myokymie) mit, der ausserdem deutliche Nachdauer der indirecten nicht nur, sondern auch der directen faradischen und galvanischen Zuckungen und Erschöpfbarkeit dieser Reaction bei wiederholtem Reize zeigte; die Zuckungen waren aber nicht träge und langsam; auch fehlte die mechanische und willkürliche „myotonische" Störung. Frohmann selber schloss Myotonie aus, und wies selber auf die bedeutenden Unterschiede gegenüber der typischen My. R. hin.

Vorkommen wirklicher My. R. voraus, so wird es immer noch sehr schwierig oder vielmehr unmöglich sein, eine der angeführten Krankheiten oder sonst eine festzustellen, als deren Symptom die sichere complete My. R. hier gelten könnte. Also auch per exclusionem dürfen wir zu dem Schluss gelangen, dass es sich in unserer Beobachtung II ebenfalls um eine wirkliche, aber allerdings atypische Thomsen'sche Krankheit handelt. Von den übrigen Besonderheiten des ersten Falles bot er sonst, mit Ausnahme des Nystagmus, der aber bereits dort seine Besprechung erfahren hat, nichts; Reflexe, Psyche, Sensibilität waren völlig frei.

Das Resultat unserer klinischen Untersuchung ist eine Reihe eigenartiger Ergebnisse. Die Zahl und Mannigfaltigkeit der Abweichungen sowohl des Gesammtbildes nach Entstehung, Verlauf, Vertheilung etc., als auch der einzelnen Hauptsymptome ist eine überraschende. Die geringsten Abweichungen bieten die Störungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit. Für die erstere konnten wir nur feststellen, dass sie in ganz seltenen Fällen völlig fehlen, in häufigeren nur partiell, wie eben auch das Gesammtbild, vorhanden sein können. Die wichtigste Abweichung von dem Typus der elektrischen Störung ist die sogenannte „incomplete“ My. R. nach Huet, wie sie besonders in den Eulenburg'schen Paramyotoniefällen sich findet.

Die Störung der willkürlichen Beweglichkeit, das bekannteste, auffälligste und älteste Symptom, bietet die zahlreichsten und eingreifendsten Abweichungen. Die wichtigste Thatsache wird durch unsere Beobachtung II gegeben, dass nämlich die Störung der willkürlichen Bewegungen, die „myotonische“ Störung, völlig fehlen kann. Paradox ausdrücken lässt sich diese Thatsache in dem Satze, dass, ebenso wie es z. B. Paralysis agitans sine agitatione, wie ein Delirium tremens sine tremore giebt, es auch eine Myotonia sine tonu giebt. Ja, nicht nur jeder Tonus kann fehlen, sondern gerade das Gegentheil, ausgesprochene lähmungartige Schwäche und Schlaffheit, kann als Ausdruck der willkürlichen Functionsstörung bestehen. Als Uebergang zwischen diesen Extremen kann die Functionsstörung zwar typisch vorhanden sein, aber in so geringer Stärke, dass sie subjectiv überhaupt nicht, sondern erst bei sorgfältiger Prüfung bemerkt wird oder aber dass sie erst bei angestrengten, forcirten Impulsen erscheint. Als weitere Abweichung der Bewegungsstörung haben wir die paramyotonische kennen gelernt, und schliesslich in unserer eigenen ersten Beobachtung die Erscheinung, dass statt tonischem starrem Krampf nur eine elastische Spannung zu bestehen braucht.

Die Heredität, bezw. Familiarität und der congenitale Beginn in früher Jugend können in einer grossen Zahl der Fälle fehlen; jedoch handelt es sich auch da, wo der Beginn der Krankheit erst in ein späteres Alter fällt, *nicht* um ein *wirklich erworbenes* Leiden, sondern entweder um eine mehr weniger plötzliche, vorzugsweise durch körperliche oder psychische Hyperfunction veranlasste *Exacerbation* des rudimentär vorhandenen Leidens oder nur um eine längere Latenz desselben und um einen tardirten Ausbruch bei virtueller Existenz der Krankheit; daher empfiehlt sich statt der Bezeichnung „Myotonia acquisita" die Bezeichnung *Myotonia congenita adultorum*.

Der *Verlauf* des Leidens ist kein gleichmässiger, mit nur geringen Schwankungen unverändert fortdauernder. Einmal kann das Leiden in periodischen Anfällen auftreten, und dann können sich im weiteren Verlauf neue Symptome, nämlich Muskelatrophien mit Paresen, hinzugesellen. Das Leiden braucht nicht den ganzen Körper zu ergreifen, sondern befällt oft nur bestimmte Regionen, in sehr seltenen Fällen zeigt sich halbseitiges Befallensein. Zuweilen aber zeigen sich auch in den für gewöhnlich völlig freien Regionen, besonders in starker Kälte, die typischen Erscheinungen. Eine Combination reiner oder atypischer, besonders rudimentärer Formen des Leidens mit anderen Nervenkrankheiten kommt vor, aber nicht allzu häufig. Ein *symptomatologisches* Vorkommen von der willkürlichen myotonischen Störung ähnlichen Erscheinungen ist bei verschiedenen Nervenkrankheiten, besonders bei Tetanie und Neurosen, beobachtet; es empfiehlt sich dafür zur Unterscheidung die Bezeichnung „*Intentionskrämpfe*". Das symptomatologische Vorkommen der echten mechanischen und elektrischen My. R. bei anderen Nervenkrankheiten ist nicht sicher gestellt.

Was die *Erkennung* der atypischen Formen anlangt, so gilt das Resultat, dass es ein einzelnes, absolut *pathognomonisches* klinisches Symptom, wie überhaupt nicht, auch für die Myotonia congenita nicht giebt. Sowohl was die typische Form als auch ihr Vorkommen anbetrifft, sind die Störungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit die constantesten, d. h. also wohl auch die am meisten pathognomonischen. Ihr Vorhandensein oder Fehlen wird stets den Ausschlag geben, sichern aber kann die Diagnose immer erst eine Summe der Erscheinungen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *Meyer*, sage ich auch hier für die gütige Ueberlassung des Materials, für die Anregung und die stets bereitwillige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank.

Literatur[1]).

1. Erb, W., Die Thomsen'sche Krankheit. Monographie. 1886.
2. Erb, W., Ueber die Thomsen'sche Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45. 1889.
3. Huet, E., Nouv. Ikonogr. de la Salp. 1892 (cit. nach Lévy).
4. Senator, H., Discussionsbemerkung. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 448.
5. Hollmann, Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Düsseldorfer Aerztevereins (cit. nach Haas).
6. Nalbandoff, Ein Fall von Myotonia congenita complicirt mit Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1899. S. 336.
7. S. Talma, Ueber Myotonia acquisita. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. Bd. II.
8. Süsskand, Inaug.-Dissert. Breslau. 1893. Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1894.
9. Kron, Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 448.
10. Rosenthal, Inaug.-Dissert. Berlin 1902.
11. Jakoby, On Myotonia. Journ. of ment. and nerv. diseas. 1898. (Ref. Neurol. Centralbl. 1899. S. 224.)
12. Moyer, Medical News. 1890.
13. Deléage, Etude clinique sur la maladie de Thomsen. Thèse de Paris. 1890.
14. Fürstner, Myotonia acquisita. Archiv f. Psych. 1895. XXVII. S. 600.
15. Fischer, Neurol. Centralbl. 1886.
16. Hoffmann, J., Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XVIII. 1900. (Literatur.)
17. Hoffmann, J., Ein Fall von Tetanie mit Thomsen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. IX. 1897. S. 284.
18. Gräfe, Gräfe-Sämisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 1898. S. 211.
19. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXV. 1904. (Literatur.)
20. Werziloff, Neurol. Centralbl. 1897. Heft 15.
21. Frohmann, J., Ueber Thomsen'sche Krankheit mit Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1900. V. p. 6.
22. Schultze, Fr., Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. 1904. (Literatur.)
23. Schultze, Fr., Myotonia bei Magenektasie. Neurologisches Centralblatt. 1897. 3.

1) Der grösste Theil der Literaturangaben findet sich im Text selber.

24. Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenh. IX. 1897. S. 278.
25. Bettmann, Ebenda IX. S. 331.
26. v. Voss, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. VIII. S. 85.
27. T. Cohn, Discussionsbemerkung. Berliner klinische Wochenschr. 1898. S. 448.
28. Hughes, Alien. and Neurolog. XI. p. 62 (cit. n. Brinkmann).
29. Bechterew, Eine nervöse Erkrankungsform mit den äusseren Merkmalen der Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIX. 1905.
30. Fuchs, Neurol. Centralbl. 1905. S. 783.
31. Schlesinger, Die Syringomyelie. 1902. S. 11. 2. Aufl.
32. Kaiser, Myotonie bei Athetose. Neurol. Centralbl. 1897.
33. v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. Bd. I. S. 129.
34. L. Lévy, Le syndrome myotonique. Sem. médic. 1905. p. 541. (Literatur.)
35. Haas, Inaug.-Dissert. Bonn 1897. (Literatur.)
36. Brinkmann, Inaug.-Dissert. Kiel 1902. (Literatur.)

XXIII.

Weitere Beiträge zur Poriomanie.

Von

Docent **Julius Donath**,
Oberarzt der Nervenabtheilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.

In meiner früheren Arbeit[1]) habe ich darauf hingewiesen, dass bei Epileptischen zuweilen ein plötzlicher, unwiderstehlicher Drang zum Wandern oder Reisen auftreten kann, der nach kürzerer oder längerer Zeit gewöhnlich ebenso rasch wieder abklingt. Hinterher wird diese Erscheinung von den Kranken selbst als fremdartig und unbegreiflich empfunden, die ihnen Reue und Kränkung verursacht. Dieser veränderte Seelenzustand geht, wie ich mich bei zweien dieser in der Wanderung begriffenen Patienten überzeugen konnte, ohne nachweisbare Bewusstseinsstörung oder späteren Erinnerungsausfall einher und aus der oft lückenlos erscheinenden Darstellung dieser Reisen, welche von den Kranken gegeben wird, geht wenigstens so viel hervor, dass wenn auch Dämmerzustände für die ganze oder einen Theil der Wanderung hier und da vorkommen mögen, diese gewiss nicht das Wesentliche und Dominirende der Erscheinung bilden. Der Impulsion zum Wandern gehen in der Regel unmittelbar körperliche (vasomotorische) oder seelische Erscheinungen vorher und während der Wanderschaft besteht eine merkwürdige Abstumpfung der vegetativen Empfindungen, namentlich des Schlaf- und Essbedürfnisses. Die epileptische Poriomanie reiht sich also als eine ohne Bewusstseinsstörungen einhergehende Erscheinung jenen paroxystischen Krankheitserscheinungen an, die im Verlaufe der klassischen genuinen Epilepsie vorkommen können und zu ihr in ursächlichem Zusammenhange stehen. Solche, gemeiniglich als epileptoid bezeichneten Störungen secretorischer, vasomotorischer, visce-

1) Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). Archiv f. Psych. Bd. 32. Heft 2 (1899).

raler, motorischer, sensorischer und psychischer Natur (Schweissausbrüche, ödematöse Schwellungen, Urticariaeruptionen, Schwindelanfälle, Muskelkrämpfe, Anfälle von Mattigkeit, Hallucinationen, unmotivirte Angst- oder Wuthausbrüche, die von Aschaffenburg und Kraepelin beschriebenen, oft tagelang währenden periodischen Verstimmungen u. s. w.) gehen gleichfalls ohne Bewusstseinsstörung und Amnesie einher.

Das Vorkommen solcher ohne Bewusstseinsstörungen erfolgenden Wanderungen von Epileptikern wurden seither besonders von Schultze[1]) und Heilbronner[2]) bestätigt[3]). Mit Recht heben beide Autoren her-

1) E. Schultze, Ueber epileptische Aequivalente. Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 13 und 14.

2) Heilbronner, Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände. Jahresber. f. Psych. und Neurol. 23. Bd. 1903.

3) Es ist selbstverständlich, dass solche Wanderungen, da das Bewusstsein erhalten ist, sich in nichts von den krankhaften Wanderungen anderer Individuen (Hysterischen, Degenerirten u. s. w.) unterscheiden, weshalb zur Sicherstellung der Diagnose sonstige unzweifelhafte Beweise für Epilepsie erbracht werden müssen, wie ich es für meine Kranken (Kopftrauma, echte epileptische Krampfanfälle, Absencen, plötzlich auftretende und nach einiger Zeit rasch abklingende schwere Charakterveränderungen) gethan habe. Dass ich diesen Wandertrieb nicht nur für Epileptiker reclamire, geht ja schon aus dem in meiner vorigen Arbeit gebrauchten Epitheton „epileptisch" hervor, ausserdem sage ich dort ausdrücklich: „krankhaftes Wandern findet sich auch bei den Degenerirten: Schwachsinnigen und Blödsinnigen, ferner bei Paralytikern, Alkoholisten und Hysterischen. Die Differentialdiagnose wird kaum ernste Schwierigkeiten darbieten" und gebe darauffolgend die verschiedenen differentialdiagnostischen Momente. Ich hebe dies hervor, weil Schultze in einer späteren Arbeit (Ueber krankhaften Wandertrieb, Allgem. Zeitschr. für Psych. 60. Bd. 1903) ohne Grund meint, dass durch meine Ausführungen „der Verdacht erweckt oder die Meinung genährt wird, als ob Reisen der beschriebenen Art nur bei Epileptikern vorkommen. Die Reisen krankhafter Natur, die Epileptiker machen, können durchaus mit denen übereinstimmen, die wir bei anderen Kranken sehen, und doch nur für die ersteren will Donath seinen Ausdruck Poriomanie angewendet wissen. Deshalb kann ich in der Einführung des Wortes Poriomanie keinen Fortschritt erblicken". Allen diesen Einwendungen ist durch das, was ich soeben angeführt, der Boden entzogen. Was meine Bezeichnung Poriomanie anlangt, von der Schultze sagt, dass „sie sich in unsere Literatur, auch in die gerichtlich-psychiatrische gut eingeführt hat", er sie aber für überflüssig hält, so muss ich darauf erwidern, dass ich dieses Wort behufs prompter, internationaler Verständigung gewählt habe und es als Symptombenennung dieselbe Berechtigung hat, wie die Ausdrücke: Dipsomanie, Megalomanie, Hemianopsie u. s. w., für welche man ja auch gute deutsche Worte hat oder deren bilden könnte.

vor, dass die grosse Anzahl der Reisen dieser Kranken beweist, wie die Tendenz zum Entweichen habituell und dann auf immer geringeren Anlass erfolgt.

Hierher gehörige Fälle von epileptischem Wandertrieb, wo für die Zeit der Wanderung keine Bewusstseinsstörung, beziehungsweise Erinnerungsunfähigkeit nachgewiesen werden konnte, wurden seither auch von Kran[1]) und Voigtel[2]) mitgetheilt. Bezüglich der Kranken des letzteren Autors findet man allerlei Bewusstseinsstufen während der Wanderung. Während der eine Kranke nur eine ganz unbestimmte summarische Erinnerung des Vorfalles hat, zeigt ein zweiter deutliche Erinnerungsdefecte, ein anderer aber ganz klares Bewusstsein. Auch hier wird das Darniederliegen des Hungergefühls hervorgehoben. Im zweiten Falle kehrte nach Erlangung des vollständigen Bewusstseins die Erinnerung an den Vorfall immer schärfer zurück. Hieher darf auch die Kranke von Woltär[3]) gerechnet werden, deren Vater Potator war und die als Kind ein Kopftrauma erlitten hatte, worauf Kopfschmerzen, Erregungszustände und hystero-epileptische Dämmerzustände aufgetreten waren. In den letzteren hatte sie Gehörs- und Gesichtshallucinationen, doch gab sie trotzdem richtige Antworten. In einem derartigen Dämmerzustande versuchte sie nach Kanada zu reisen, im Glauben, dass ihre Angehörigen dorthin ausgewandert seien.

Im Folgenden möchte ich drei Fälle von krankhaften Wanderungen mittheilen. Bei zweien dieser Kranken erfolgten sie in völlig bewusstlosem Zustande, und zwar handelte es sich in dem einen Falle um traumatische Epilepsie, in dem anderen, wo andere Erscheinungen nicht nachgewiesen wurden, in Anbetracht des plötzlichen Kommens und Vergehens dieser Erscheinung, wohl gleichfalls um Epilepsie, Der 3. Fall betraf ein degenerirtes, an constitutioneller Verstimmung leidendes Individuum, bei dem die Wanderung durch einen dysphorischen Zustand eingeleitet wurde, wie ich dies übrigens auch in meiner früheren Arbeit für zwei meiner Kranken hervorgehoben habe.

I. Charlotte G., 16jährige Näherin, ledig, wurde am 11. Februar 1905 zum ersten Male auf meine Nervenabtheilung aufgenommen.

---

1) Kran, Ein Fall von epileptischem Wandertrieb. Psychiatr. Wochenschr. 1900. S. 149.

2) Voigtel, Vier Fälle von krankhaftem Wandertrieb. Deutsche militärärztliche Zeitung. 1900. S. 594; Ref. Jahresber. über die Leistungen der Neurologie und Psychiatrie. 1900.

3) Woltär, Wandertrieb einer Hysterischen. Prager med. Wochenschr. 1904. S. 565.

Anamnese: Neuropathische Belastung ist nicht nachzuweisen: Die Grosseltern beiderseits haben ein hohes Alter erreicht. Die Eltern und 6 Geschwister sind gesund. Von 2 weiteren Geschwistern ist eins im zarten Alter, das andere an Lungenentzündung gestorben.

Patientin bekam im September 1903 während der Arbeit durch das Eisen der Stanzmaschine einen Schlag auf den Kopf, worauf sie zusammenstürzte und eine halbe Stunde bewusstlos blieb. Darauf ging sie selbst nach Hause. Seither leidet sie an häufigem Schwindel und Kopfschmerz, ist ungeduldig, mag bei der Arbeit nicht aushalten und streicht umher, was sie vor ihrer Mutter mit Ausreden bemäntelt. Durchschnittlich arbeitet sie 3 Wochen gehörig, dann ist sie 6—8 Tage verwirrt, so dass sie nicht in die Arbeit geht und Tag und Nacht sich herumtreibt. Zuweilen übernachtet sie dann bei Verwandten, meist aber an unbekannten Orten. Manchmal kommt sie Nachts nach Hause, dann kauert sie sich auf der Treppe zusammen oder sie kommt in die Küche und legt sich unter den Tisch und verbringt so die Nacht. Des Morgens, nach Oeffnen des Thores huscht sie dann wieder hinaus. Von diesen Nächtigungen weiss sie nichts.

Gestern traten schwere Krämpfe auf, so dass sie von 3 Personen gehalten werden musste; diese währten von 9 Uhr morgens bis $^1/_2$2 Uhr nachts.

Einst ging sie im Sommer wieder weg vom Hause; die Mutter aber, um sich von ihrem Thun und Lassen zu überzeugen, folgte ihr von 8 Uhr Morgens bis 5 Uhr Nachmittags Gass' aus, Gass' ein, ohne dass das Mädchen stehen geblieben wäre oder Jemand angesprochen oder Speise und Trank zu sich genommen hätte. Die Mutter selbst war schon nahe daran, zusammenzubrechen, als die Kranke eine Apfelschale von der Strasse auflas, um sie zu verzehren. Sie wurde dann von der Mutter angesprochen und nach Hause geführt.

Die Kranke weiss von solchen Wanderungen nichts und will es gar nicht glauben, wenn man ihr davon erzählt.

Status praesens. Die Untersuchung des mittelgrossen wohl entwickelten und genährten Mädchens ergab bezüglich der Sinnes- und Motilitätssphäre, der Reflexibilität nichts besonderes, abgesehen davon, dass die epi-, meso- und hypogastrischen Reflexe nicht ausgelöst werden konnten. Ganz besonders will ich bezüglich der Gesichtsfelder bemerken, dass sie eine abnorme Ausdehnung zeigten, welche für Weiss nach oben und medialwärts eine 15 bis 25°, für Blau, Roth, Grün aber, deren Grenzen fast zusammenfielen, eine speziell für das Blau nach allen Richtungen 13—40° betragende Gesichtsfelderweiterung aufwiesen[1]). — Die Menses waren bei ihr vor 8 Monaten auf-

1) Ich gebe die absoluten Zahlen, und zwar hier nur für den verticalen und horizontalen Meridian. Die Zahlen der Gesichtsfelder des linken Auges sind eingeklammert: Weiss: oben 77 (55), unten 70 (67), lateral 100 (85), medial 75 (80); Blau: oben 65 (53), unten 70 (70), lateral 90 (73), medial 77 (85); Roth: oben 67 (63), unten 66 (75), lateral 85 (75), medial 82 (75); Grün: oben 65 (75), unten 63 (62), lateral 83 (85), medial 78 (68).

eetreten und haben sich nur zweimal gezeigt. — Die Kranke ist intelligent, von lebhaftem Naturell und benimmt sich auf der Abtheilung tadellos.

Während des ersten Aufenthaltes auf meiner Abtheilung wurden 19 Krampfanfälle beobachtet, welche mit vollständiger Bewusstlosigkeit und weiten starren Pupillen einhergingen. Nur am 15. Februar wurden 6 mal Zuckungen ohne Bewusstseinsstörung verzeichnet. Patientin erklärte, dass sie seit den Krampfanfällen sich besser fühlte als zur Zeit der Dämmerzustände.

Die Kranke, welche nach 39 tägigem Aufenthalte das Krankenhaus verlassen hatte, wurde am 25. April 1905 wieder zurückgebracht. Es wurde von ihren Angehörigen berichtet, dass sie nach dem Verlassen des Spitals zu Hause eine Woche hindurch gehörig gearbeitet hatte, dann ihre typischen Wanderungen und Nächtigungen wieder begonnen hat. Dazu kam noch die Klage, dass sie in der letzten Zeit Besuche macht und dabei verschiedene Gegenstände entwendet. Von diesen Diebstählen weiss sie nichts, doch, zum Bewusstsein zurückgekehrt, möchte sie dieselben wieder zurücktragen, jedoch schämt sie sich dessen. Manche der Gegenstände hat sie verschenkt, ohne von deren Verbleib Kenntniss zu haben. Bei der Polizei sind gegen sie 3 Diebstahlanzeigen erstattet worden. Am 9. Mai 1905 verliess sie das zweite Mal das Krankenhaus.

II. Karl F., 20 Jahre alt, Bureaudiener. Aufgenommen am 31. März 1905.

Anamnese: Im 7. Lebensjahre Typhus. Krämpfe will er nicht gehabt haben.

Sein gegenwärtiges Leiden begann vor 4 Jahren mit Kopfschmerzen und fortwährendem Kopfsausen, was 3 Wochen anhielt. Dann verlor er das Bewusstsein und irrte 3 Tage ziellos umher, wobei ihn immer der Gedanke beherrschte, er müsse sich erschiessen. Wo er sich damals herumgetrieben, was er gethan und wovon er sich ernährt hat, davon weiss er absolut nichts. Als er zur Besinnung kam, befand er sich im 3. Dorfe. Er hatte Kopfschmerzen, kehrte zu seinen Eltern zurück, wo er wegen Kopfsausens 2—3 Wochen zu Bette lag. Damals war er schon sei $1^1/_2$ Jahren Lehrling in einem Selchergeschäfte, wo er sich ganz ordentlich aufgeführt hatte. Nachdem ihm die Wiederaufnahme des Selchergewerbes ärztlich untersagt wurde, kam er nach Budapest in eine Mineralwasserhandlung. Doch verliess er bald auch dieses Geschäft und wurde am 1. September 1903 Bureaudiener, welche Stellung er zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten bekleidet.

Vor etwa 6 Wochen bekam er wieder Kopfschmerzen und Sausen wie vor 4 Jahren, die 10 Tage lang dauerten und dann ging wieder eine Wanderung an, diesmal aber in der elterlichen Behausung, wo damals niemand zu Hause war. Er wurde dann 3 Tage von einem Arzte behandelt, der ihn auf meine Abtheilung wies.

Status praesens. Die Untersuchung des mittelgrossen, ziemlich wohl gebauten und genährten Individuums ergab ausser mässiger Anämie, unentwickelten Zähnen, einem 136 Schläge betragenden, regelmässigen Pulse bei sonst normalem Herzbefund und lebhafter Dermographie nichts Besonderes. Patient war ein starker Raucher.

Er verliess auf eigenen Wunsch am 1. Mai 1905 das Krankenhaus.

III. Moriz St., 20 Jahre alt, Handlungspracticant. Aufgenommen am 3. October 1904.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie. Patient hat in der Kindheit Augenentzündung, Diphtherie, Malaria und Scharlach durchgemacht. Er war stets schwächlich, doch ein guter Schüler und hat auch die Maturitätsprüfung abgelegt. Seither war er innerhalb 3 Jahren schon in 4 Stellungen, die er stets, weil er mit ihnen unzufrieden war, verlassen hat. Inzwischen hielt er Pausen. Im März d. J. verliess er zum ersten Male, ohne ein Wort zu sagen, das elterliche Haus und kehrte erst nach 10 Tagen mittels Zwangspasses zurück. Seit dem 14. Jahre Masturbation. Heuer litt er an Gonorrhoe. Zeitweise heftige Kopfschmerzen. Sein gegenwärtiges Leiden datirt er vom Jahre 1900, als er an sich allgemeine Schwäche und Schlaffheit der Glieder, Kopfschmerz, Schwindel, starke Abnahme des Gedächtnisses, fortwährende Schläfrigkeit, Stocken der Sprache, Arbeitsunlust wahrzunehmen begann und dabei stundenlang auf einem Platze unthätig sass. Im Rauchen und Trinken war er stets mässig.

Status praesens. Mittelgross, ziemlich gut genährt, etwas anämisch. Der rechte Sulcus naso-labialis etwas verstrichen, doch sonst gute Innervation der Faciales. Auffällig ist der leere Gesichtsausdruck. Pupillen in Ordnung. Zittern der Augenlider, Zunge und Hände. Stimme umflort; im Jahre 1899 soll er durch 1 Jahr heiser gewesen sein, wovon er ausgeheilt wurde. Sensibilität intact. Der Geschmackssinn weist Störungen auf, indem Kochsalz auf der linken Zungenhälfte als süss, auf der rechten richtig empfunden wird. Essig wird links süss, rechts bitter, Zucker beiderseits süss und Chinin links bitter, rechts sauer angegeben. Geruch: Asa foetida beiderseits angenehm; Linim. camphorat. wird richtig erkannt, desgleichen Ol. Menthae und Aqua Coloniensis, welche beiden letzteren als angenehm empfunden werden. Gehör: Taschenuhr wird links auf 0,27, rechts auf 1,0 m gehört. Rinne beiderseits positiv, Knochenleitung gut. Gesichtsschärfe beiderseits normal. Gesichtsfeld für Weiss rechts normal, links zeigt es eine geringe concentrische Einengung, welche lateral 15°, medial 30°, oben 22° und unten 10° beträgt.

Kopfrechnen gut. Die Handschrift ist, wie die auf meine Aufforderung erfolgte Beschreibung seiner Wanderungen zeigt, regelmässig, säuberlich.

Der Kranke zeigte bis zu seiner am 3. März 1905 erfolgten Entlassung aus dem Krankenhaus stets eine gedrückte Gemüthsstimmung, war still; der Gedankenablauf träge, die Sprache zögernd. Er lächelt oder lacht auch oft ohne Grund, was er darauf zurückführt, dass ihm komische Gedanken in den Sinn kommen. Befragt, zu welchem Berufe er wohl Neigung hätte, antwortet er, dass darüber seine Eltern bestimmen werden, denn er fühle sich schwach und nicht zu jeder Arbeit geeignet. Uebrigens zeigte er sich von schwacher Intelligenz.

Das Interessanteste sind seine Wanderungen, von denen er die erste (März 1904) in eingehender Weise niedergeschrieben hat und welche allem Anscheine nach ohne jede Bewusstseinsstörung erfolgt sind. Dabei bekundet er ein treffliches Gedächtniss, indem er über 18 Ortschaften anführt, durch die er

meist zu Fuss, unter grossen Entbehrungen gekommen ist. Er will dies angeblich aus dem Grunde gethan haben, weil man ihn aus der unbesoldeten Stellung wegen seiner Vergesslichkeit, seiner Handschrift und seiner Unfähigkeit, die Arbeit zu bewältigen, entlassen hatte. Ein anderes Mal aber sagt er wieder, dass ihn zu den Wanderungen „seine Blutcirculation" getrieben habe.

Ueber die Empfindungen befragt, die er bei den Wanderungen hatte, theilte er mit, dass er unmittelbar vorher unruhig, aufgeregt und unstät war. Auf seinen Wanderungen war ihm so warm, dass er das Unterhemd, die Unterhose und den Rock auf der Landstrasse ablegte, um diese später wieder abzuholen.

Die Schilderung seiner Wanderung beginnt er mit den Worten: „Um Mitte März 1904 geschah es, dass ich nach langem Herumwälzen im Bette, wahrscheinlich in Folge eines Nervenleidens, aufstand, mich ankleidete, einige Schriften zu mir nahm und mich aus Budapest auf die Wanderung begab." Er giebt eine eingehende Schilderung des Weges, den er zurückgelegt, hebt die Schönheiten der Landschaften hervor, durch die er gekommen, erzählt von den Leuten, denen er begegnet, den Wanderzigeunern, welchen er sich angeschlossen und die ihm auch Brod gegeben hatten, oder Kutschern, die ihm mitunter gestatteten, sich aufzusetzen. In den Ortschaften bettelte er wohl auch einige Heller zusammen und konnte sich manchmal etwas Käse oder Bier kaufen, doch begnügte er sich zumeist mit Brod und Wasser, und erwähnt oft, mit welchem Behagen er dies verzehrt habe, ohne eine Klage über seine erlittenen Entbehrungen vorzubringen. Nur etwa zweimal bekam er von mitleidigen Leuten Jause und Nachtmahl und durfte er in einem Bette übernachten. Sonst schlief er in Vieh- oder Pferdeställen, die ihm angewiesen wurden, über deren Geräumigkeit, Helligkeit, Einrichtung und Sauberkeit er Vergleiche anstellt. Nachdem er sich in den verschiedenen Orten vergeblich um einen Platz als Lehrling oder Diurnist umgesehen, man ihm auch bedeutet hatte, dass seine Kleidung zu diesem Behufe zu sehr verwahrlost wäre, etwas anderes aber er bei sich nicht hatte, auch die nöthigen Schriften nicht, liess er sich auf wohlwollenden Rath eine gebundene Marschroute durch die Behörde ausstellen, mittels deren er zu Eisenbahn nach Hause befördert wurde.

Bezüglich dieser und der späteren Wanderungen bemerkt er, dass nirgends seines Bleibens war.

Er wurde nach über $5^1/_2$ monatigem Aufenthalte am 22. März 1905 aus dem Krankenhause entlassen.

In allen drei Fällen handelt es also um Poriomanie. Dieser Wandertrieb beruht bei der ersten Kranken zweifellos auf Epilepsie, welche durch ein schweres Kopftrauma hervorgerufen wurde. Diese Kopfverletzung muss also als die wirkliche Ursache der Epilepsie angesehen werden, denn sie traf ein früher stets gesundes und aus durchaus gesunder Familie stammendes Mädchen, welches danach sofort $^1/_2$ Stunde bewusstlos liegen blieb und an diesem Unfall sich sofort die wei-

teren Krankheitserscheinungen: Schwindel, Kopfschmerz und tiefgehende seelische Veränderungen, wie Ungeduld bei der Arbeit anschlossen. Typische, mit Bewusstlosigkeit und weiten starren Pupillen einhergehende Krampfanfälle wurden sowohl zu Hause als auf der Abtheilung beobachtet. Die Wanderungen erfolgten bei tief gestörtem Bewusstsein, denn sie wusste danach von ihnen nicht und zeichneten sich auch unter anderen durch eine merkwürdige Unempfindlicakeit gegen Hunger und Durst aus. Dabei fiel dieser, in einem traumhaften Zustande erfolgte Automatismus, wobei sie in dem Strassengewühl unauffällig daherwanderte, Niemand auf, wovon sich die Mutter, die ihr einmal 9 Stunden ununterbrochen auf den Fersen folgte, überzeugen konnte. In diesem Dämmerzustande erfolgte auch später die Entwendung von Gegenständen. Gegen Hysteroepilepsie, welche hier in Betracht kommen könnte, sprach abgesehen von der Typicität der Krampfanfälle und der Dämmerzustände auch der gänzliche Mangel von Sensibilitätsstörungen und die Erweiternng der Gesichtsfelder sowohl für Weiss als die Farben.

Der zweite Kranke hatte wohl nie Krämpfe gehabt, aber nach vorangegangenen Kopfschmerzen und Sausen führte er eine dreitägige Wanderung aus, bezüglich deren eine vollständige Amnesie bestand und dieselben Erscheinungen wiederholten sich auch ein zweites Mal. Diese Wanderungen können wohl auch nicht anders als epileptische Aequivalente aufgefasst werden.

Eine andere Beurtheilung erheischt wohl der dritte Fall.

Hier handelt es sich um einen jungen Mann, der eine ganze Reihe von Kinderkrankheiten durchgemacht hatte, stets schwächlich war, doch in der Schule ein gutes Auffassungsvermögen bekundet hatte. Im 17. Lebensjahre trat bei ihm Gemüthsdepression auf mit allgemeiner Muskelschwäche, Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, starker Gedächtnissabnahme, Arbeitsunlust und Unstätigkeit in den verschiedenen Berufsstellungen, denen zu entsprechen, er auch nicht im Stande war. Die Sinneswahrnehmungen zeigen leichte qualitative oder quantitative Störungen (Perversionen auf dem Gebiete der Geschmack- und Geruchempfindungen, Herabsetzung der Hörschärfe, geringe concentrische Einengung der Gesichtsfelder für Weiss und für Farben); der Gedankenablauf ist träge, die Sprache zögernd und Zeichen entschiedener psychischer Schwäche (grundloses Lachen, Willensschwäche u. s. w.) vorhanden.

Der Wanderung ging unmittelbar Unruhe, Aufgeregtheit, Unstätigkeit, Schlaflosigkeit vorher, auf der Wanderung, trotzdem es März war, fühlte er Hitze, so dass er das Gewand abwarf. Auch das drückende Gefühl seiner Unzulänglichkeit mag zum Theil ihn dazu getrieben haben,

denn auf der Wanderung versuchte er wiederholt in Stellung zu gelangen. Schon dies schliesst den epileptischen Charakter der Wanderung aus, bezüglich deren übrigens die Erinnerung mit ihren minutiösen Details als eine ganz lückenlose erscheint. Es ist also diese Wanderung auf einen psychasthenischen Zustand zurückzuführen, der sich auf degenerativer Basis entwickelt hat.

Auch Leupoldt führt in einer jüngsten Arbeit[1]) einen Kranken an, ähnlich meinem letzten, wo gleichfalls das depressive Moment, degenerativem Boden entwachsen, als das Primäre auftrat und unter peinlichen Vorstellungen zur Wanderung trieb. Auch dort waren Auffassung und Merkfähigkeit bezüglichlich der Wanderung überraschend gut erhalten, von einem eigentlichen Dämmerzustande konnte keine Rede sein, wohl aber von einem veränderten Seelenzustande und es handelte sich also um die von E. Schultze und Heilbronner betonten dysphorischen Zustände bei Degenerirten, welche letzteren das Hauptcontingent der pathologischen Wanderungen stellen.

Dagegen sind die seither vor Mc. Carthy[2]) und Meirowitz[3]) mitgetheilten Fälle von ambulatorischen Automatismen in echtem Dämmerzustande ausgeführte Wanderungen, während deren das Bewusstsein tief gestört und nach Aufhören derselben die Erinnerung daran ausgelöscht war, wie dies bei meinen hier mitgetheilten ersten zwei Kranken der Fall war.

1) C. v. Leupoldt, Zur klinischen Bewerthung pathologischer Wanderzustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. 62. Bd. 1905.

2) Mc. Carthy, Epileptic ambulatory automatism. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1900. No. 3.

3) Ph. Meirowitz, A case of epilepsy with attacks of double consciousness and hysteroid seizures. Ref. Jahresber. über die Neurologie und Psychiatrie. 1900. S. 655.

XXIV.

Referate.

Handbuch der gerichtlichen Medicin. Herausg. von Dr. **A. Schmidtmann.** Neunte Auflage des Casper-Liman'schen Handbuches. Dritter Band: **Streitige geistige Krankheit.** Von Professor Dr. **Siemerling.** Berlin 1906. Verlag von August Hirschwald, NW. Unter den Linden 68. 727 Seiten.

Das Handbuch der gerichtlichen Medicin, 3. Band, herausgegeben von Schmidtmann, bezeichnet sich als 9. Auflage des Casper-Liman'schen Handbuches. Der 3. Band: Streitige geistige Krankheit, bearbeitet von Professor Siemerling, lässt sehr deutlich die grossen Wandlungen erkennen, welche seit dem Abschlusse des Casper-Liman'schen Werkes in Kenntniss und Auffassung sich vollzogen haben.

Das Casper-Liman'sche Werk wird namentlich in seinem psychiatrisch-forensischen Theile nur noch den älteren Fachgenossen bekannt sein. In der Zwischenzeit sind nicht nur bedeutende Arbeiten der gesammten gerichtlichen Medicin dem ärztlichen Publikum geboten worden, sondern es hat insbesondere die forensische Psychiatrie mehrfach eine gründliche Darstellung und zwar von speziell psychiatrischer Seite gefunden. Ausser der mit Recht weit verbreiteten Gerichtlichen Psychiatrie von Cramer ist das Hoche'sche Sammelwerk mit ausgiebiger Benutzung der Literatur erschienen, in dem namentlich auch allgemein psychiatrisch-forensische Fragen gründlich behandelt sind.

Das vorliegende Werk hat einen etwas anderen Charakter. Es ist offenbar in erster Linie zu praktischer Verwerthung der erlangten Erfahrung bestimmt und hauptsächlich für das Bedürfniss des Gerichtsarztes und des zu gerichtlicher Thätigkeit herangezogenen Arztes bemessen. Ohne auf die Hervorhebung solcher Fragen zu verzichten, die noch der wissenschaftlichen Discussion unterliegen, ist es in Eintheilung und Auswahl des Stoffes bemüht, die gesicherten Kenntnisse der forensischen Psychiatrie zu möglichst gründlicher Belehrung auch dem nicht in längerer Thätigkeit fachmännisch ausgebildeten Arzte darzubieten.

Es wird noch auszuführen sein, auf welchem Wege dies in sehr befriedigender Weise erreicht ist. Dem Buche kann aber zugleich die Anerkennung nicht versagt werden, dass es, und zwar sowohl durch die allge-

meine Besprechung, als namentlich auch durch das verwendete Beobachtungsmaterial, auch für den Fachmann eine sehr willkommene Gabe darstellt. Einzelnes wird für den durch eigene Erfahrung Belehrten gerade von besonderem Werte sich erweisen, insofern, als die gegebenen Schilderungen eine eigene Auffassung der Fälle und deren Vergleich mit den bei der Beurtheilung gezogenen Schlüssen gestatten.

Einige Bemerkungen über die Verwendung des Stoffes zur Erläuterung des Gesagten.

Der allgemeine Theil bringt nach Anführung der gesetzlichen Bestimmungen eine Besprechung der Aufgabe des Sachverständigen.

Dass die Schwierigkeiten genügend hervorgehoben werden, ist durchaus berechtigt, gerade dem praktischen Arzt gegenüber und dem werdenden Medicinalbeamten. Weiter bietet die Einleitung die genaue Bestimmung dessen, worauf der Arzt, entsprechend der rechtlichen Fragestellung, seine Gutachterthätigkeit zu richten hat unter Hervorhebung aller praktischen Maassregeln, die er kennen muss, um seine Aufgabe genügend zu erledigen.

Die aus umfänglicher Erfahrung geschöpften Rathschläge werden allgemeine Zustimmung finden. Von Einzelheiten sei nur erwähnt: Auf Seite 12 wird die Ausdrucksweise des Gutachtens, dass ein Fall unter den Begriff der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ fallen würde, wenn es eine solche gäbe, nicht gerade widerrathen. Es liegt in dieser Stellungsnahme eine gewisse Nachgiebigkeit, da es vorkommen kann, dass — wie aus den Akten zu ersehen ist — bisweilen das Gericht eine derartige Darlegung grundsätzlich ablehnt.

Psychiatrischerseits ist doch im Wesentlichen nur zu fordern, dass auch denjenigen psychischen Abweichungen ihr Recht werde, die, ohne die Zurechnungsfähigkeit aufzuheben, das Handeln beeinflussen. Dies soll sowohl bei der Urtheilsfällung wie vor Allem im Strafvollzug geschehen. Dass es aber gerade unbedingt in den Formen geschehen müsse, welche jetzt für „vermindert Zurechnungsfähige“ vorgeschlagen sind, kann nicht behauptet werden. Möglicherweise führt die juristische Bearbeitung der Frage zu genügenden allgemeinen Maassregeln, ohne dass eine Gruppirung gerade unter diesem Titel nothwendig wäre.

Die Anregung, mildernde Umstände zu erwägen — und, abgesehen von der Auffassung einiger Fälle von Tödtung u. A., kann der Richter praktisch nur mit ihnen, wo sie zugelassen sind, arbeiten — lässt sich zweckmässiger durch den Inhalt des Gutachtens erreichen.

Die Benutzung des Ausdrucks „verminderte Zurechnungsfähigkeit“, mit dem eine Anzahl nicht scharf abgeschlossener Begriffe zusammenhängen, halten wir also vorläufig für nicht empfehlenswerth — wie denn auch das Buch mit einer gewissen Zurückhaltung sich ausspricht. — Dabei soll auf die früher laut gewordenen Bedenken nicht zurückgekommen werden, die gegen die Benutzung einer derartigen Formel gerade durch weniger Geübte sich richten. —

Bei der vielfach erörterten Frage, ob der Gutachter auch über die freie Willensbestimmung, § 51 Str. G. B., sich aussprechen soll, hält der Verf. die Beantwortung dieser vom Gericht regelmässig gestellten Frage für vollkommen

berechtigt. Es entspricht dies durchaus unserer Auffassung. Das wenig zweckmässige Wort „frei“ bei der Bestimmung des Willens (denn von Willensfreiheit sagt der Paragraph nichts) sollte den Sachverständigen nicht hindern, auf Anfrage sich darüber auszusprechen, ob die erwiesene krankhafte Störung der Geistesthätigkeit die Entschliessungen beeinflusste. Ganz sicher nicht, wenn er den Gebrauch des Wortes „frei“ bezüglich der „Bestimmung“ in diesem Sinne bei der Beantwortung der Frage erkennbar macht oder ausdrücklich erklärt. Für eine solche Beantwortung würden sich mehrfache Gründe angeben lassen. Es ist hier aber nicht der Ort, das Einzelne anzuführen.

Wenn hervorgehoben wird, dass die Aufnahme gemäss § 81 Str. P. O. auf Beschluss des Gerichts nach Antrag eines Sachverständigen beschränkt ist und nicht durch den Untersuchungsrichter verfügt werden kann, so darf vielleicht daran erinnert werden, dass die Bestimmungen aus der Entstehungsgeschichte des Paragraphen sich ergeben. Wurde doch von einer Seite die Heranziehung des Facharztes als Sachverständigen noch mehr betont, in der berechtigten Absicht, die unnöthige Anwendung der Anstaltsbeobachtung und die fast stets entstehende Verzögerung des Verfahrens möglichst zu verhüten. —

An die Besprechung der allgemeinen Grundsätze schliesst sich die Belehrung über die Thätigkeit des ärztlichen Sachverständigen im Civilforum. Sie bringt in sehr klarer Weise trotz Kürze der Darstellung das zum Verständniss Erforderliche. Es hat sich ja auch seit dem Inkrafttreten des B. G. B. eine gewisse Uebung ausgebildet. In einzelnen Fragen, z. B. Geistesschwäche oder Geisteskrankheit im Sinne des § 6 oder der Geisteskrankhheit (§ 169), wird eine Verschiedenheit der Auffassung bei einzelnen Fällen bestehen können. Sonst aber werden sich Abweichungen nur in ganz nebensächlichen Dingen zeigen. So könnte man wohl Zweifel hegen, ob der Arzt in einem Zeugniss, das beim Antrage auf Einleitung des Entmündigungsverfahrens abgegeben wird (§ 649 Z. P. O.), den Betreffenden immer kurz und bündigals „zur Entmündigung geeignet“ bezeichnen soll. Nöthig erscheint es sicher nicht. Eine weniger bestimmte Angabe wird für manche Fälle vorzuziehen sein.

Am Eingang der sehr reichen, wie es scheint, fast nur eigene Beobachtungen des Verf. enthaltenden Kasuistik wird, nach Anführung einiger Fälle von Simulation, zunächst die Eintheilung besprochen. Die einzelnen Mittheilungen sind an die Umrisse der gebräuchlichsten Krankheitsgruppen angereiht und zwar ohne weitere Abtrennung der Sachverständigenthätigkeit je nach den strafrechtlichen und zivilrechtlichen Verfahren. Die Gutachten sind ohne Abkürzung wiedergegeben. Hierdurch ist auch für die Form dem Lernenden eine grosse Anzahl von Beispielen dargeboten. Wie bemerkt, haben nicht wenige Beobachtungen grosses Interesse; in manchen erkennt man allgemeiner bekannt gewordene Fälle wieder. Bei dem perversen Sexualtrieb sind als historische Dokumente einige ältere Beobachtungen eingeschoben. Ihre Kenntniss ist namentlich in den Gründen für das Gutachten (Bl. 696) gerade zur jetzigen Zeit recht erwünscht. Die Einzelheiten der übrigen Berichte wird der Leser mit Nutzen aus dem Buche ersehen, in dem er eine so umfängliche Sammlung von gerichtsärztlichen Leistungen erhält.

Dass das Werk seinen Hauptzweck vollkommen erfüllt, den Gerichtsarzt in das Studium der forensischen Psychiatrie einzuführen und ihm später als Berater zu dienen, braucht nach dem Gesagten nicht hervorgehoben zu werden.

Die Ausstattung entspricht den Leistungen des Verlages.

Moeli.

A. Cramer, Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Für Studirende und Aerzte. Jena. Gustav Fischer. 1906.

Stösst schon die Eintheilung der Psychosen auf erhebliche Schwierigkeiten, so kann es kaum Wunder nehmen, dass wir auch bei den nervösen Symptomencomplexen zu keiner einheitlichen allgemein befriedigenden Eintheilung trotz ihrer Kenntniss im Einzelnen gelangt sind. Die subjectiven Imponderabilien nehmen einen so grossen Raum ein, dass ihnen bei der Eintheilung die führende Rolle zufällt.

So unternimmt Cramer in dem vorliegenden Buch die Eintheilung der nervösen Zustände, welche er zum Gegenstand eines eingehenden Studiums gemacht hat, in die Neurasthenie, die endogene Nervosität und die Hysterie. Auf den endogenen Factor in der Aetiologie der Nervosität legt er den Hauptnachdruck. Die Neurasthenie ist als eine rein durch exogene Schädlichkeiten bedingte chronische Erschöpfung der Neurone anzusehen, bei der endogenen Nervosität besteht eine leichte Erschöpfbarkeit der Neurone von Hause aus, die durch exogene Ursachen eventuell aus ihrem latenten Zustand sichtbar in Erscheinung tritt.

Bei der Hysterie sehen wir einen ausgeprägt endogenen Factor in psychogenem Gewande.

Nach der allgemeinen Aetiologie wird die allgemeine Symptomatologie unter eingehender Würdigung aller in Betracht kommenden Momente besprochen. Der specielle Theil bringt unter Anführung geeigneter Krankengeschichten eine Darstellung der einzelnen Formen. Bei der zu Grunde gelegten Eintheilung ist die „echte Neurasthenie" prognostisch günstig zu bewerthen.

Bei der endogenen Nervosität werden die Entartungszeichen beschrieben auf körperlichem und psychischem Gebiet, der degenerative Charakter. Es ergeben sich dabei bestimmte Typen der Verlaufsweise: die einfache, die complicirte endogene nervöse Erschöpfung als hypochondrische, dyspeptische Form und mit Herzstörungen, ferner die endogene Nervosität mit Angst, mit Zwangsvorgängen und Neigung zu psychischer Störung, endlich der Dégénéré.

Die Prognose der endogenen Nervosität ist viel zweifelhafter als bei der Neurasthenie.

In klarer erschöpfender Weise werden die mannigfaltigen und wechselnden Symptome der Hysterie, ihre Unterscheidung von organischen Störungen besprochen. Dass wir bei allen ausgesprochenen Psychosen pathologisch-anatomische Befunde erheben können, und deshalb die Hysterie nicht mit einer

Psychose identificiren dürfen, diese Auffassung dürfte selbst in der Einschränkung, dass wir die Befunde nicht als pathologisch-anatomische Grundlage auffassen können, gewagt scheinen.

Die allgemeine und specielle Therapie befasst sich mit den verschiedenen physikalischen und diätetischen Heilmethoden unter hervorragender Betonung der Psychotherapie. Dem Verzicht auf die Hypnose wird man sicher beistimmen können; die Patienten verlangen sie aber vielfach noch.

Sehr beachtenswerth sind die Ausführungen über stationäre Behandlung der Nervösen, da hier die Erfahrungen des vom Verf. geleiteten Provinzsanatoriums Rasemühle Verwerthung finden.

Der Anhang mit Anleitung zur Untersuchung von Nervösen und Gesichtspunkten bei der Begutachtung nervöser Patienten wird manchem Leser eine erwünschte Ergänzung bieten.

Das Buch kann als guter Wegweiser in dem schwierigen Gebiet der Nervosität empfohlen werden. S.

Dr. Henrique de Brito Belford Roxo, Molestias meataes e nervosas Aulas professadas durante o anno lectivo de 1905. Rio de Janeiro 1906.

In Form von 29 Vorträgen bringt Verf. Darstellungen von einer Anzahl von Nerven- und Geisteskrankheiten. Interessant sind die Eintheilungen der Psychosen nach Teixeira Brandao und Marcio Nery.

Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e sciencias affins fundados pelos Drs. Juliano Moreira e Afranio Peixoto. Rio de Janeiro.

Die neue in Brasilien erscheinende Zeitschrift, deren 2. Jahrgang begonnen hat, zeigt in ihren Abhandlungen und Referaten, welches grosse Interesse der Psychiatrie und Neurologie dort entgegengebracht wird.

A. Pilcz, Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1906.

Pilcz verwendet für seine Untersuchungen das selbst beobachtete Material der Wiener Klinik (2886 Fälle) und bringt im 2. Theil die Litteratur über Geistesstörungen bei den aussereuropäischen Völkerschaften. Die vorsichtig gezogenen Schlüsse sind folgende: Die skandinavisch-germanischen Stämme zeigen die grösste Neigung zu Depressionszuständen; bei ihnen wird auch Selbstmord am häufigsten beobachtet. Die Juden stellen zu den hereditär-degenerativen Geistesstörungen im Verhältniss zur übrigen Bevölkerung das grösste Contingent. Alkoholismus und alkoholische Geistesstörungen kommen vorzugsweise bei den europäischen Völkern vor, am meisten bei den Nordslawen und Germanen. Gewohnheitsmässiger Gebrauch von Narcoticis (Opium,

Haschisch, Coca u. s. w.) mit den daraus resultierenden Folgen ist in allen Erdstrichen zu beobachten. Das früher in Europa beobachtete endemische und epidemische Auftreten von hysterischen Geistesstörungen wird nicht mehr, höchstens sporadisch beobachtet. Dagegen wird es bei niederen Rassen, welche überhaupt mehr zur Hysterie und Epilepsie disponirt scheinen, noch angetroffen.

Die progressive Paralyse ist ausserhalb Europas trotz der stellenweise enormen Verbreitung der Syphilis sehr selten. Auch bei den Japanern soll die Paralyse trotz der Civilisation selten sein. Es sei gestattet, darauf hinzuweisen, dass directe Mittheilungen von japanischen Aerzten zu diesem Resultat in Widerspruch stehen. (Ref.)

E. von Malaise, Die Prognose der Tabes dorsalis. Aus der Poliklinik für Nervenkranke von Prof. H. Oppenheim. Berlin 1906. Verlag von S. Karger.

Die von Brissand, Oppenheim u. A. beobachtete Erscheinung, dass die Tabes in sehr vielen Fällen einen langsamen, verhältnissmässig günstigen Verlauf nimmt, hat Malaise veranlasst, das Material der Oppenheim'schen Poliklinik daraufhin einer Sichtung zu unterwerfen.

Er unterscheidet nach der Verlaufsweise vier Gruppen, rechnet zur ersten die Fälle, bei denen eine seit Jahren bestehende Tabes die davon Befallenen in ihrer Leistungsfähigkeit und ihren Lebensgewohnheiten nicht nennenswerth beeinträchtigt. Zur zweiten Gruppe rechnet er die Fälle, wo bei jahrelanger Tabes noch volle Arbeitsfähigkeit besteht, aber eins oder einige Symptome belästigend zeitweilig auftritt. In die dritte Gruppe zählen die Fälle mit langsamer, stetiger Progredienz. Die vierte Gruppe schliesst die Fälle ein, welche nach Verlauf von 4—5 Jahren ihr Gehvermögen einbüssen.

Für jede der Gruppen bringt Verfasser aus seiner reichen Casuistik Beispiele (2, 30, 30, 18). Es wird dann die Frage erörtert, welche Momente von Einfluss sind auf den Verlauf der Tabes. Ungünstig sind acuter Beginn der Symptome und Reichthum an Symptomen. Initiale Krisen sind nicht immer prognostisch ungünstig, ebenso früh sich zeigende hochgradige Störung der Blasenfunction. Opticusatrophie als Frühsymptom garantirt in den allermeisten Fällen einen milden Verlauf, später auftretende Opticusatrophie beeinflusst in keinem Falle den Krankheitsverlauf günstig. Ataxie, Schwindelanfälle, trophische Störungen werden in ihrer Bedeutung für den Verlauf besprochen. Schwindelanfälle sind nicht ohne weiteres als prognostisch ungünstig, besonders als Zeichen einer beginnenden Paralyse anzusehen.

Je höher der Sitz der Erkrankung, desto ungünstiger die Prognose. Die traumatischen Tabesfälle verliefen schnell progredient. Tritt die Tabes innerhalb 6 Jahren nach der erfolgten syphilitischen Infection auf, ist der Verlauf ungünstig anzusehen. Bei Auftreten in höherem Lebensalter verläuft die Tabes langsam.

Constitution, erbliche Belastung, Therapie, Pflege spielen selbstverständlich eine Rolle bei der Prognose. An einzelnen Fällen wird der Einfluss einer Reihe von Symptomen auf die Prognose untersucht.

Alles in Allem zeigt uns auch die Sichtung dieses auf Jahre beobachteten Materials, dass es Tabesfälle mit relativ sehr günstigem Verlauf giebt neben anderen, die trotz günstiger äusserer Bedingungen einen raschen progressiven Verlauf nehmen. S.

Rieger, Ueber die Trunksucht und die „Suchten" überhaupt. Festschrift zu der Feier des 50jährigen Bestehens der Unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Werneck. 68 Seiten, mit einem Vorwort von 21 Seiten und einem Titelbild. Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1905.

Die geschmackvoll ausgestattete Schrift enthält, wie Verfasser selbst betont, überwiegend Erörterungen sprachlicher Natur, vor Allem über die Dreideutigkeit des Wortes „Trunksucht" (Lust am Trinken, krankhafte Sucht nach Alkohol, Siechthum durch Alkoholvergiftung). Daneben sind kritische Bemerkungen zu psychiatrischen Tagesfragen eingestreut. So bestreitet Verfasser z. B., dass es früher weniger Geisteskranke gegeben habe, dass die Juden besonders zu Geisteskrankheiten disponirt seien, dass die Dipsomanie eine epileptische Grundlage habe, dass der Alkohol eine häufige Ursache der Psychosen bilde. In Arbeiten über Hereditäts- und Belastungsfragen bleiben der Satz pater semper incertus zu oft unbeachtet. Gebildete hätten zu leicht die Neigung, in Albernheiten Ungebildeter krankhaften Schwachsinn zu sehen. Beherzigenswerth erscheint die Warnung vor der Einführung immer neuer Kunstausdrücke, die statt einer Bereicherung unseres Wissens nur Verwirrung bringen. Raecke.

Congress für innere Medicin.

Unter dem Vorsitze des Herrn Geheimrath von Leyden aus Berlin findet vom 15.—18. April 1907 der **24. Congress für innere Medicin in Wiesbaden** statt.

Am ersten Sitzungstage: Montag, den 15. April 1907 soll folgendes Referatthema zur Verhandlung kommen: **Neuralgien und ihre Behandlung.** Referent: Herr Schultze (Bonn).

Folgende Vorträge sind bereits angemeldet:

Herr Huismans (Cöln): Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tay-Sachs'schen familiären amaurotischen Idiotie.

Herr v. Jaksch (Prag): Ueber chronische Mangantoxicosen.

Herr Treupel (Frankfurt a. M.): Der gegenwärtige Stand der Lehre der Percussion des Herzens.

Herr Franze (Bad Nauheim): Demonstration einer durchsichtigen Zeichenebene für Orthodiagraphie.

Herr C. Hirsch (Leipzig) und W. Spalteholz (Leipzig): Coronarkreislauf und Herzmuskel, anatomische und experimentelle Untersuchungen.

Herr Ed. Müller (Breslau): Das proteolytische Leucocytenferment und sein Antiferment.

Herr Ed. Müller (Breslau) und Herr Jochmann (Berlin): Demonstration einer einfachen Methode zum Nachweise proteolytischer Fermentwirkungen.

Anmeldungen von Vorträgen nimmt entgegen

Geh. Sanitsrath Dr. **Emil Pfeiffer,**
Ständiger Secretär des Congresses für innere Medicin.
Wiesbaden, Parkstrasse 13.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXV.

Zur Lehre von den epileptischen Bewusstseinsstörungen[1]).

Von

E. Siemerling.



Meine Herren! Sie wissen, wie gross die Schwierigkeiten sich bei der Beurtheilung epileptischer Aequivalente mit anscheinend erhaltener Besonnenheit gestalten können, wenn die Anzeichen, welche die Annahme einer epileptischen Grundlage rechtfertigen können, nur geringe sind. Seit längerer Zeit bin ich gerade mit dem Studium dieser Dämmerzustände beschäftigt. Es ist ohne Frage ein seltenes Vorkommniss, dass wir Gelegenheit haben, derartige Zustände während der Beobachtung im Krankenhause zu studiren. Unsere Kenntnisse über ihren Verlauf, ihre Symptome haben wir zum grössten Theil aus Fällen gewonnen, welche wir erst nach dem Ablaufen der acuten Störung in Behandlung bekommen haben und bei denen wir auf die Aussage von Zeugen und die Ergebnisse von Erhebungen und Nachforschungen angewiesen sind.

Bei dem verhältnissmässig geringen Material, welches aus objectiver sachverständiger Beobachtung stammt, benutze ich die Gelegenheit, um Ihnen über einzelne Fälle, welche wir in letzter Zeit in Untersuchung bekamen, zu berichten.

Die Schlussfolgerungen, welche ich aus den früheren Fällen ziehen konnte, sind zum Theil abgeleitet aus Beobachtungen, welche durch Nachforschungen bei Zeugen des Vorfalls gewonnen wurden. Es ist seitdem mein unablässiges Bemühen gewesen, diese gewonnenen Resultate zu erweitern und zu erhärten an Fällen eigenster Beobachtung.

1. Beobachtung.

35jähriger Maurer. Potator. Epileptische Anfälle seit Jahren. Reise im epileptischen Dämmerzustand. Schlaf.

1) Nach einem beabsichtigten Vortrage.

Beim Erwachen Zungenbiss. Ruhiges Verhalten. Nach Genuss von Alkohol hallucinatorisches, schnell ablaufendes Delirium.

W. F., 35 Jahre, Maurer. Aufgenommen 8. Juli 1906.

Am gleichen Tage war er von der Polizei aufgegriffen, hinter Kindern her, irre Reden führend. Auf der Wache behauptete er, von einer Person verfolgt zu werden, er sei in Brand gesteckt, er habe das Feuer gelöscht.

Bei der Aufnahme war er etwas unruhig, glaubte Stimmen zu hören, die Stimme des Mannes mit der Benzinflasche. Er sei ausgeraubt. Nachts sehr laut, zerreisst seine Bettwäsche.

Linker Zungenrand zeigt eine grosse frische Bisswunde, ist schmierig belegt.

Zunge zittert. Geringer Tremor manuum, rechte Pupille reagirt etwas träge. (Cataracta traumatica.) Kniephänomene deutlich.

Er wisse jetzt, dass er in Kiel sei, wie er hierher gekommen, wisse er nicht. Er entsinnt sich nicht, dass er von Posen fortgefahren. Die Frau hat ihm geschrieben, dass er am 2. Juli von Posen nach Stettin gefahren sei, ein Freund aus Stettin hat ihm geschrieben, dass er nach Rostock habe fahren wollen. Hier in der Nähe von Kiel sei er im Walde erwacht, das Handwerkszeug sei unter dem Kopf gelegen. Uhr und Portemonnaie waren fort. Er will sich nur entsinnen, dass er in Posen Gepäck zum Bahnhof getragen habe.

Um 3 Uhr in der Nacht vom 7. Juli sei er im Walde aufgewacht, habe gemerkt, dass er die Zunge zerbissen. Er schliesse daraus, dass er Krämpfe gehabt.

Er trinke für 20—40 Pf. Schnaps, leide seit 6—7 Jahren an Krämpfen, falle um, verliere die Besinnung, beisse sich auf die Zunge. Einmal sei er aus dem Fenster gespungen in der Verwirrtheit.

Nach dem Bericht des städtischen Krankenhauses in Posen ist W. vom 18. bis 21. Mai 1906 an „Epilepsie" behandelt worden. Der Vater soll an Epilepsie gelitten haben. Im Krankenhause hat er zwei Anfälle gehabt mit Zungenbiss.

Als er im Walde erwachte, wartete er, bis es hell wurde, ging dann in die Stadt, gab sein Handwerkszeug in einem Laden ab, den er vergessen hat.

Er suchte sich Arbeit, erhielt von zwei Arbeitscollegen 60 Pf., ass zu Mittag, meldete sich Abends obdachlos auf der Polizei.

Am anderen Morgen ging er mit ein Paar Leuten herum, trank einige Glas Bier. Er vermuthet, er habe einen Anfall gehabt. Er habe gedacht, er werde gespritzt, verbrannt. Um seinen Verfolgern zu entgehen, wandte er sich an die Polizei, wurde in die Klinik gebracht.

In den ersten Tagen noch müde, schlaff, schläft viel.

Seit 14. Juli besser, arbeitet.

Auf Grund dieser Erkundigungen werden wir den Fall auffassen können als einen präepileptischen Dämmerzustand, welcher mit dem Eintritt des Anfalles und dem darauf folgenden Schlaf sein Ende erreicht hat. Die früher im Krankenhause beobachteten Anfälle berech-

tigen uns den Dämmerzustand als auf epileptischer Basis entstanden aufzufassen.

Bei der mangelhaften Vorgeschichte über die Zeit und die Vorgänge nach der Abreise von Posen entzieht es sich vollkommen unserer Beurtheilung, wie das Benehmen des W. auf der Reise gewesen ist.

Der Eintritt des Deliriums erfolgt hier erst nach einem Stadium ruhigen Verhaltens und nicht unmittelbar nach dem epileptischen Insult. Es ist ein nicht seltenes Vorkommniss, dass dem epileptischen Anfall, welcher das Delirium einleitet, zunächst ein Stadium völliger Ruhe und Klarheit, auf mehrere Stunden sich erstreckend, folgt, und dann — es gehört sicher kein erneuter Alkoholgenuss dazu — das eigentliche Delirium einsetzt.

Während wir in dem vorliegenden Falle das Bestehen eines epileptischen Dämmerzustandes aus der ganzen Vorgeschichte, den Zeugenaussagen und Erhebungen ableiten, sehen wir in den nächsten beiden Beobachtungen die Dämmerzustände unter unseren Augen ablaufen und haben Gelegenheit, eingehender ihre Symptome zu studiren.

2. Beobachtung.

P. W., Knabe, 9 Jahre. Seit dem 7. Jahre „Anfälle". Einmal kurze in Secunden vorübergehende Zuckungen. Daneben länger dauernde Anfälle. Vorstadium. Zuckungen. Dämmerzustand mit traumhaftem Bewusstsein. Am 1. Juli 1905 Anfall beobachtet: geht umher, traumhaft benommen, wiederholtes Gähnen. Zuckungen im Orbicularis oculi, Corrugator supercilii, am Mund. Träge Pupillenreaction.

Auffassung für Eindrücke gestört. Bezeichnungen für manche Gegenstände fehlen. Persönliches Bewusstsein erhalten. Neigung zu wiederholen, in Stellungen zu verharren, zu automatischen Handlungen.

Ausführung einzelner Aufforderungen. Etwas gereizte Stimmung. Fortwirkung früherer Eindrücke (bei Fragen Fingerhochheben wie in der Schule). Kein Schwanken, kein Umfallen. Dauer des Anfalles ca. 12 Stunden. Pupillen am Zeiss'schen Mikroskop reagiren träge im Anfall, nachher prompt.

Lückenhafte Erinnerung.

Knabe P. W., 9 Jahre. Aufgenommen 1. Juli 1905, entlassen 2. Juli 1905.

Mutter und eine Schwester der Mutter sind „nervös". Nach dem ersten zu früh geborenen und gestorbenen Kinde leidet die Mutter an „Anfällen": Kriebeln an den Fingern, Gefühl von Eingeschlafensein. Kopfschmerzen links.

Patient ist bei der Geburt gut entwickelt gewesen, lernte mit $1^1/_2$ Jahren sprechen, mit $1^3/_4$ laufen.

Im Alter von 4 Jahren Mundfäule; mit 6 Jahren: Masern, Keuchhusten, mit 7 Jahren Lungenentzündung.

Als kleines Kind still, mürrisch, gehorchte widerwillig, war aber gutmüthig. In der Schule seit April 1904, gute Fortschritte, lernte leicht. Sei langsam in Allem, müsse zum Lernen angehalten werden.

Anfälle sollen seit Juli 1904 sein. Zuweilen kurze Zuckungen: Augen geschlossen, mit dem Kopfe genickt, mit den Unterarmen gezuckt, nur eine Secunde. Dann alles vorbei. — Anfälle wiederholten sich in unregelmässigen Zwischenräumen (2—15 Wochen). Die länger dauernden bekomme er meist morgens im Bett. Einige Tage vorher treten die kurzen Zuckungen gehäuft auf. Gesicht blasser. Essen schmecke nicht so. Schlaf werde schlechter und unruhiger. Nach diesen Vorboten trete aber nicht immer ein Anfall ein.

Wenn der Anfall kommt, ruft er: „Mama, ich muss pi machen". Dabei äussert er, es sei ihm noch ganz wohl, man solle sich nicht ängstigen. Athmung werde schwerer, schnarchend. Dann unruhig, werfe sich hin und her, Zuckungen im ganzen Körper und Gesicht.

Er halte stets etwas in der Hand, drehe es hin und her. Auf Anreden reagire er mit „Ja" und „Nein", „weiss nicht". — Mache traumhaften Eindruck. Wiederholt Urinentleerung, melde sich. Nach 12 Stunden hörten die Zuckungen allmälig auf, das Bewusstsein kehre langsam zurück. Wenn er einschlafe, gehe der Zustand schneller vorüber. Wenn er klarer werde, verlange er auch zu essen. Gegen Abend werde er meist klarer. Schlafe dann spät ein. Erinnerung für den eigentlichen Anfall sei geschwunden. Vom Tage vorher wisse er noch. Er entsinnt sich auch manchmal, die Mutter in der Nacht gerufen zu haben, auch dass er einmal zu Beginn des Anfalls in ein nasses Tuch geschlagen sei.

Im Anfall befolge er auf vielfaches energisches Anrufen Aufforderungen, z. B. Arm heben, verharre dann in dieser Stellung. Wenn er aufwache, frage er oft nach der Bedeutung eines Wortes, ohne dass davon die Rede gewesen, z. B. was ist Gilde, singe auch meist ein Lied.

August 1904 trat ein Anfall auf. Beim Gehen am Strand mit der Mutter sei eine Kuh auf diese zugelaufen, er lief fort. Als er wiederkam, war er blass, zitterte, den ganzen Abend blass.

In der Nacht geschlafen. Am anderen Morgen hatte er ein rothes Gesicht, zog einen Strumpf an, kam dann in die Küche, antwortete nicht, zuckte am ganzen Körper. Zu Bett. War nicht bei Bewusstsein. — Nur auf energisches Anrufen sagte er Ja oder Nein. — Machte traumhaften Eindruck, die Augen halb geöffnet. Gesicht geröthet. Athmung schnarchend. Zuckungen am ganzen Körper nicht sehr stark. Ein Einlauf liess sich nicht beibringen, auch kein Oel per os. Meldete sich zum Stuhl und Urin. Gegen 1 Uhr Schlaf, Zuckungen liessen nach.

Nach $^1/_2$ Stunde aufgewacht, klar, äusserte, er habe ordentlich geschla-

fen. — Er war aber noch schläfrig, erst am Abend 8 Uhr war er wie in seinen guten Zeiten. Vom Anfall wusste er nichts.

Am 1. Juli 1905 wurde der Knabe von dem Vater in die Poliklinik gebracht. Der letzte Anfall sei vor 6 Wochen gewesen.

Heute Morgen habe er beim Erwachen Zuckungen gehabt, hauptsächlich im Gesicht. Der Knabe ging ruhig, unauffällig neben dem Vater her. Auf Aufforderung setzte er sich.

Patient sitzt gerade auf dem Stuhl, ohne sich anzulehnen. Die Augen sind halb geschlossen. Er macht einen traumhaft benommenen Eindruck. Ausserordentlich seltener Lidschlag. Ganz leichtes Zucken, mehr wie ein Flimmern im Orbicul. oculi und Corrugator supercilii. Deutliches kurzes klonisches Zucken an beiden Mundwinkeln, blitzartig, nicht gleichmässig, oft schnellere und langsamere Zuckungen ungefähr 16 in der Minute.

Beide Bulbi stehen geradeaus gerichtet. Man sieht deutlich geringe Excursionen in beiden Bulbis, hauptsächlich in der Richtung von oben nach unten.

Pupillen gleich, mittelweit. R./L. prompt.

Man hat den Eindruck, als ob Patient direct mit dem Schlaf kämpft.

Athmung für gewöhnlich ruhig, sehr deutlich hörbar und leicht schnarchend, 20—25 in der Minute.

Sehr auffallend ist wiederholtes Gähnen. Zuweilen sitzt Patient ganz still ohne Bewegung.

Eine kurze Zeit lang sieht man die Finger der linken Hand etwas eingeschlagen und auch hier leichte Zuckungen. Eine Zeit lang nestelt er am rechten Strumpfband. Dann machte er mit der rechten Hand allerhand Bewegungen in der Luft. Auf Anrufen des Vaters: „Lass das“, lässt er es auch.

Puls von guter Spannung, 80. Bei leichtem Nadelstich fasst er ungemein schnell mit der linken Hand nach dem Kopf und lässt den Arm oberhalb des Kopfes eine Zeit lang stehen, bis dass der Vater ihm sagt, er solle den Arm herunter nehmen.

Bei Berührungen, z. B. Fassen nach dem Puls, fährt er zusammen.

Die Zuckungen um den Mund sind unausgesetzt in wechselndem Tempo.

Auf Anklingen der Stimmgabel zuckt er zusammen. Auf Aufforderung setzt er sich auf einen anderen Stuhl.

Bei Anwendung des elektrischen Stromes fasst er an die Anode im Nacken, zuckt auf 90 Rollenabstand zusammen, ebenso als die Anode auf die Austrittsstelle des Facialis links gesetzt wird. Sagt laut bei 4—5 M.-A. „au“, hinterher auf Befragen der Mutter, ob es wehe gethan: „nein“.

Beim Prüfen der Kniephänomene, die normal vorhanden, zuckt er zusammen.

Auf Anrufen mit „Peter“, fährt er leicht zusammen, antwortet zunächst nicht.

Auf Anrufen des Vaters „Komme her“, antwortet er mit klangloser Stimme „was soll ich?“

Bei wiederholter Aufforderung zu kommen, geht er in anderer Richtung, sagt ärgerlich gereizt: „Was soll ich?“ Geht dann langsam zum Vater. Beim Hinlegen auf das Ruhebett sträubt er sich, will sich wieder aufrichten.

Zuckungen im Mund sind unausgesetzt.

Als ihm kurze Zeit Augen und Ohren zugehalten wurden, macht er lebhafte Abwehrbewegungen. Dann fängt er an, auf kurze Zeit am Schuhband zu nesteln.

Bleibt dann mit angezogenen Knieen und träumerischem Blick, den Kopf etwas nach hinten über, sitzen. Eine dargehaltene Uhr fixirt er nicht, bleibt träumerisch sitzen, fixirt ebenso nicht grosse Buchstaben auf der Tafel. Buchstaben, in die Hand gegeben, behält er, sieht sie rathlos an, hält die Hand immer in derselben Haltung. Sagt, als der Vater ihn wiederholt auffordert, die Buchstaben zu lesen, in weinerlichem Ton: „was?“

Dann steht er von dem Ruhebett auf, geht mit langsamem Schritt an den Tisch, nestelt am Schuhband, tastet wie suchend auf dem Tisch umher. Eine vorgehaltene Zahl liest er trotz wiederholter Aufforderung nicht, sagt ganz verdriesslich: „was?“

Während er noch am Tische steht, hebt er wie Kinder in der Schule den rechten Zeigefinger hoch.

Geruch: As. foet. Rechts sofort Abwehrbewegung und Miene des Ekels.

Ol. Menth. Rechts dasselbe, nur nicht so lebhaft.

Links bei beiden Stoffen dieselbe Reaction, aber nicht so schnell.

Auf lautes Anrufen auf Entfernung von einigen Metern sagt er: „was?“ Dann bleibt er wieder kurze Zeit mit erhobener rechter Hand stehen.

Zunge streckt er nicht aus.

Im Urin kein Eiweiss. Patient hatte selbst plötzlich das Glied herausgenommen, Wasser in's Zimmer gelassen, ehe man noch rasch genug einen Topf unterhalten konnte, sodass einige Tropfen vorbeigingen. Nachher blieb er ruhig stehen, liess das Glied gleichgültig heraushängen. Auf Aufforderung ordnete er sein Beinkleid.

Prüfung der Pupille mit dem Zeiss'schen Mikroskop ergiebt eine träge, wenig ausgiebige Reaction. Die Iris zieht sich nur langsam zusammen, verharrt dann sofort in dieser Stellung, ohne dass sich wie sonst noch einige geringe Bewegungen anschliessen, bei ruhiger Haltung des Bulbus und gleichbleibender Lichtquelle sehr geringe und spärliche Irisbewegungen.

Patient wurde um $1^1/_2$ Uhr von der Poliklinik nach dem Wachsaal geführt. Ging apathisch mit, ohne sich nach den Eltern umzusehen, lief wie schlafend gegen die Türe an, schien sich auch über den Stoss nicht zu wundern. Unterwegs sagte er nur, als er aus der Poliklinik trat, er wolle nicht in den Regen. Im Wachsaal riss er sich los und sagte: „Jetzt wollen wir spielen!“ Ging dann aber gutwillig mit in's Badezimmer. Beim Entkleiden setzte er sich energisch zur Wehr, strampelte und schrie: „Mama! Papa!“ Im Bade schien er Angst zu haben. Gegen Anziehen des Hemdes sträubte er

sich blind und brüllte. Zureden machte keinen Eindruck. In's Bett gelegt, schrie er immer nur: „Wo ist meine Mama! Meine süsse Mama!“ Drängte aber nicht heraus. Die Zuckungen im Gesicht hatten ganz aufgehört.

Allmälig beruhigte er sich etwas, liess sich nun durch Fragen fixiren:

(Wie alt?) „Peter.“

(Wie alt?) „8 Jahre.“

(Monat?) „Wenn ich das nur wüsste. Ach, wie heisst das? Die Strasse, die ich doch erst sagen that.“

Vorgezeigte Gegenstände:

(Bleistift) +. „Du! Was sagte ich noch eben? Was du sagen thust?“

(Schlüssel) „O meine Mama! Ich weiss selber nicht. Das ist ein, das weiss ich nicht.“ Er betrachtet und befasst den Schlüssel: „O, meine liebe Mama soll kommen!“

(Was ist es?) „Ich weiss selber nicht.“ (Weint.) „Ach wie heisst das man? Wie heisst das man noch? Das ist dies, was ist dies? Schiffsführer (Beruf des Vaters)? Nein, ich weiss selbst nicht.“ (Spielt damit traumverloren.)

(Spontan) „Ich sagte doch erst vorher, was sagte ich noch?“

(Ist jetzt Winter oder Sommer?) „Ach, ich wollte so gerne meine Mama haben! Oder meinen Papa!“ (brüllt.)

(Sommer oder Winter?) „Sommer, Sommer.“

(Kamm gezeigt) „Das ist beinahe . . . . so . . . .“

(Wie nennt man das?) „Das weiss ich selber nicht.“ (Die Zuckungen im Gesicht sind wieder deutlich.)

(Lineal) „Was ist das? Was ist das?“ (Dreht es in der Hand herum, giebt es nicht mehr her.)

(Uhr ans Ohr gehalten) „Das ist eine Uhr. Ich will zu meiner süssen Mama! Nach Haus! (brüllt.)

(1 Pfennig) —. (Dreht ihn in der Hand umher.)

Als ihm Milch angeboten wird, sagt er: „Ich will nicht! Ich will was anderes!“ Presst den Mund zu.

(Das ist ja Milch) „Ich will nicht Milch. Das ist so süss.“ Reisst immer den Kopf weg, macht den Mund zu. „Ich will aber nicht, lass nach!“ Verweigert auch jede andere Nahrung. Weint dann: „Meine süsse Mama! Meine Mama!“

(Keinen Durst?) „Ach, ich habe keinen Durst!“

(Was hast du in der Hand? [Lineal]) „Garnichts. Ich habe doch nichts! Nichts in der Hand!“ (Hält die leere Hand hoch.) „Ich will meine liebe Mama haben. Wer will diesen Kamm haben?“ (Hebt das Lineal hoch.)

(Was denn?) „Dies, dies!“

(Was ist das?) „Ja, was es ist, weiss ich nicht.“

(Was in der Hand?) „Ich habe nichts in der Hand. Du willst mich bloss anführen.“

(Was hast du in der Hand?) „Oha! Liebe, liebe, liebe, liebe, liebe Mama! Ist meine Mama hier? Meine Mama, meine Mama, Mama!“ (Schreit

und weint.) Liegt dann lauschend, sagt leise: „Wer hat das? Wer hat das? Ich will doch meine Stollwerk haben.“ Als draussen die Wasserleitung rauscht: „Wer hat hier, wie heisst sie, wer hat die Wasserleitung, wer hat das?“

(Wann ist dein Geburtstag?) „Ach, das dauert noch lange. Am 22. Juni.“

(Wie lange ist das her?) —. „Dann wollte ich das nicht thun, dann wollte ich das nicht thun. Wer kriegt mir das umsonst.“

(Hebt den Pfennig, den er noch behalten hatte) „Was ist dies?“

(Was ist es?) „Ich habe garnichts! Wer thut mich das? O meine liebe süsse Mama! Oha! Ich wollte so gerne meine Mama suchen.“ „Wer thut das? So will mich jetzt diesen, diesen, diesen, diesen ....“ (In singendem Ton) „Du kriegst 5 Pfennig. Wer will 5 Pfennig von mich haben. Meine liebe Mama! Darf ich das? Darf ich das? Ich will doch so furchtbar gerne zu meiner Mama! Oha! Oha! (Brüllt.) „O wer will mir was thun?“

Beruhigt sich dann, gähnt, sinkt zurück. Sich selbst überlassen, schläft er gegen 3 Uhr ein.

Patient liegt Nachmittag im Bett, angeredet fängt er an zu weinen, nennt Namen und Alter richtig, sagt, er wolle nach Hause zur Mutter, weint dann heftiger. Richtet sich dann unruhig im Bett auf. Kommt weinend in's Untersuchungszimmer, will zu Dr. H., sagt, man wolle ihm doch nur in die Hand schreiben.

Bilder im Bilderbuch gezeigt:

Storch? +
Stiefel? +

(Weint wieder heftiger.)

Ente? +
Maus? +
Schwein? +
Scheere? +
Igel? —
Fisch? +
Frosch? +
Schlange? +

Sagt immer, es soll doch etwas geschnitten werden, er soll Einspritzung bekommen. Es dauert immer lange, bis er das betr. Bild ansieht, sieht immer anderswo umher.

Uhr? +
Schirm? +
Ziegenbock? +
A. B. sei wieder ganz klar im Kopf.
(Wochentag?)
(Monat?) „Wie heisst das nur, Monat Juni“ (verbessert sich dann in Juli).
(Wie vielte?) —
(Anfang oder Ende?) „Anfang.“
Er gehe in Holtenau in die Schule.
(Wann Sonntag?) „Morgen.“
(Heute?) „Sonnabend.“
(Arzt schon gesehen?) „Diesmal.“

(Heute morgen fremden Herrn gesehen?) „Nein."

Status praesens: Graciler Knochenbau, gute Muskeln, mässige Ernährung.

Gesicht normal geröthet.

Kleiner Naevus in der Wange.

Schädel: Keine Narben.

Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Maasse: 18 : $15^1/_4$: 54.

Pupillen mittelweit, gleich, rund.

R. L. +.

R. C. +.

A. B. frei.

Lider hängen etwas, werden gut gehoben, Conjunctiva geröthet (hat geweint).

VII. Keine deutliche Differenz.

Ab und zu kurzes blitzartiges Zucken im linken Mundwinkel.

Ohrläppchen nicht difform. Helix etwas spitz, umgeknickt.

Zunge stark nach rechts, zittert etwas, leicht belegt.

Gebiss defect und Schneidezähne etwas eingekerbt, kein Schiefstand.

Tonsillen hypertrophisch, besonders rechts zerklüftet.

Gaumenbögen gleichmässig gehoben.

Rachenreflex anscheinend lebhaft.

VII. Mund steht rechts etwas tiefer. Patient spricht aber mehr mit der rechten Mundhälfte.

Sprache: Keine articulatorische Sprachstörung.

Feinschlägiger Tremor der gespreizten Hände.

Reflexe der O. E. erhalten.

Kniephänomene lebhaft.

Achillessehnenphänomen erhalten.

Zehenphänomen nicht deutlich zu prüfen, da Patient sehr empfindlich ist. Manchmal hat man den Eindruck, als ob die grosse Zehe dorsal geht. Vasomotorisches Nachröthen.

Kein Patellarclonus.

Fussclonus angedeutet.

Cremasterreflex sehr lebhaft.

Abdominalreflex sehr lebhaft.

Pinselberührungen gut localisirt.

Spitze und Knopf gut unterschieden.

Schmerzempfindung: etwas empfindlich.

Gang sicher.

Romberg 0.

Puls 96, nicht ganz regelmässig, etwas gespannt.

Herztöne rein, zweiter Ton gespalten.

Etwas Strabismus. Urin: Eiweiss 0, Zucker 0.

(Wo hier?) „Kiel."

(Krank?) „Jetzt nicht.“
(Was?) Immer Zucken.
(Wann zuletzt?) Ich weiss nicht.
(Heute?) Ja, klein bischen.
(Wann aufgestanden?) Ich weiss nicht.

Patient ist gegen Abend ganz munter, lacht und spielt, weiss aber nicht, wie er hierher gekommen und dass er den Arzt bei der Untersuchung schon gesehen hat. Von den Vorgängen am Morgen und von der Untersuchung in der Poliklinik will er nichts wissen. Sagt a. B., er habe manchmal Zucken. Zuletzt vor 6 Wochen. Gegen 6 Uhr besteht nur noch ein leichtes Zucken im linken Mundwinkel und manchmal im Orbicul. oculi links.

2. Juli 1905. Gestern Abend gegessen, gegen 11 Uhr eingeschlafen. Nachts ruhig. Am Morgen heiter und vergnügt.

A. B.: Habe Arzt gestern Abend schon gesehen.

(Schon im Zimmer gewesen?) Im Untersuchungszimmer noch nicht, aber im anderen, wo es raus geht (Poliklinik), sei da untersucht worden vom Herrn mit Kneifer und weissem spitzen Bart.

(Noch mehr da?) „Nein.“
(Eltern da?) „Mutter.“

Weiss nicht, dass er Zuckungen gehabt, nicht, wie er hergekommen. Weiss, dass er vorgestern zu Bett gegangen ist, sich ganz gut gefühlt hat. Das erste, was in seiner Erinnerung haftet, ist seine Aeusserung: Er wisse nicht, wie er hergekommen sei. Er weiss nichts von der Dampferfahrt nach hier. Er bekomme Schelte von der Mutter, weil er sie nicht gefragt habe. Sei bei der Untersuchung gestern nur von einem Herrn untersucht worden, meint, es sei Vormittag gewesen. Arzt zuerst gestern Nachmittag im Krankensaal gesehen. Aufmerksam gemacht, dass er schon vom Arzt im Untersuchungszimmer untersucht ist, sagt er: jetzt erinnere ich mich wieder.

Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden. Das Gesichtsfeld zeigt rechts für Weiss und Farben eine ganz geringe Einschränkung.

Die Pupillen am Zeiss'schen Mikroskop zeigen eine deutliche Unruhe. Die Iris ist in ständiger lebhafter Bewegung. Er entsinnt sich nicht der früheren Untersuchung, auch nicht der Geruchs- und Geschmacksprobe. Die Erinnerung kehrt auch nicht wieder, als ihm dieselben Substanzen unter die Nase gehalten werden.

Beachtenswert ist in dem vorstehend mitgetheilten Falle die Länge des Anfalles. Dieser nimmt einen Zeitraum von ungefähr 12 Stunden ein. Seiner ganzen Form nach unterscheidet er sich sehr erheblich von den gewöhnlichen Formen des Krampfanfalles und bildet ein treffliches Beispiel für die bereits früher von mir vertretene Ansicht, dass bei der Beurtheilung des epileptischen Anfalles der Hauptnachdruck auf den Zustand des veränderten Bewusstseins zu legen ist. Die leichten, auf wenige Muskeln beschränkten Zuckungen treten hier sehr hinter den übrigen Erscheinungen zurück. Will man den ganzen Zustand

unter Beibehaltung der gewöhnlichen Bezeichnungen für die verschiedenen Formen der Anfälle benennen, so lässt sich hier von einem in ein Aequivalent aufgelösten Anfall sprechen.

Als dieser etwas müde aussehende, wiederholt gähnende Knabe, der umherging, Antworten ertheilte, in Beobachtung kam, hatte man zunächst nicht den Eindruck, dass er sich in einem epileptischen Anfall befände. Man hätte ihn sich sehr wohl noch in der Schule sitzend beim Unterricht denken können. Erst die genauere Untersuchung klärte über den Zustand eines stark veränderten Bewusstseins auf. Sind wir auch nicht im Stande, das eigentliche Wesen dieser Bewusstseinsstörung zu eruiren, so geben uns doch die angestellten Untersuchungen ein Bild von dem Umfang und der Tiefe der Störung. Und da überrascht uns dieser Fall durch die Schwere seiner Bewusstseinstrübung bei anscheinend äusserlich geordnetem Verhalten.

3. Beobachtung.

F. G., 21 Jahre, Matrose. März 1905 Kopftrauma. Seitdem Kopfschmerzen. 20. Mai 1906 nach Genuss von einigen Glas Bier Erregungszustand, sonderbares Benehmen, tobsüchtig, Amnesie. 21. Mai Kopfschmerzen. Angriff auf Vorgesetzten, sehr erregt. Anfang Juni Ohnmacht mit Umfallen. Bei Beobachtung: grosse Reizbarkeit, Pulsbeschleunigung. 22. Juli Erregung, Blutsehen. Neigung zu Selbstverletzungen. Verkennt seine Umgebung. Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit verloren. Keine Zuckungen. Aeusserlich während des Anfalles anscheinend ruhig, fähig, complicirte Handlungen auszuführen. Sieht traumhaft benommen aus, folgt Aufforderungen. Eigenthümliches Lächeln. Erinnerungen an frühere Vorfälle in der Erregung. — Schwankendes Bewusstsein: erkennt einzelne Eindrücke, deutet sie richtig, Benennung fehlt oft (Prüfung mit Heilbronner'schen Bildern). Perseveration und Verbigeration. Sehr summarische Erinnerung. Pupillenunruhe, am Zeiss'schen Mikroskop geprüft, sehr gestört.

Dauer des Anfalles 2 Tage.

Matrose F. G., 21 Jahre. 13. Juni 1906 aufgenommen zur Beobachtung seines Geisteszustandes. Die Mutter soll an Ohnmachtsanfällen leiden. In der Schule erwarb er gute Zeugnisse. Er litt an Nasenbluten, Kopfschmerzen, an einem Ohrenleiden, sodass ein Arzt zur Thätigkeit im Freien rieth.

Er ging zur See. Im März 1905 hat er bei einer Schlägerei nach Bericht des deutschen Consuls in Oporto von anderen Matrosen Schläge auf den Kopf

mit einem Stuhlbein erhalten. Seitdem will er über Kopfschmerzen klagen. Am 2. Juni 1905 trat er in die Marine ein.

Im Februar 1906 war er im Revier wegen Ohrenreissen und Kopfschmerzen. Im April klagte er über Stiche im rechten Ohr. Die Untersuchung ergab rechts ein defectes Trommelfell, keinen Ausfluss.

Am Sonntag, den 20. Mai 1906 — er hatte vor dem Essen 2—3 Glas Bier, nachher 3—4 Glas Bier getrunken — war er stark angetrunken, führte merkwürdige Reden, renommirte, wollte über Bord springen, ging auf einen anderen Matrosen mit dem Messer los, suchte einen Obermaaten Dombrowski, dem er feindlich gesinnt war. Als der wachhabende Officier kam, hörte er nicht auf den Befehl, tobte, war sehr erregt, behauptete, sie wollten ihn über Bord werfen, an den Raaen aufhissen, versuchte wieder über Bord zu springen; beim Abführen in Schutzarrest drohte er, tobte im Arrest, zerschlug Sachen. Auf den Officier machte er einen unsteten Eindruck. Am 21. Mai Morgens meldete er sich im Revier mit Kopfschmerzen, er habe das Gefühl, als ob er mal „etwas machen" könne. In der Nacht versah er seinen Wachdienst. Am Morgen des 22. Mai meldete er sich wieder im Revier mit Kopfschmerzen, wieder gab er an, er habe das Gefühl, er könne „etwas machen". Gleich nachher stürzte er sich auf den Obermaaten D., dem er feindlich gesinnt war und auf den er sich schon am Abend vorher hatte stürzen wollen, schlug ihm in's Gesicht, behauptete, D. wolle ihn über Bord werfen, fragte vorher, bevor er ihn sah, wo ist der, der mich über Bord werfen will. Er sah ganz verstört aus, schien geistig nicht zurechnungsfähig. Im Lazareth war er sehr aufgeregt, sprach englisch, ergriff ein Kojenbrett, schlug damit. Dann wurde er ruhig, verharrte in einem gleichgültigen, melancholischen Zustand.

Im Lazareth Wilhelmshaven klagte er über dumpfes Gefühl und Eingenommensein des Kopfes. Anfang Juni beim Spazierengehen im Garten ist er „ohnmächtig" geworden, umgefallen. Er erholte sich gleich und konnte hineingeführt werden. Er[1]) wird als für gewöhnlich ruhig, willig und nicht zu Widersetzlichkeiten geneigt, geschildert. Wiederholt hat er auch seinen Kameraden über Kopfschmerzen geklagt. Auf einige hat er zuweilen einen geistesabwesenden Eindruck gemacht, er wurde plötzlich sehr still, hatte einen merkwürdigen Blick, soll zuweilen sinnloses, kindisches Zeug gesprochen haben, hatte einen komischen Blick. Nach seiner eigenen Aussage entsinnt er sich nicht mehr genau der Vorgänge, am 20. Mai seien ihm kleine Bilder von D. im Kopfe herumgetanzt. Er glaube, der Officier habe ihn an der Raa hochheissen lassen wollen. D., so glaubt er, habe ihn dabei an der Kehle gepackt und zugedrückt. Stiche im Kopf habe er schon seit Monaten, ein Gefühl von Druck und Angst. Die Wuth auf D. habe er, weil dieser ihm am 18. Mai gedroht, er wolle ihn zum Rapport bestellen. Ausserdem hörte er, dass D. andere Matrosen geschlagen habe.

In der Klinik ergab die Untersuchung eine kleine winklige Narbe in der

1) Die nachstehenden Daten sind den Akten und Zeugenaussagen entnommen.

Mitte des Schädels (angeblich herrührend von Schlag mit einem Gewehrkolben vor Jahren). Störungen in der Motilität, Sensibilität, an den Reflexen nicht vorhanden. Sehr reizbar, geräth bei Kleinigkeiten gleich in grosse Wuth, droht. Sein Puls ist wechselnd, sehr beschleunigt, oft bis 136 und mehr. Am 22. Juni wird er bei der Aufforderung, aufzustehen, um das Bett in Ordnung zu bringen, heftig, sehr gewaltthätig, schlägt dem Pfleger in's Gesicht, haut um sich. Als der Arzt kommt, liegt er zitternd im Bett, Puls 132, sehr klein. Gesicht fahl, er fühle sich so, als ob der ganze Kopf auseinander solle, weint, klammert sich an das Bett an. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren prompt. Temperatur 36. Nachher sagt er auf Befragen, er habe doch gestern schon gesagt, sie sollten das Ding nicht schicken. Puls ist noch sehr beschleunigt. Schläft nachher mehrere Stunden fest, isst nichts. Am Nachmittag äussert er, er wisse nicht, was mit ihm los sei, liegt unter der Decke. Am Abend gegen 9 Uhr kommt er aus dem Bett, verlangt ein Messer, er müsse Blut sehen, verlangt vom Arzt, er solle die Pulsadern öffnen, er müsse zuviel Blut haben. Der Stich heute Morgen sei nicht tief genug gegangen. Er erkennt den Arzt, will sich an die Vorgänge vom Morgen nicht erinnern. Spricht immer wieder von Blut, versucht mit einem Stückchen Draht sich am Handgelenk zu verletzen. Das Gesicht ist dauernd blass. Die Frequenz des Pulses hat sich etwas verringert.

In der Nacht liegt er ruhig. Am Morgen des 23. Juni behauptet er, er sei im Gefängniss in Wilhelmshaven, will von den Vorgängen am Tage nichts wissen.

Bei der Hauptvisite liegt er auf der Matratze, steht auf Aufforderung auf, sieht fragend, rathlos vor sich, macht einen gespannten, ängstlichen Eindruck, lacht häufig in gezwungener, affectirter Weise.

(Wer bin ich? Geheimrath) „Der Geheimrath aus Kiel. Habe ich gestern wirklich dem Griech' die Kehle durchgeschnitten?"

(Sind Sie bei der Kaiserlichen Marine?) „Kaiserliche Marine? (lacht, geht einen Schritt zurück, sieht den Frager gross an) Kaiserliche Marine? (lacht) habe ich dem die Kehle gestern durchgeschnitten? Dann kann ich doch meinen Anzug kriegen. Kaiserliche Marine? Kaiserliche Marine? Da wollt' ich doch mal hin? Nicht?" Patient reagirt nicht auf Nadelstiche, Puls 124, Pupillen eng, R. L. +.

(Dombrowski!!) „Dombrowski? Das muss ich schon einmal gehört haben. Dombrowski?" (Sieht mit leerem Blick vor sich.)

(Wilhelmshaven!!) „Ja, da bin ich doch, da bin ich doch, Dombrowski?" (Sieht den Arzt starr an) „Dombrowski?" (Kratzt sich am Kopf, scheint nachzudenken) „Das muss ich schon einmal gehört haben. Habe ich gestern dem die Kehle durchgeschnitten?" (Nein) „Dem Griech'? Kann ich nicht meinen Anzug kriegen?" Uhr vorgehalten (Wieviel Uhr? 12 Uhr 15 Min.) „1 Minute nach ...." Schlüssel +. Hut +. Knopf +.

Mittagessen vom Pfleger gegeben, nimmt er.

4 Uhr 45 Min. liegt er ruhig, antwortet auf Fragen, traumhaftes Wesen. Erkennt den Arzt nicht, sei in Wilhelmshaven. Weiss den eigenen Namen

nicht, kann nicht schreiben, erkennt den geschriebenen Namen auch nicht, wiederholt ihn verständnisslos.

Zählen 1—10 rasch, zurück langsam.

(2 . 2?) —. (Trotz vielem Zureden.)

(Wochentage!) „Montag, Dienstag, Freitag."

5 Uhr 45 Min. Liegt singend unter der Decke. Auf Anrede richtet er sich auf, reibt die Augen.

(Wie heissen Sie?) — — (Scheint angestrengt nachzudenken).

(Heissen Sie S.?) (Name von einem Soldaten, den er kennt) wiederholt den Namen.

(Heissen Sie O.?) „Sauermann?"

(Heissen Sie Dombrowski?) „Dombrowski? Dombrowski?"

(Heissen Sie G.?) (Eigener Name) „G.? G.?"

(Kennen Sie G.?) „G.?"

(Den Namen schon gehört?) „Kommt mir so vor."

(Wer ist G.?) „G., dat ist, dat ist Kugel auf deutsch, ist französisch."

(Heisst nicht jemand so?) —.

(Wie alt?) „Ja, wie alt? — Das weiss ich nicht" (lacht).

(80 Jahre?) „80 Jahre? — — — — Das kann ich so genau nicht sagen. 80 Jahre?"

(3 Jahre?) — „3?" — (Versinkt gleich).

(Was sind Sie?) (Lacht) „Was ich bin? Ja was bin ich denn? Bin ich denn nichts? Bin ich denn noch nicht todt? Nein, aber der andere ist todt."

(Was sind Sie?) —.

(Schornsteinfeger?) „Schornsteinfeger? (Lacht) Nun, was ich jetzt bin?"

(Was thun Sie hier?) „Weiss ich auch nicht, will meinen Anzug haben."

(Wo ist der?) „Hab' ich den nicht mitgebracht von Kiel?"

(Wie fühlen Sie sich?) „Ganz fein, ganz fein."

(Hat Sie jemand auf den Kopf geschlagen?) „Auf den Kopf geschlagen? Jetzt?" (Früher?) „Weiss ich nicht, es ist mir so, als ob mir gestern einer auf den Kopf geschlagen."

(In Oporto!) „Oporto? Ja, da war ich."

(Was da gemacht?) —.

(Herrn Dohrn?) —. (Namen aus den Akten.)

(Wer ist Griech?) „Ist einer von diesen Türken, habe ich dem gestern die Kehle durchgeschnitten, ist der todt? Hat er nicht den Secundanten geschickt? Dem hab' ich einmal die Kehle durchgeschnitten, er hat eben noch gelebt, da hab' ich ihm gestern nochmals die Kehle durchgeschnitten."

Bilder im Bilderbuch.

(Besen?) — — — — (fühlt darauf.) „Ist gar nichts."

(Wie nennt man es?) „Bürste."

(Storch?) +.

(Hund?) +.

(Helm?) „Wie heisst das doch, was die auf dem Kopf tragen, Mütze, nein so ähnlich, Mütze nicht."

(Trommel?) „Kenne ich nicht, gar nicht gesehen."

(Fernrohr?) +.

(Löwe?) „Noch ein Hund."

(Mond?) —.

(Eichhorn?) „Ist keine Katze, wie heissen die Dinger, laufen so auf den Bäumen im Walde."

(Ziege?) +.

(Schwalbe?) +.

(Bierseidel?) „Leuchtthurm."

(Schiff?) +.

(Schaukelpferd?) „So für die kleinen Kinder."

(Eisenbahn?) „Auch so was für kleine Kinder zum Spielen, na, wie heisst es?"

(Esel?) „Ich weiss noch nicht, er muss es doch wissen, habe es schon einmal gesehen."

(Katze?) +.

(Krebs?) „So Dinger, die man auseinanderzieht und isst. Granaten (zeigt selbst auf die Schildkröte) habe ich auch schon gegessen, nicht Krokodil. Haben so eine harte Schale. — Junge, Junge man hat's doch gewusst!

(Ist's ein Walfisch?) „Nein."

(Schildkröte?) „Ja".

(Bierseidel?) „Ist das Wasser drin, fast wie im Leuchtthurm".

(Zeigt auf die Eule) „Ist auch so ein Vogel, Nachts fliegen die."

(Eisenbahn?) „Railway."

(Deutsch?) „Ist doch deutsch."

(Pferd?) „Auch ein Pferd."

(Gans?) (Lacht) „Ich komme bloss so schlecht auf diesen Namen, Pelikan nicht. Turkey kann man auch essen."

(Schon gesehen?) „Das muss es geben, sie können es sonst nicht so aufmalen."

(Schornsteinfegergeräth. Was ist das?) (Lacht) „Wie nennt man die Kerls, die immer so oben herumklettern?"

Vorgezeigte Gegenstände.

(Bleistift?) „Pinsel."

(Federhalter?) „Ist auch so ähnlich."

(Uhr?) +.

(Knopf?) — +.

(Buch?) — „Das Ganze? — Wie heisst das — Nun hab' ich es gewusst — Ein Buch.

(Bilder?)

(Helm?) „Wird wie Mütze getragen."

(Zählen) „1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18 . . . . 18 . . . . 18 . . (was kommt hinter 18?) . . . . 19 . . . . 20.“

(Rückwärts) „20 . . . . 20 . . . . 19 . . . . (wie heisst das?) 20, 19, 18, 17, 16 . . . . 15 . . . . 15, 14 . . . . 13 . . . . 12 . . . . 11, 10 . . . . 9 . . . . 8 . . . . 7, 6, 5 . . . . 4, 3, 2, 1.

Bilder nach Heilbronner.

Mühle.

1. So ein schwarzen Strich.
2. (Lacht!) Ist auch so; sind, sind (zeigt) so bald wie ein Schneemann.
3. So ein Strahl wie das Leuchtfeuer kommt.
4. Dasselbe, Leuchtthurm.
5. Weiss nicht, was es bedeutet. Ist anders, kein Leuchtthurm.
6. (Lacht!) Das ist nun . . . . wie nennt man, dreht sich immer.

Fisch.

1. Bloss so ein Strich.
2. Auch ein Strich. (Gemacht?) Ja.
3. (Lacht! Zeigt auf das Auge.) —
4. (Lacht!) (Was macht es?) Ich weiss, ich weiss was es ist. Die werden verkauft. (Wo?) In Körben. (Wie kommen sie da hinein?) Sind Fische.

Boot.

1. Sieht aus wie eine Tasse.
2. So kann man es nicht sehen, ist keine Tasse. Giebt's Namen dafür?
3. Jetzt weiss ich, es fehlen nur noch die Brassen und Wanten, dann ist es ein Boot.

Kirche.

1. Auch ein Boot, nein, ist keins.
2. Ganz genau so wie dies haben wir gehabt, diese Granaten, so eiserne Dinger.
3. Wie heisst das? Weiss schon, was es ist! Darin wird gebetet.
4. Ja, das ist auch so, Church oder so.
5. Ist auch eine, ist dieselbe.
6. Genau dieselbe.

Kanone.

1. (Lacht) Sieht fast so aus, wie so runde Dinger, sie richten sich auf Hasen.
2. (Zeigt auf die Stirn) Wo man Scheiben schiesst.
3. Nie gesehen.

Schubkarren.

1. Ein Strich schräger als der andere.
2. Kommt mir so bekannt vor.
3. (Lacht!) —.

4. Ich weiss schon, wie ein Rettungsgürtel (zeigt aufs Rad). Da ist Proviant drin, schmeisst man über Bord. —

(Fliege gezeigt!) Wie heissen die?

(Kann man essen?) „Ich habe welche gegessen“ (fängt diese, steckt sie in den Mund, sie fliegt aber fort).

„Ist er denn jetzt todt, der Griech', der hat doch noch gelebt.“

(Darf man?) „Kehle durchschneiden ist nicht schlimm.“

(Ihnen durchschneiden?) „Ja, haben Sie ein Messer hier? Kann sie durchgeschnitten werden?“

(Kennen Sie mich?) „Sie sind doch aus Kiel?“

(Was bin ich?) —.

Hört auf seinen Namen, dreht sich um.

(Wie heissen Sie?) „Wie ich heisse ich?“ —

24. Juli. Nachts gut geschlafen. Heute Morgen klar, ist örtlich orientirt, meint, es sei Sonntag (Dienstag), weiss von den beiden letzten Tagen nichts, glaubt, er sei gestern Abend in's Isolirhaus gebracht worden. Klagt über heftige Kopfschmerzen. Weiss nichts davon, dass er sich die Pulsadern hat aufmachen wollen, dass er behauptet, er habe einem die Kehle durchgeschnitten etc. Fragt, warum er im Isolirhaus sei.

25. Juli. Schläft viel. Fühlt sich Morgens ganz wohl, klagt Nachmittags wieder über heftige Kopfschmerzen an der Stirn und auf dem Mittelkopf.

26. Juli. Heute eine Stunde aufgestanden, schläft tagsüber zuweilen. Nachmittags Kopfschmerzen.

Die Prüfung der Pupillen am Zeiss'schen Mikroskop ergab folgendes Resultat:

Am 5 Juli. Weite 3,0 mm, nicht ganz rund. R/L erhalten. Pupillenunruhe fast 0; Fragen und Rechnen ohne wesentlichen Einfluss.

Am 8. Juli. Weite 4,0—4,5 mm, ausgiebiges Wogen des Irissaumes, Erweiterung bei Fragen und Rechnen.

Am 23. Juli, am Tage des Dämmerzustandes. Weite 2,5 mm. Wogen des Irissaums fehlt, nur zuweilen an einzelnen Stellen ganz geringe Bewegungen. Keine Erweiterung bei Fragen und Rechnen (antwortete langsam und falsch).

Am 31. Juli. Weite 4,0 mm. Deutliches Wogen des Irissaumes, Erweiterung bei Fragen, starke Erweiterung bei Rechnen.

Gelegentlich einer Besprechung der neueren Arbeiten über Unzurechnungsfähigkeit im I. Bande der Monatsschrift für Psychiatrie erwähnt Ziehen meine Arbeiten über epileptische Bewusstseinsstörungen und erörtert des Näheren den traumhaft veränderten Bewusstseinzustand, der, wie ich es ausdrückte, durch das schnelle Nebeneinander von anscheinend geordneten gleichgültigen mehr unauffälligen Erscheinungen und von befremdlichen unerwarteten Handlungen oft mit dem Charakter der Gewaltthätigkeit ausgezeichnet sei.

XXVI.

Ueber manische und depressive Psychosen.

Von

Dr. **Robert Walker,**

Privatdocent und Secundärarzt an der psychiatrischen Klinik und Irrenanstalt Waldau (Bern).

Von jeher machte die Eintheilung der manischen und melancholischen Formen des Irreseins grosse Schwierigkeiten. War früher unter Jacobi[1]) und anderen die Manie z. B. noch eine der häufigsten Krankheitsformen, so ist sie unter Kraepelin und seinen Schülern als besondere Form sozusagen verschwunden. Jacobi fasste die Tobsucht und Melancholie als coordinirte Krankheitsgruppen auf und trennte sie nicht von ihren respectiven periodischen Formen, wie überhaupt die periodischen und circulären Formen erst seit den Arbeiten eines Baillarger (1854), Falret etc. als besondere Krankheit ganz allmälig anerkannt und auch von einander getrennt werden.

Mit den Jahren aber wurden die periodischen Störungen mehr und mehr von den einfachen getrennt. v. Krafft-Ebing führt die Manie und Melancholie als coordinirte, aber getrennte Formen unter dem Sammelbegriff der Psychoneurosen auf, während er alle periodischen Formen unter die psychischen Entartungen stellt; also die einfachen principiell von den periodischen trennt, wie dies schon Kirn verlangt hat. Kirchhoff dagegen bringt Manie, Melancholie, periodische Manie, periodische Melancholie und circuläre Störung als zwar getrennte, aber coordinirte Gruppen unter den Sammelbegriff: einfache, geistige Störungen.

v. Wagner und Pilcz wieder trennen die periodischen Manien und Melancholien streng von den einfachen, indem sie erstere als vollkommen wesensverschieden eher der epileptischen Störung anzureihen sich be-

1) Vide das Literaturverzeichniss am Schlusse der Arbeit.

mühen: also die manische, resp. melancholische Phase mehr als ein rein zufälliges Zustandsbild zu erklären suchen, ähnlich etwa einem epileptischen Aequivalent.

Diese letztere Eintheilungsweise basirt auf noch unabgeklärten Versuchen, die vielleicht erst in der Zukunft sich weiter bekräftigen lassen. Pilcz und andere rechnen die periodisch-manischen und melancholischen Formen mit anderen periodischen Formen zusammen, indem sie eben den Charakter der Periodicität als das Wesentliche ansehen. Bleuler führt auch den periodischen Wahnsinn hier auf. Westphal (1904) fasst die periodischen Störungen als vollkommen wesensverschiedene Störungen den einfachen gegenüber auf, ja er macht eine scharfe Scheidung zwischen periodischen und blos recidivirenden Formen. Als recidivirende fasst er jene Manien und Melancholien auf, die nur einige Male im Leben nach äusseren Schädlichkeiten auftreten, während die periodischen ohne äusseren Anlass sich wiederholen. Er schliesst aus seiner manisch-depressiven Klasse die einfache Manie und einfache Melancholie aus.

Durch die neuen Eintheilungen der Psychosen aber, wie sie von Kraepelin und seinen Schülern, vor allem Weygandt, in den letzten Jahren so einleuchtend und beweisend vorgenommen wurden, hat unter den einfachen oder functionellen Psychosen ausser der Gruppe der Dementia praecox, als genereller Begriff gefasst, keine Gruppe eine so durchgreifende Aenderung erfahren, als die der depressiven und manischen Psychosen. Viel präciser als früher verlangt man heute zur Diagnose einer melancholischen Psychose, dass als ihre Primärerscheinungen Depression, Angst, allgemeine Hemmung und eventuell Wahnideen ängstlichen Inhaltes einzeln, oder in einander übergehend vorhanden seien. Dem gegenüber werden als Primärsymptome einer Manie verlangt: Exaltation, Ideenflucht, Bewegungsdrang, heitere Stimmung, mit oder ohne Grössenideen. Sind obige Symptome nur secundärer Natur, so sei die Diagnose Melancholie oder Manie auszuschliessen.

Durch die neueren Forschungen Kraepelin's werden eine grosse Zahl von Kranken, welche früher zur Manie, Melancholie oder circulären Psychose gezählt wurden, aus dieser Gruppe ausgeschaltet und der Dementia praecox eingereiht. Kraepelin betont, in diesen Fällen sei die melancholische oder manische Stimmung nur momentanes Zustandsbild, sie habe mit dem Grundcharakter der Krankheit, der ein exquisit verblödendes, dissociatives, mit Gefühlsabstumpfung verbundenes Element in sich trage, nichts zu thun.

Ich halte diese Anschauung, die sich mehr und mehr Bahn zu brechen scheint, für vollkommen berechtigt und begrüsse es daher, dass

die Verblödungsformen mehr und mehr von den anderen Psychosen abgegrenzt werden, so dass eine reinliche, wissenschaftliche und zugleich praktische Scheidung der einzelnen Gruppen auch innerhalb der sogen. functionellen oder einfachen Störungen möglich wird, die für die Erkennung und Prognose der Psychosen nur von Nutzen sein kann.

Während Kraepelin noch im Jahre 1893 die Melancholie, Manie und die periodischen Psychosen als coordinirte Formen derselben Gruppe ansah, allerdings schon mit bedeutender Reservatio, ging er in den neuen Auflagen seines Lehrbuches rasch weiter. Er scheidet die einfache Melancholie nunmehr streng von den manischen, periodischen und circulären Psychosen. Er erklärt das Wesen der manisch-depressiven Formen (wozu er die Mania simplex, die periodische Melancholie, die periodische Manie und die circulären Psychosen im engeren Sinne rechnet), als eine Veränderung der ganzen Person, ähnlich wie bei der Paranoia, oder der Epilepsie und er bezeichnet sie als sogenannte endogene Psychosen, deren letzte Ursachen im Menschen selbst, d. h. in seiner Anlage zu suchen seien. Eine einfache Manie schliesst er theoretisch geradezu aus.

Im Gegensatz hierzu erklärt er die Melancholie als eine mehr exogene Psychose, die erst im Verlauf der späteren Jahre auftrete und als eine Folge der Altersveränderung, der vorsenilen Involution aufzufassen sei. Es sei eine Störung, die, wie die Arteriosklerose, exquisit praesenil sei und ursprünglich Beziehung habe zu Altersveränderungen. Die einfache Melancholie ist nach Kraepelin stammverwandt mit den senilen Psychosen, wozu er noch die von ihm abgegrenzte Form des praesenilen Verfolgungswahnes rechnet.

Kraepelin scheidet also die Melancholie streng ab von den Melancholien, wie wir sie von früher her kannten und gruppirt sie vollkommen anders. Er anerkennt die Melancholie, die nicht erst im Rückbildungsalter entstanden ist, nur als Zustandsbild, als Theilerscheinung des manisch-depressiven Irreseins oder einer anderen, periodisch verlaufenden Psychose, mit der die eigentliche Melancholie nichts zu thun habe.

So glänzend Kraepelin und seine Schüler diese neue Theorie auch darstellen, sie scheint doch nicht überall durchzuschlagen. Ja Kraepelin selber giebt zu, dass noch vieles unaufgeklärt sei. Ich will mich im Folgenden mit dieser Frage zu beschäftigen suchen und habe dazu alle Aufnahmen der Waldau (staatliche Heil- und Pflegeanstalt des Kantons Bern) vom Jahre 1882—1904 durchgenommen und speciell auf diese Frage hin geprüft. Ich habe mit dem Jahre 1882 begonnen, weil von da an eingehendere Krankenjournale vorliegen und genaue Zählkarten vor-

handen sind und weil ich doch eine möglichst grosse Beobachtungszeit haben wollte.

Ich will gleich erwähnen, dass die Waldau bis zum Frühjahr 1895 die einzige Staatsanstalt des Kantons Bern war und immer viel mit Platznoth zu kämpfen hatte, nie allen Nachfragen um Aufnahme genügen konnte und gerade unruhige, tobende und agitirte Kranke sehr oft abweisen musste. Ich bin mir auch sonst wohl bewusst, vielfach nur Lückenhaftes zu bringen, wie es ja die Durchsicht alter, oft sehr subjectiv gehaltener Krankenjournale mit sich bringt, wenn man die Kranken selber nicht alle gesehen hat, da ich die Kranken der Waldau erst ab 1895 genauer (d. h. persönlich) kenne.

Wir haben vom Jahre 1882—1904, also in 23 Jahren, 3472 Aufnahmen gehabt, 1821 Männer und 1651 Frauen. Davon kommen für meine Untersuchungen 914 in Betracht, d. h. bei 914 liess die Diagnose im Hauptbuch und in den Zählkarten vermuthen, es könne sich um eine melancholische oder manische Störung irgend welcher Art handeln. Es sind dies 26,3 pCt. aller Aufnahmen. Bei vielen war als Diagnose Tobsucht, menstruales Irresein etc. angegeben, davon fielen 68 für meine Prüfung sofort weg, da es sich um Krankheiten handelte, die mit manisch-depressiven Zuständen nichts zu thun hatten, obwohl es oft auch Psychosen waren, die unter periodischer Form verliefen.

Ich habe aber nur die melancholichen und manischen Kranken in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen, aber diese in allen ihren Varianten: einfache, periodische, hypochondrische Melancholie, einfache, periodische Manie und circuläre Psychose (nach altem Sprachgebrauch).

Ohne auf die Erklärung des Wesens der Krankheit in dieser Arbeit näher eingehen zu wollen, habe ich mich dabei besonders von dem Gedanken leiten lassen, prüfen zu wollen, ob es thunlich sei, die einfache Melancholie, so wie sie im sogenannten Rückbildungsalter entsteht, schroff zu scheiden von den Melancholien, die in früheren Jahren, in der Pubertät und später entstehen; ob sie sich in ihren Ursachen, Symptomen und Verlauf wirklich als eine ganz andere Erkrankung präsentirt, oder ob sie nicht vielmehr verwandte Züge mit den übrigen Gemüthserkrankungen habe und ob sie deshalb nicht besser, nach früherer Anschauung, bei den übrigen melancholischen Gruppen verbliebe, wie es auch Westphal kürzlich noch ausgesprochen hat. Ich habe dabei gleichzeitig die Frage gestreift, ob man nicht alle manischen und melancholischen Formen unter einem Sammelbegriff vereinigen sollte, oder ob es wirklich nicht besser sei, die einfache Manie und Melancholie ganz loszutrennen von den periodischen und circulären Formen ihres Charakters. So lange die pathologische Anatomie uns über das Wesen

dieser Krankheitsgruppen keinen Aufschluss zu geben vermag und so lange die Aetiologie dies auch theoretisch nicht einigermaassen mit Sicherheit kann, wird uns bei der Eintheilung als einziges übrig bleiben, den Verlauf der Krankheit, ihre Symptomatologie und Prognose genau zu studiren und diese Formen nach jenen Kriterien zu ordnen.

Es blieben mir nach Wegfall der 68 noch 846 Fälle übrig. Davon kamen bei ernsthafter Durchsicht 172 Fälle ausser Betracht und zwar 122 sogenannte Melancholien, 34 sogenannte Manien und 16 circuläre.

Ich bemerke nämlich: nach aussen grenze ich meine Fälle derart ab, dass ich nur die Melancholien und die Manien hierherrechne, die sich als wirkliche Krankheitsformen sui generis erweisen. Selbstverständlich habe ich transitorische oder auch länger dauernde manische oder depressive Zustände, wie sie im Verlauf einer Epilepsie, eines chronischen Alkoholismus, einer progressiven Paralyse etc. vorkommen, nicht berücksichtigen dürfen, während z. B. Angiolella die depressiven Zustände der Paralytiker auch zur Melancholie rechnet!

Aber ebenso wenig konnte ich manische oder depressive Zustände, wie sie im Verlauf einer grossen Zahl der Verblödungspsychosen (Dementia praecox, Hebephrenie) vorkommen, in meinen Beobachtungskreis nehmen. Das sind ebenso gut nur Theilerscheinungen jener Grundkrankheit, wie das Depressionsstadium einer progressiven Paralyse eine Theilerscheinung ist und wie auch hier Niemand von einer Melancholie sui generis sprechen würde, ebenso wenig darf man diesen diagnostischen Fehler dort begehen.

Wenn man dem Sammelbegriff Dementia praecox nicht beistimmen kann, so mag man diese Fälle anders benennen, zur Melancholie oder Manie gehören sie nicht.

Ich bin mir der Schwierigkeit wohl bewusst, die sich stets ergiebt, wenn man alte Krankengeschichten genau prüfen will, um unparteiisch ein richtiges Krankheitsbild daraus zu entnehmen. Es sprechen da gar viele Factoren mit. Der Arzt, der die Krankengeschichten geschrieben hat, hat vielleicht subjectiv referirt, er hat nicht scharf beobachtet, es sind Symptome nicht erwähnt, die jetzt für die Beurtheilung von grossem Werthe sind, kurz die Schwierigkeiten sind gross.

Wenn ich alle diese Krankengeschichten aus früheren Jahren genauer geprüft habe, so fand ich bei allem Mangel, der ihnen vielfach innewohnt, doch oft schon recht gut, welche zu den Verblödungsformen gehörten und welche nicht, und dies auch in den Jahren, wo die Eintheilung der Psychosen noch eine andere war, wo überhaupt die Diagnose Manie und auch Melancholie gar gerne gestellt wurde; wurde doch im Jahre 1882 bei 99 Aufnahmen 30 mal die Diagnose Melan-

cholie gestellt, im Jahre 1904 bei 161 Aufnahmen nur 19 mal (periodische einbegriffen).

Ich meine also auch schon in den Krankenjournalen jener Jahre Hinweise gefunden zu haben, dass bei vielen Kranken die Diagnose Melancholie schon damals schwer zu beweisen war, weil eben die Hauptmerkmale der Melancholie: die Depression oder die Angst oder die primäre Denkhemmung nicht im Vordergrund waren, sondern weil das Krankheitsbild durch eine Zerfahrenheit der Gedanken und durch Gefühlsstumpfheit getrübt war.

Das Gleiche gilt auch für die Manie; ich fand, dass oft die eigentliche manische oder melancholische Stimmung fehlte und dass relativ rasch Endzustände eintraten, die wir bei den manisch-depressiven Zuständen, so wie wir sie jetzt auffassen, kaum vorfinden, die wir aber bei der jetzt besser bekannten und classificirten Dementia praecox zu sehen gewohnt sind. Ich musste diese deshalb von meiner Untersuchungsreihe abtrennen und zu den Verblödungsformen rechnen. Dass es Grenzfälle giebt, in denen die Frage schwer zu beantworten ist, ob in einem Falle Manie bei angeborenem Schwachsinn oder z. B. Hebephrenie vorliege, ist allgemein bekannt.

Wusste ich aus den Krankengeschichten mir keinen Rath mehr zu holen, so half mir oft der spätere Ausgang der Krankheit auf die Spur, d. h. ich habe mich bei Angehörigen oder Behörden nach den Kranken erkundigt und sehr oft eine befriedigende Auskunft erhalten. Ich muss allerdings hier betonen, dass die Antworten auch oft unbefriedigend, d. h. mangelhaft waren, ja dass ich oft auf mehrere Anfragen keine Antwort erhielt. Zugleich will ich auch hier anführen, dass die Anamnesen, die wir von den Kranken haben, begreiflicherweise nicht immer einwandfrei und genau sind, allein dies ist nicht nur hier, sondern auch in allen anderen Anstalten so. Es muss eben nicht vergessen werden, dass der Arzt oft beim Nachforschen etwas in die auskunftgebende Person hineinsuggeriren kann, das dann wieder der objectiven Berichterstattung schadet.

Habe ich dann nach Bekanntsein der Endausgänge die Krankengeschichten noch einmal nachgeprüft, so war es mir meist klar, dass schon während der Krankheit die richtige Diagnose hätte gestellt werden können. So glaube ich, dass bei allem Mangel doch reelle Werthe entstanden sind.

Ich glaube mich mit diesen Worten genügend klar ausgedrückt zu haben über die Abgrenzung meiner Untersuchung nach aussen. So blieben für meine eigentlichen Untersuchungen noch:

674 Fälle = 19,4 pCt. aller Aufnahmen,
davon fielen auf die Männer 218 „ = 11,2 „ „ „
„ „ „ „ Frauen 456 „ = 27,6 „ „ „

Bei der Abgrenzung der Fälle im Innern muss ich etwas eingehender werden. Ich will gleich erwähnen, dass ich auch hier noch die Einschränkungen gemacht habe, die mir nothwendig schienen. So musste ich von den untersuchten 674 Fällen bei genauerer Prüfung noch mehrere als für meine Frage, die ich mir vorgelegt habe, nicht tauglich, zurücklegen. Es sind dies typische Melancholien oder Manien, die bei einem schon kranken Gehirn entstanden sind, ich will sie kurz „unreine Formen“ nennen. Dass ich darunter nicht etwa bloss krankhaft disponirte Gehirne verstehe, wird später klar werden. Es ist ja a priori nicht einzusehen, warum nicht auch z. B. bei Schwachsinnigen, bei Senilen etc. eine typisch verlaufende Melancholie auftreten könnte, meist aber sind es doch nur intercurrente Verstimmungen. Pilcz betont, dass periodische Seelenstörungen selten mit anderen Psychosen vermischt vorkommen, eine Ausnahme machen nur Hysterie und Epilepsie.

Ich habe solche unreinen Formen in grösserer Zahl vorgefunden: 28 Männer und 74 Frauen, also 102 Fälle. Ich werde sie am Schlusse meiner Betrachtungen noch erwähnen, da sie aus dem gleichen Grund in die Anstalt kamen wie die anderen untersuchten Fälle. Sie sind aber zur Besprechung meiner eigentlichen Frage weniger geeignet. Es handelt sich um Kranke, die schon vorher hysterisch, senil, angeboren schwachsinnig etc. waren. Hier war eben die Manie oder Melancholie mehr nur Complication der anderen Gehirnstörung und so für meine Untersuchung werthlos.

Ich rechne aber zu den unreinen Formen nicht solche Manien etc., die in ihren Symptomen hin und wieder z. B. ein hysterisches Symptom zeigen, das aber mit der Krankheit wieder verschwindet. Solche Fälle kommen sehr häufig vor, wie es ja überhaupt kaum eine Psychose giebt, in der nicht z. B. vereinzelte katatonische Symptome vorkommen, ohne dass wir deshalb im entferntesten an eine Complication mit Katatonie denken würden.

Es bleiben also für meine Hauptfragen noch 190 Männer und 382 Frauen = 572 Fälle = 16,5 pCt. der Gesammtaufnahmen (M. = 10,4 pCt., F. = 23,1 pCt.).

Diese habe ich in allgemein üblicher Weise eingetheilt in:

1. Melancholia simplex (ohne mich damit auf Unterbezeichnung, wie Mel. attonita, agitata, cum stupore etc. einzulassen).

2. Melancholia periodica.

3. Melancholia hypochondrica.
4. Mania simplex.
5. Mania periodica.
6. Circuläre Form (manisch-depressive Form in engerem Sinne).

Diese Classificirung scheint sehr einfach zu sein und doch ist sie nicht überall so leicht. Wir wissen alle, dass Schwankungen und Uebergänge von einer Form zur anderen sehr häufig vorkommen. Wie soll man nun die Grenze ziehen?

Ich rechne alle jene Melancholien zur einfachen Melancholie (der typischen Melancholie), die nur einmal bei einem Individuum auftreten, die während des ganzen Verlaufs keine so grossen Schwankungen zeigten, dass man kürzere oder längere Intervalle beobachten könnte. Ich habe mich, ausschliesslich nur um von vornherein eine Grundlage der Eintheilung zu haben und ohne mein Urtheil in irgend einer Weise zu präjudiciren, Ziehen angeschlossen, der sich äussert, der Versuch, alle periodischen und einfachen Melancholien vor dem Rückbildungsalter ohne Weiteres unter dem manisch-depressiven Irresein zusammenzufassen, beruhe auf einer Verwechselung von Recidiven mit dem Begriff der Periodicität (was auch Westphal und Hoche im Princip betonen).

Neigung zu Recidiven und Exacerbationen haben fast ausnahmslos alle Psychosen. Ich dachte mir, soll ich deshalb eine Melancholie, die nicht vollkommen ohne Schwankung verläuft, als periodisch oder gar circulär auffassen? Dann müssten auch alle Melancholien im Rückbildungsalter dorthin versetzt werden, denn ich habe darin, wie wir später sehen werden, in meinen Fällen keinen Unterschied gefunden. Auch Suchanoff und Andere betonen, dass die einfache Melancholie zu Recidiven und zu Schwankungen neige, ohne dass man sie deswegen als periodische auffassen dürfe, während Brush periodische und einfache Melancholie nicht trennen will.

Kleinere Schwankungen und ein leiser manischer Anklang, wie er so häufig bei Melancholien vorkommt, hinderte mich also nicht, einen Fall zur einfachen Melancholie zu rechnen.

Aehnlich verhält es sich bei der Mania simplex.

Zur periodischen Melancholie resp. Manie habe ich alle jene Fälle gezählt, die nach grösseren oder geringeren Intervallen in gleicher Weise, wie das erste Mal, mit dem gleichen Krankheitscharakter wieder erkrankten. Ich habe sogenannte recidivirende Fälle nicht ausgeschlossen, denn vorläufig kann ich noch nicht einsehen, wie wir die Grenze ziehen wollen zwischen Recidiven und Periodicität. Die schon angeführten Arbeiten von Westphal, Hoche, Ziehen etc. haben nur

generell die Scheidung dieser beiden Formen verlangt, allein sie scheinen mir die Lösung der Frage nicht gebracht zu haben, da sie gar nicht gezeigt haben, worin eigentlich der Unterschied besteht und woran wir erkennen sollen, warum z. B. eine mehrere Male auftretende Melancholie oft eine recidivirende sei und nicht eine periodische. Dass das eine Mal eine äussere Ursache, Gelegenheitsursache, gefunden wird, das andere Mal nicht, also die Krankheitsphase nicht abgelaufen sei, kann mir zur principiellen Trennung nicht genügen.

Zu den circulären Formen gehören alle die, bei denen mehr oder weniger regelmässig Manie und Melancholie wechseln, jedoch so, dass jede Phase ganz gut, für sich genommen, eine abgegrenzte Psychose sein könnte.

Endlich habe ich noch die hypochondrische Melancholie für sich gruppirt. Zu dieser Untergruppe rechne ich alle Melancholien mit vorwiegend oder ausschliesslich mehr oder weniger stabilen hypochondrischen Wahnideen. Ich habe diese Unterabtheilung nur aus practischen Gründen angenommen. Sie rekrutiren sich meist aus einfacher, doch ab und zu auch aus periodischer Melancholie. Auf Einzelheiten werde ich weiter unten noch eintreten.

Von den 190 Männern fallen auf die

Melancholia simplex	= 42	= 22,1 pCt.	od. 2,3 pCt.	d. Gesammtaufnahmen
„ periodica	= 39	= 20,5 „	od. 2,1 „	„ „
„ hypochond.	= 25	= 13,1 „	od. 1,4 „	„ „
Mania simplex	= 9	= 4,7 „	od. 0,5 „	„ „
„ periodica	= 12	= 6,3 „	od. 0,6 „	„ „
Manisch-depress. Form.	= 63	= 33,3 „	od. 3,5 „	„ „

Von den 382 Frauen fallen auf die

Melancholia simplex	= 135	= 35,4 pCt.	od. 8,2 pCt.	d. Gesammtaufnahmen
„ periodica	= 128	= 33,5 „	od. 7,8 „	„ „
„ hypochond.	= 5	= 1,3 „	od. 0,3 „	„ „
Mania simplex	= 12	= 3,1 „	od. 0,7 „	„ „
„ periodica	= 12	= 3,1 „	od. 0,7 „	„ „
Manisch-depress. Form	= 90	= 23,6 „	od. 5,4 „	„ „

Von den 572 Gesammtfällen erkrankten an:

Melancholia simplex	= 177	= 30,9 pCt.	od. 5,1 pCt.	d. Gesammtaufnahmen
„ periodica	= 167	= 29,2 „	od. 4,8 „	„ „
„ hypochond.	= 30	= 5,2 „	od. 0,9 „	„ „
Mania simplex	= 21	= 3,7 „	od. 0,6 „	„ „
„ periodica	= 24	= 4,2 „	od. 0,7 „	„ „
Manisch-depress. Form	= 153	= 26,8 „	od. 4,4 „	„ „

Ich will gleich hier kurz bemerken (auf die Details werde ich später zu reden kommen), dass ich als häufigste Form unter meiner Untersuchungsgruppe die einfache Melancholie gefunden habe, wie v. Krafft-Ebing und andere. Beinahe gleich stark vertreten ist die periodische Melancholie, im Gegensatz zu anderen Untersuchungen wie v. Krafft-Ebing, Pilcz etc., die die periodische Melancholie nur äusserst selten oder gar nie rein gefunden haben. In dritter Linie steht die circuläre Psychose und am seltensten käme die einfache und periodische Manie vor. Farquharson fand umgekehrt doppelt soviel Manien als Melancholien.

Die Frauen erkranken ungemein viel häufiger an manischen und depressiven Psychosen als die Männer. Besonders auffallend ist dies bei Melancholia simplex und periodica. Auch Mendel betont, dass Frauen häufiger an dieser Form leiden. Auffallend ist hingegen, dass die Männer viel mehr an hypochondrischer Melancholie erkranken als Frauen. Diese hypochondrischen Formen streifen schon etwas an die Gruppe der Paranoia. Bei den Männern ist die circuläre Form häufiger als die einfache und periodische Melancholie.

Wir finden bei der **Melancholia simplex** die zahlreichsten Erkrankungen in den Jahren 26—55, unter ziemlichen Schwankungen. Vor dem 20. Jahre und nach dem 55. nehmen sie ziemlich rasch ab. Das Durchschnittsalter beträgt 42 Jahre. Weir Mitchel fand das Maximum der Erkrankung zwischen 20—40 Jahren und zwar bei Frauen gleich wie bei den Männern. Brush fand als Durchschnittsalter bei der Erkrankung der Männer 42 Jahre, der Frauen 41 Jahre.

Bei den Männern haben wir vom 16.—55. Jahre eine relativ gleichmässige Erkrankungszahl, wobei zwei relative Maxima vorhanden sind, ein stärkeres zwischen 46.—55. Jahre und ein relativ schwächeres zwischen 26.—35. Jahre. Mendel fand auch zwei Maxima, eines zwischen 50.—60. und ein zweites zwischen 20.—30. Jahre. Das Durchschnittsalter ist 40 Jahre. Bei den Frauen ist eine ziemlich gleichmässige Frequenz zwischen 26.—60. Jahre, in welcher Periode drei Maxima hervorragen: von 31.—35., 41.—45. und 51.—55. Jahre. Vereinzelte Fälle kommen noch in höherem Alter vor. Mendel fand hier zwei Frequenzmaxima: eines zwischen 20.—30. Jahre und eines zwischen 45.—50. Jahre. Das Durchschnittsalter liegt bedeutend höher als bei den Männern, d. h. im 43. Jahre; also gerade das Gegentheil von dem Befund von Brush. Kraepelin behauptet, dass 64 pCt. zwischen 50.—60. Jahre erkranken. Während Kirchhoff wieder ein Maximum in der Pubertät und ein zweites relatives Maximum im Climacterium annimmt.

Tabelle I. Die Erkrankungen nach Alter und Form.

Alter bei der ersten Erkrankung	Krankheitsformen																				
Jahre	Melancholia simplex			Melancholia periodica			Melancholia hypochondr.			Mania simplex			Mania periodica			Circuläre Psychose			Summa		
	M.	F.	S.	M.	F.	S.	M.	F.	S.	M.	F.	S.	M.	F.	S.	M.	F.	S.	M.	F.	S.
0—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
11—15	—	—	—	2	3	5	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	5	5	5	8	13
16—20	4	6	10	7	19	26	1	—	1	3	1	4	4	6	10	19	23	42	38	55	93
21—25	2	7	9	2	23	25	3	—	3	1	4	5	1	3	4	6	19	25	15	56	71
26—30	5	12	17	8	17	25	3	—	3	—	2	2	—	1	1	9	13	22	25	45	70
31—35	7	20	27	2	14	16	4	1	5	1	—	1	2	—	2	7	12	19	23	47	70
36—40	2	14	16	2	16	18	4	—	4	—	—	—	2	1	3	4	8	12	14	39	53
41—45	3	19	22	6	21	27	4	1	5	2	1	3	1	—	1	10	5	15	26	47	73
46—50	8	11	19	4	9	13	2	1	3	1	3	4	1	—	1	1	3	4	17	27	44
51—55	7	20	27	5	5	10	—	—	—	—	1	1	—	1	1	3	1	4	15	28	43
56—60	—	13	13	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	3	1	4	4	16	20
61—65	4	8	12	1	1	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	9	16
66—70	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3
71—75	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
76—80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
81—85	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Summa	42	135	177	39	128	167	25	5	30	9	12	21	12	12	24	63	90	153	190	382	572
Durchschnittsalter in Jahren	40	43	42	34	32	32½	37	48	39	29	34	32	28	25	27	31	27	29	34	35	35

Die hypochondrische Melancholie zeigt keine wesentlich abweichenden Verhältnisse. Die Männer scheinen auch hier durchschnittlich früher an dieser Form von Melancholie zu erkranken. Ich denke, das Climacterium wird bei den Frauen auch hier wie bei vielen anderen Psychosen wesentlich dazu beitragen, dass in späteren Jahren noch mehr Frauen erkranken. Das Durchschnittsalter der Frauen ist 48 Jahre, das der Männer nur 37 Jahre, insgesammt 39 Jahre.

Die Erkrankungen aller übrigen untersuchten Fälle (periodische und circuläre) mit Ausnahme der periodischen Melancholie fallen bedeutend früher. Wir haben ein absolutes Maximum zwischen dem 16. bis 20. Jahre. Die Frequenz der Erkrankung nimmt dann continuirlich ab und hört mit dem 65. Jahre ganz auf. Ein relatives Maximum tritt noch im 41.—45. Jahre ein, besonders deutlich bei den Männern accentuirt.

Es scheint sich also nach unserer Untersuchung zu bewahrheiten, dass die Melancholie meist in späteren Jahren auftritt, die periodischen und circulären Formen aber früher.

Die periodische Melancholie tritt in regelmässiger Häufigkeit, immerhin mit Schwankungen, zwischen dem 16.—45. Jahre auf, bei einem Durchschnittsalter von nicht ganz 33 Jahren. Auch Hoche nimmt an, diese Melancholie komme meist auf der Höhe des Lebens vor. Bei den Männern haben wir eine erste und zweite Anschwellung der Häufigkeit vom 16.—20 und 26.—30. Jahre, eine dritte in den 40 er Jahren. Das Durchschnittsalter beträgt 34 Jahre. Bei den Frauen ist eine mehr gleichartige Frequenz zwischen dem 16. bis 45. Jahre, also 10 Jahre früher gegenüber der einfachen Melancholie auch mit Anschwellung im 16.—25. und 41.—45. Jahre. Wir haben ein rasches Ansteigen der Frequenz bis in die 20 er Jahre und dann ein auf der Höhe Bleiben und rasches Sinken nach den 40 er Jahren. Das Durchschnittsalter der Erkrankungen beträgt 32 Jahre.

Die Manie zeigt etwas deutlicher accentuirte Merkmale. Wir haben insgesammt ein erstes Frequenzmaximum zwischen dem 16.—25. Jahre und ein zweites relatives zwischen dem 41.—50. Jahre. Ziehen giebt an, die meisten Manien entständen im Alter von 12—25 Jahren, im mittleren Alter seien sie selten. Dies zeigt sich ebensowohl bei den Männern als bei den Frauen. Bei den Männern ist aber die erste Höhe vor dem 20. Jahre, bei den Frauen nach dem 20. Jahre. Eine zweite Freqnenzhöhe tritt bei den Männern in den ersten 40 er Jahren, bei den Frauen in den späteren 40 er Jahren auf. Auch hier ein Vorrücken der Frequenzhöhe bei den Männern. Bei den Männern ist das Durchschnittsalter 29 Jahre, bei den Frauen 34 und insgesamt 32 Jahre.

Die periodische Manie verhält sich fast genau wie die einfache Manie. Nur ist bei den Frauen das Durchschnittsalter bei der Erkrankung auf 25 Jahre gesunken. Hoche und Mendel haben ähnliche Resultate gefunden. Mendel erklärt aber, über 40 Jahren sei eine Manie eine Seltenheit.

Die circulären Formen haben eine constante, hohe Erkrankungsfrequenz zwischen dem 14.—45. Jahre. Innerhalb dieser Periode ist eine absolut und relativ starke Erkrankungsfrequenz zwischen dem 16.—20. Jahre. Von da an nimmt die Erkrankung langsam ab. Ziehen fand, dass $^3/_4$ der Circulären in der Pubertät erkranken, $^1/_4$ im Climacterium. Die Männer und Frauen verhalten sich bei der circulären Form beinahe ganz gleich. Nur nehmen die Frauen constanter und gleichförmiger ab mit dem Alter. Das Durchschnittsalter bei den Männern beträgt 31 Jahre, bei den Frauen 27 Jahre, insgesammt 29 Jahre.

In der Gesammtheit unserer Untersuchungen erkennen wir ein absolutes Maximum der Erkrankungshäufigkeit im 16.—20. Jahre. Ein relatives Maximum zwischen dem 21.—35. und 41.—45. Jahre. Im 36.—40. und 46.—55. Jahre ist die Höhe der Erkrankungszahl auch noch erheblich, aber doch entschieden geringer. Vor dem 16. Jahre und nach dem 55. Jahre nehmen die Erkrankungen rasch ab.

Zwischen den Erkrankungen der Männer und jenen der Frauen scheint ein kleiner Unterschied zu bestehen, die Zahl der Erkrankungen ist bei den Frauen zwischen dem 16.—45. Jahre relativ regelmässiger vertheilt, als bei den Männern, wo ein absolutes Maximum im 16. bis 20. Jahre besteht, und die Zahl der Erkrankungen scheint bei den Männern etwas vorgerückt zu sein. Im Uebrigen scheinen diese schwankenden Zahlen mehr von Zufälligkeiten abhängig zu sein. Das Durchschnittsalter ist bei Männern 34, bei Frauen 35 Jahre.

Die vorliegenden Zahlen zeigen uns, dass ein fundamentaler Unterschied zwischen dem Erkrankungsalter der von mir untersuchten Gruppen nicht besteht, dass die periodischen und circulären Formen allerdings in der Pubertät am liebsten erkranken, allein Ausnahmen sind so zahlreich, dass sie auch sozusagen zur Regel werden. Findet sich nun noch kein fundamentaler Unterschied im Verlauf und Erkrankungsart zwischen Melancholie der früheren und späteren Jahre, ihren periodischen und circulären Formen, so wird man nicht fehl gehen, wenn man alle hier angeführten Gruppen bis auf Weiteres als coordinirte Formen einer Einheitsgruppe auffasst.

Gehen wir nun etwas näher auf die einzelnen Gruppen ein:

Melancholia simplex.

Ich kann mir hier eine eingehende, oder besser gesagt erschöpfende Schilderung der Melancholie wohl ersparen. Es kann auch nicht im Rahmen meiner Untersuchung liegen, alle Arten der Melancholie hier genau besprechen zu wollen, gerade die recht häufig vorkommenden leichten Formen der Depression werden sich in meinen Beobachtungen nur äusserst selten vorfinden, da diese leichten Fälle wohl kaum in Staatsanstalten untergebracht werden. Ich will in kurzen Auszügen eine Anzahl meiner Krankengeschichten erwähnen, woraus sich ergeben wird, welcher Unterschied zwischen der Melancholie in späteren und früheren Jahren in unserem Beobachtungsmaterial besteht.

Ich bringe die Krankengeschichten nicht nur proportional der Häufigkeit ihrer Symptome, sondern nach Auswahl und zwar in der Reihenfolge, dass ich bei den verschiedenen Verlaufsarten jeweilen die jüngeren Kranken von den älteren trenne. Ich werde der Einfachheit halber erst am Schlusse einige Bemerkungen beifügen.

I. Verlauf ohne nennenswerthe Remissionen und Schwankungen.

a) unter 40 Jahren.

1. G. R., 1873 geboren. Vater melancholisch. In der Waldau vom 13. Juni bis 13. October 1892. Ausser starker Onanie nichts Besonderes. Angeblich nach Onanie Schwindelgefühl und vor drei Monaten zunehmende Depression, Unlust zu aller Arbeit, Hemmung, hypochondrische Klagen und Selbstanklagen wegen Onanie, kein Selbstvertrauen.

In der Waldau gleicher Zustand. Keine Angst, keine Wahnideen, keine Hallucinationen, nur Depression und Hemmung. Langsame, recidivlose Besserung und Heilung. Seither gesund geblieben[1]).

2. H. B., 1868 geboren. Vater Trinker, Onkel väterlicherseits und Onkel mütterlicherseits gestört. In der Waldau vom 11. September 1893 bis 20. Februar 1894. Früher gesund. Im Anschluss an starkes Studium und weil er in der Fremde war, wurde er etwa ein Jahr vor der Aufnahme anders. Klagte über verfehltes Leben, sei zu nichts tauglich. Anhaltende und zunehmende Depression, Unfähigkeit zur Arbeit. In der Anstalt unentschlossen, deprimirt, gehemmt und gedrückt. Am Abend stärkere Depression als am Morgen. Langsame und stetige Besserung bis zur Genesung. Nie Sinnestäuschungen, stets klar. Geheilt, und ist es geblieben.

3. E. L., 1867 geboren. Onkel väterlicherseits Trinker, ein Bruder taubstumm. In der Waldau vom 13. Juni bis 11. November 1893. War stets etwas eigen, schloss sich gerne ab, soll viel onanirt haben. Lebte sehr einsam seinem

1) D. h. bis jetzt, Sommer 1905.

Berufe. Nach seiner Verlobung allmälig eintretende Depression, Gefühl des Verlorenseins, Auftreten von kurzen Angstanfällen.

In der Anstalt starke psychomotorische Hemmung, öfters Angstanfälle. Selbstanklagen, sieht trübe in die Zukunft. Vereinzelte hypochondrische Ideen. Nach einigen Monaten anhaltender Höhe der Erkrankung langsames, stetiges Abblassen und Heilung ohne Exacerbationen. Nie Sinnestäuschungen, stets klar. Seither gesund.

4. F. N., 1866 geboren. Vater Trinker, Mutter und eine Schwester auffallend. In der Waldau vom 1. Mai 1893 bis 28. Januar 1894. In ihrer Kindheit und Jugendzeit normal. Hatte später viel Verdruss. Ihr Mann war Trinker, sie musste stark arbeiten und hatte vor vier Monaten eine Frühgeburt. Bald darauf beginnende, allmälig zunehmende Depression, keine directe Angst. Selbstanklagen, Verfolgungsideen, Selbstmordgedanken.

In der Anstalt ganz ruhig, still, will nicht reden, antwortet gehemmt, mit leiser Stimme. Zunehmende Depression, grosse Angst, schreit, jammert, heftige motorische Unruhe, will fort, viele Hallucinationen ängstlichen Inhaltes. Etwa drei Tage andauernde, heftige, ängstliche Erregung. Stets klar. Dann rasche Beruhigung. Angst bleibt noch mehrere Wochen. Anhaltende, langsame Besserung, ohne Remissionen. Geheilt entlassen. Nachforschungen seither erfolglos.

5. R. R., 1862 geboren. Mutter melancholisch, drei Tanten mütterlicherseits und eine Tante väterlicherseits gestört, ein Onkel mütterlicherseits Trinker. Grossvater mütterlicherseits melancholisch, ein Onkel väterlicherseits auffallend, ein anderer Onkel väterlicherseits gestört, eine Schwester melancholisch, eine Cousine hysterisch etc. In der Waldau vom 10. Mai bis 15. September 1892. Er war von jeher etwas Hypochonder, intelligent, tüchtiger Arbeiter. Nach seiner Verlobung vor etwa vier Monaten plötzlich schwermüthig, grosse Angst, Unruhe, Selbstanklagen, Unwürdigkeitsideen.

In der Anstalt das gleiche Bild. Hypochondrische Klagen treten etwas auf, verschwinden wieder. Starke Hemmung aller Functionen. Nach weniger Monaten langsame, stetige Besserung ohne Recidive, geheilt, seither gesund.

6. M. H., 1851 geboren. Grossvater und Tante väterlicherseits melancholisch, Tante mütterlicherseits suicid. In der Waldau vom 5. Januar bis 15. Juni 1884. Früher gesund, von jeher von etwas melancholischer Gemüthsstimmung. Im September 1883 im Anschluss an Krankenpflege müde, das Gefühl des Gottverlassenseins. Allmälige Zunahme.

In der Anstalt Angst, oft verzweifelte Stimmung. Hatte die Idee, sie sei verloren, habe nicht genug gebetet. Stets klar, keine Sinnestäuschungen. Völlig gleichmässiger Verlauf. Ganz langsame und stetige Besserung; gebessert entlassen, hat sich zu Hause noch völlig erholt und ist seither gesund geblieben. Heilung ohne Ueberheiterungsstadium.

b) über 40 Jahren.

7. M. H., 1839 geboren. Eine Schwester eigenthümlich, sonst nicht belastet. In der Waldau vom 24. Juni bis 26. November 1883. Nahm stets alles

schwer, viel Kummer. In letzter Zeit Krankenpflege bei einer operirten Schwester. Nach deren Operation vor zwei Wochen plötzlich Angst, Unwürdigkeitsideen, Suicidgedanken.

In der Anstalt Angst und Depression; vergesslich, apathisch, gereizt, doch Angst und Depression herrschend. Nach wenigen Monaten rasche und stete Heilung. Seither gesund.

8. A. Z., 1843 geboren. Mutter gestört, Vater apoplectisch. In der Waldau vom 29. Januar bis 31. Mai 1894. Früher nie geisteskrank. Als äusserer Anlass wird ein Kuhhandel angegeben, wobei sie zu billig handelte und Vorwürfe von ihrem Manne erhielt. Wurde plötzlich gehemmt, apathisch, zu Allem unfähig, machte sich Vorwürfe, etwa 10 Monate vor dem Eintritt in die Anstalt.

In der Anstalt unbestimmte Angst, psychische Hemmung, menschenscheu, wie stumpf. Allmälige Besserung und Heilung ohne Schwankungen. Gesund geblieben.

9. G. B., 1835 geboren. Vater Trinker, Tante mütterlicherseits gestört, ein Bruder gestört, ein Bruder curios. In der Waldau vom 10. Juni bis 4. October 1886. Seit ca. einem Jahre Menopause, vorher gesund. Hat Uteruspolypen. Ganz allmäliger Beginn von Depression, trübsinnigem Wesen. Sie hat Unwürdigkeitsideen, sei der Antichrist, verworfen etc.

In der Anstalt beständige Angst und innere Unruhe, die stetig zunehmen. Dabei völlig klar. Andeutung von Negativismus, Zwangsbewegungen, oft stuporös. Habe sich religiös vergangen, kommt vorübergehend in religiöse Extase. Stets grosse Angst. Nach Scharlach rasche Besserung und Heilung, keine sichtlichen Hallucinationen. Seither gesund.

10. A. D., 1839 geboren. Eine Schwester melancholisch. In der Waldau vom 5. Juli 1892 bis 28. April 1894. Von jeher still. War scrophulös und hatte viel Nasenbluten. Ganz allmäliger, unscheinbarer Beginn mit Depression, Angst und Verfolgungsideen.

In der Anstalt grosse Angst, Idee, sie werde verbrannt, die Polizei nehme sie. Schreit, klagt über Lufthunger. Hallucinirt, äussert hypochondrische Ideen; vorübergehend Verbigeration. Sonst stets grosse Angst, Unruhe, jammert, Verfolgungsideen bis zu ihrem Tode (Tuberculose).

11. M. A., 1836 geboren. Erbliche Belastung verneint. In der Waldau vom 19. Januar 1893 bis 4. Juli 1900. Von jeher gutmüthig. Menses seit dem 20. Jahre. Nach dem Tode ihres Mannes, vor ca. 5 Monaten Selbstanklagen, fühlt sich verachtet, Angst.

In der Waldau grosse Unruhe und Angst, jammert, zerkratzt sich, meint, sie werde geschlachtet. Schwere Depression, stets die gleichen ängstlichen Wahnideen, keine Hallucinationen. Mit den Jahren Abflachen der grossen Affecte, mehr automatenhaftes Schreien, aber stets noch deprimirt und leicht ängstlich, Unwürdigkeitsideen bis zu ihrem Tode (Tuberculose und Herzfehler).

12. A. Ch., 1835 geboren. Erblich nicht belastet, in der Waldau vom 28. Januar bis 28. April 1899. Von jeher arbeitsame, solide Frau. Nie geisteskrank. Ihre Tochter verheirathete sich Ende Herbst 1898. Im Anschluss daran Depression, Angst, Gefühl des Verlassenseins, jammert und stöhnt.

In der Waldau heftige Angst, starke Hemmung, werde verfolgt, sei schlecht. Nach wenigen Wochen rasche anhaltende Besserung und Heilung. Seither gesund.

II. Remittirender Verlauf, ebenso Genesung remittirend, keine manischen Anklänge.

a) unter 40 Jahren.

13. Z. G., 1864 geboren. Eine Schwester Migräne. In der Waldau vom 10. Juli 1884 bis 14. März 1885. Sie lernte etwas schwer, sonst nichts Besonderes. Menses seit dem 16. Jahre. War stets anämisch. Seit 6 Monaten, nach dem Tode einer Bekannten, Druck auf der Brust, Kopfweh. Seit 4 Wochen Präcordialangst, Zuckungen in Armen und Beinen. Suicidideen.

In der Anstalt Depression, allgemeine Hemmung, grosse Angst, sie müsse sterben, stets allein sein. Keine Hallucinationen. Flüchtige hypochondrische Klagen. Sehr still. Wiederholte Remissionen und heftige Exacerbationen bis zur völligen Heilung. Seither gesund geblieben.

14. A. B., 1863 geboren, unehelich. Mutter und überhaupt Familie der Mutter nervös und schwermüthig. In der Waldau vom 9. November 1883 bis 21. Februar 1884. Mässige Begabung, stets menschenscheu, schwächlich. Im Anschluss an Geschäftssorgen vor etwa 3 Monaten trübe, weinerliche Stimmung, Muthlosigkeit.

In der Anstalt allgemeine Hemmung, deutliche Präcordialangst, Druck auf die Brust, einsilbig. Keine Sinnestäuschungen, keine Wahnideen, stets klar, deprimirt. Unter Remissionen und vorübergehenden grossen Depressionen langsame Heilung. Seither gesund geblieben.

15. M. C., 1861 geboren. Mutter nervös, zwei Onkel mütterlicherseits Trinker, eine Tante mütterlicherseits gestört, ein Bruder gestört. In der Waldau vom 29. Juni 1887 bis 3. Juli 1888. In der Familie Tuberculose, sie selber früher tuberculös. Als veranlassende Momente werden sonst noch angegeben: vor längerer Zeit Schlag auf den Kopf und jetzt Verheirathung ihrer Schwester. Sie war früher psychisch normal, heiter und guter Laune, sehr intelligent. Nach Verheirathung der Schwester, seit etwa 3 Monaten, langsamer Beginn der Störung. Sie wird ängstlich, deprimirt, klagt sich an, sie sei die schlechteste Person.

In der Anstalt grosses Müdigkeitsgefühl, weint viel, grosse Angst, stöhnt vor Angst, klagt sich an. Unter Remissionen langsame Besserung. Wiederholt Hämoptoe. Geheilt entlassen. Keine Sinnestäuschungen, stets klar. Seither psychisch gesund geblieben.

16. J. St., 1849 geboren. Ihr Bruder war Trinker, in der Waldau vom 5. April 1882 bis 25. April 1890. War von jeher geizig. Im Anschluss an financielle Verluste kurz vor Eintritt in die Anstalt Depression, machte sich Sorgen, sieht alles schwarz.

In der Anstalt von Anfang an grosse Angstanfälle, Unruhe, jammert. Rasche Besserung und sofort wieder Verschlimmerung. In grosser ängstlicher

Unruhe, Selbstanklagen, oft wie benommen, ob Hallucinationen? In schwankendem Verlauf bis 1889, von da durch Hypnose Besserung. Seither gesund.

b) über 40 Jahren.

17. E. L., 1858 geboren. Tante väterlicherseits gestört. In der Waldau vom 2. Juni bis 3. August 1904. Früher gesund. Später Phlebitis und Herzfehler. Seit April 1903 allmälige Depression, Hemmung, Angst unbestimmter Art, besonders am Morgen. In steten langsamen Remissionen und Exacerbationen.

In der Anstalt auch Hemmung, Depression, ängstlich. Stets klar. Keine Hallucinationen, keine Wahnideen. Keine völlige Heilung, nur grössere Remission.

18. M. R., 1833 geboren. Erblich nicht belastet, in der Waldau vom 16. Juni 1882 bis 26. April 1883. Von jeher friedliebend. Nie geisteskrank. In letzter Zeit Geldverluste und seither niedergeschlagen, weinerlich.

In der Anstalt grosses Krankheitsgefühl, heftige Präcordialangst, anfallsweise, meint, sie werde enthauptet, ist oft unruhig in der Angst, sonst gehemmt. Viele Schwankungen. Später anhaltende Besserung und ohne Ueberheiterung genesen.

19. A. H., 1845 geboren. Vater gestört, starb durch Suicid, Grossmutter väterlicherseits gestört, sechs Geschwister gestört. In der Waldau vom 26. October 1898 bis 14. Juni 1902. War früher gesund, hat ihren Mann schon lange verloren, im Anschluss an bevorstehenden Wohnungswechsel wurde sie unruhig, machte sich Vorwürfe, wurde ängstlich.

In der Anstalt zuerst grosse Angst, Selbstanklagen, sie sei die grösste Sünderin. Viele Hallucinationen. Oft kleine Besserungen, dann vermehrte Angst, man nehme ihr alles aus dem Kopf, bezieht alles auf sich, Depression, Suicidideen. Sehr langsame, kaum merklich wachsende Besserung. Stets noch leicht deprimirt und gehemmt. Hallucinationen verschwinden. Stets klar. Nur gebessert entlassen, seither relativ ordentlich.

20. A. J., 1843 geboren. Vater gestört, starb durch Suicid, Grossmutter väterlicherseits gestört, sechs Geschwister gestört. In der Waldau vom 9. Juni 1897 bis 20. März 1898. Nahm von jeher alles schwer. Verlor in letzter Zeit einen Sohn und litt an einem Uterusprolaps. Seit etwa 6 Monaten Depression, Beklemmungsgefühl, Angstgefühl, besonders am Morgen, stets klar.

In der Anstalt Angst und Unruhe, Selbstmordtrieb. Keine eigentliche Hemmung. Remissionen und Exacerbationen wechselnd bis zur Entlassung. Geheilt und seither gesund. Keine Hallucinationen, keine eigentlichen Wahnideen.

21. A. R., 1843 geboren. Vater gestört, Grossmutter väterlicherseits gestört, Onkel väterlicherseits Suicidium. In der Waldau vom 20. October 1900 bis 14. August 1901. Sehr intelligent, willensstark. Leichte Arteriosclerose. Vor 5 Tagen starkes Nasenbluten, daran anschliessend Idee, sie müsse sterben, grosse Angst.

In der Anstalt raptusartige Angstanfälle und heftigste motorische Unruhe,

hallucinirt dann, kratzt sich, will sich tödten, oft etwas verwirrt. In den Zwischenzeiten grosse Depression, allgemeine Hemmung. Mehrere Rückfälle, alle gleich. Dann langsame und stete Besserung. Keine Hallucinationen mehr. Völlige, dauernde Heilung.

22. M. B., 1811 geboren. Erblich nicht belastet, in der Waldau vom 5. August bis 2. October 1882 und 16. November 1882 bis 9. Januar 1884. Ausser Herzfehler nichts Besonderes. Seit 5 Monaten Depression, Angst, Selbstanklagen religiöser Natur.

In der Anstalt Depression, Angst, Hemmung. Bald besser. Gedächtniss und Intelligenz gut. Remission, dann Exacerbation: wieder Angst und körperlich gebrechlich. Klar, Depression bis zum Tode.

III. Verlauf mit gelegentlich ganz kurzen manischen Symptomen.

a) unter 40 Jahren.

23. M. Sch., 1867 geboren. Mutter gestört. In der Waldau vom 15. April bis 29. August 1885. War von jeher schwächlich, anämisch, litt an Rhachitis. Angeblich nach unglücklicher Liebe ganz allmäliger Beginn vor etwa 4 Monaten. Wurde still, hatte trübe Gedanken, Selbstanklagen, habe sich schwer vergangen, Angst, besonders am Morgen.

In der Anstalt allgemeine Hemmung, Depression, Druck in der Magengrube. Tagelang vor Angst und Unruhe hin- und herrutschend, dann plötzlich transitorisch übermüthig, heiter. Angst weicht langsam und schliesslich continuirliche Besserung und Heilung ohne Ueberheiterung. Keine Sinnestäuschungen, stets klar. Seither gesund.

24. M. St., 1867 geboren. Keine Heredität, in der Waldau vom 9. September bis 2. December 1885. War früher phthiseverdächtig, sonst früher nichts Besonderes. Kränkelte körperlich, wurde wenige Wochen vor der Aufnahme ängstlich, sonderbar, gehemmt, redete nicht mehr.

In der Anstalt psychische und motorische Hemmung, Depression, trübe Stimmung, klar, keine Sinnestäuschungen. Bald rasche Besserung, Unter leichter Ueberheiterung völlige defectlose Heilung. Seither gesund.

25. S. L., 1871 geboren. Grossmutter mütterlicherseits melancholisch. In der Waldau vom 8. Juli 1890 bis 8. Februar 1891. Intelligent, von stiller Art. Mit 14 Jahren Menses, viel masturbirend. Hatte eine unglückliche Liebe. Wurde in den ersten Monaten 1890 deprimirt, fühlte sich unglücklich, wurde ängstlich.

In der Anstalt oft grosse Angst, Selbstmordideen, dann vorübergehend, plötzlich, eher heiter gestimmt. Oft hallucinirend. Angst sehr vorwiegend, viel Kopfweh, wochenlang verschlossen, gehemmt, wie stuporös, scheinbar affectlos. Allmälige Besserung, ohne Ueberheiterung geheilt. Stets klar. Seither gesund geblieben.

26. L. Z., 1849 geboren. Onkel und Grossvater väterlicherseits auffallender Charakter, Bruder liederlich. In der Waldau vom 3. November 1882

bis 27. Januar 1883. Früher gesund, intelligent, aber keine Ausdauer, keine Initiative. In der Familie Krankheiten (Kind etc.). Aussetzen der Menses. Seit 3 Monaten Angst, Unruhe, planloses Umherirren.

Ebenso in der Anstalt ängstliche Unruhe, Angst vor kommendem Unglück, sehr gehemmt, jammert. Vorübergehende, ganz kurze Ueberheiterung. Dann wieder gleiche Angst. Allmälige Besserung und nach kurzem leichten manischen Uebergang geheilt. Keine Hallucinationen, stets klar. Seither gesund geblieben.

b) über 40 Jahren.

27. Ch. J., 1856 geboren. Tante gestört, Grosstante gestört. In der Waldau vom 20. October 1898 bis 4. April 1899. Guter Charakter, stets normal. In Folge Ueberanstrengung vor etwa 3 Monaten Depression, Müdigkeit, Unfähigkeitsgefühl, zunehmende Angst.

In der Anstalt Angstanfälle, Depression. Hemmung, Hallucinationen ängstlichen Inhaltes. Stets klar. Ziemlich rasche Besserung, zuletzt vor Heilung leicht manisches Stadium. Geheilt geblieben.

28. M. M., 1848 geboren. Tante väterlicherseits gestört, eine Tochter gestört, Schwester nervös. In der Waldau vom 15. Februar 1895 bis 13. August 1896. Früher neurasthenisch, intelligent. Hatte viel Arbeit und häusliche Sorgen. Seit 6 Monaten zunehmende Missstimmung, Reizbarkeit, Selbstanklagen, Depression.

In der Anstalt voller Angst, jammert, Selbstanklagen, sei verloren, unheilbar. Vorübergehend kataleptische Zustände. Nach langsamer Besserung wieder Rückfall, stärkere Depression, Angst, Parästhesien. Später rasche Heilung unter leichter Ueberheiterung.

29. B. K., 1841 geboren. Mutter apoplectisch. In der Waldau vom 19. Januar bis 1. October 1894. Ueber frühere Zeit nichts Besonderes bekannt. In den letzten Jahren wiederholt finanzielle Verluste. Seit über 2 Jahren zunehmende trübe Stimmung, Hemmung, Angst.

In der Anstalt starke Depression, Angst, vorübergehende hypochondrische Klagen, Hallucinationen ängstlichen Inhaltes, Vergiftungsideen. Dabei stets klar. Verschiedene Remissionen und wiederholt leichte manische Stimmung. Später langsame Besserung und Heilung ohne Ueberheiterung. Gesund geblieben.

30. K. L., 1825 geboren. Erblich nicht belastet, in der Waldau vom 28. Mai bis 29. November 1883. War von jeher etwas roh und von etwas schwacher Begabung. Noch nie geisteskrank. Im Anschluss an Krankheit und Tod ihres Schwiegervaters seit etwa 3 Monaten Gewissensbisse, Depression, wortkarg, hypochondrisch, hallucinirend, sprach vom Teufel.

In der Anstalt sehr starke ängstliche, motorische Unruhe, Jammern, sei verloren. Gedächtniss sehr gut. Nach plötzlichem Umschwung in Ueberheiterung völlige Heilung. Seither gesund geblieben.

31. G. Z., 1842 geboren. Sohn Trinker. In der Waldau vom 22. September 1903 bis 11. Februar 1904, war bis jetzt gesund. Seit ihrem 50. Jahre

Menopause. Nach der Verheirathung ihrer Tochter im Frühjahr 1903 wurde sie ängstlich, deprimirt, diabetisch, Remissionen und Exacerbationen.

In der Anstalt sehr ängstlich, deprimirt. Jammert, voll innerer Unruhe, meint, sie sei verloren, unheilbar. Nach längerer Zeit rasche Heilung, einige Zeit früher etwas überheitert.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten können wir entnehmen, dass in den verschiedenen Altersstufen ganz ähnliche Verlaufsarten der Melancholie vorkommen. Ganz speciell kommen nach den hier mitgetheilten Fällen doch unzweifelhaft in früher Jugend Melancholien vor, die sich in nichts von denen des späteren Alters unterscheiden und bei denen wir bis jetzt keinen Anhaltspunkt haben, anzunehmen, dass sie periodisch oder circulär seien, gerade so wenig, wie wir dies bei den Melancholien der späteren Altersperiode a priori anzunehmen gezwungen sind.

Im Besonderen möchte ich hier betonen, dass bei einer grossen Zahl, die zur Beobachtung kamen, der Verlauf kein continuirlicher war. Abgesehen von den fast stets vorhandenen, täglichen Schwankungen verlaufen diese Fälle mit Exacerbationen und Remissionen, ja vereinzelt kommen sogar übermüthige, manische Zustände vor und schliesslich sei noch erwähnt, dass bei vielen Melancholien kurz vor der Genesung noch eine kleine Ueberheiterung, ein manischer Rückschlag, sehr oft in noch physiologischer Grenze, auftritt. Diese Schwankungen sind aber so unbedeutend und gehen im ganzen Bild der Melancholie derart unter, ja sie gehören nach allgemeiner Auschauung so zum normalen Verlauf einer Melancholie, dass man dafür an eine Bezeichnung „periodisch" oder „circulär" gar nicht denken dürfte.

Beobachten wir unsere Kranken etwas näher, so sehen wir, dass bei den einen (und zwar wie unsere Beispiele zeigen, in allen Altersklassen im 20. Jahre so gut wie im sogenannten Rückbildungsalter) die Krankheit ganz schleichend einsetzt, dass oft nur Depression und Hemmung besteht ohne Angstanfälle (Fall 1 und 2) und ohne, dass je Wahnideen aufgetreten wären. Diese Depression steigt bis zu einer gewissen Höhe, bleibt mit oder ohne Schwankung bestehen und geht mit oder ohne Schwankung wieder in Heilung über.

Bei anderen tritt eine weinerliche, muthlose Stimmung in den Vordergrund, die Kranken sehen schwere Sorgen auftreten, sie schliessen sich ab, werden menschenscheu, schweigsam, brüten vor sich hin. Zu dieser trüben Stimmung mit allgemeiner Hemmung, treten rasch Angstzustände, Angst vor einem sie bedrohenden Unheil, oder noch häufiger eine ganz unbestimmte Angst. Hand in Hand mit dieser Angst sehen

wir sehr oft Selbstanklagen, Wahnideen, meist Versündigungsideen etc. entstehen.

Meistens steht in den Wahnideen die eigene Person des Kranken im Vordergrund. Die Kranken klagen sich an: sie sind schlecht, sie verderben alles, was sie berühren, sie verpesten alles, sie sind an allem Unglück schuld, sie sind von Gott abgefallen, verflucht, verstossen etc. In selteneren Fällen werden Drittpersonen von den Wahnideen derart einbezogen, dass die Kranken glauben, sie würden verfolgt, vergiftet und zwar unschuldig verfolgt. In schweren Fällen kommen noch Hallucinationen hinzu, diese letzteren sind schreckhafter, ängstlicher Natur und können die schon vorhandene Angst steigern. In den höchsten Graden kann die Angst so heftig sein, die Hallucinationen so stark werden, die Wahnideen derart dominiren, dass es den Kranken unmöglich wird, sich zu orientiren, ja dass transitorisch ein deliriöser Zustand eintreten kann.

Die Angst äussert sich meist in einer gewissen inneren Unruhe, die Kranken haben nirgends Ruhe, wollen planlos fort, jammern, schreien, wollen verzweifeln, nicht selten werden sie gereizt, zornig, sogar gewaltthätig, wenn man sie nicht gewähren lässt.

Viel häufiger aber werden die Kranken in ihrer Angst gegen sich gefährlich und Selbstmordversuche oder wenigstens Drohungen kommen in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle vor.

Die Hemmung im Denken und Bewegen kann sich steigern bis zum sogenannten melancholischen Stupor, der sich vom Stupor der Dementia praecox auf den ersten Blick oft kaum unterscheiden lässt, immerhin wird es bei genauer Prüfung wohl jedesmal gelingen, diesen Stupor als melancholischen zu diagnosticiren, wie es auch jedesmal gelingen wird, die Diagnose Melancholie zu stellen, auch wenn katatonische Symptome, wie Negativismus, Katalepsie etc. mehr oder weniger passager auftreten (vide Fall 25, 28, 30, 9). Diese nicht zum Bilde der reinen Melancholie gehörenden Symptome scheinen nach meiner Beobachtung nichts Charakteristisches für Verlauf und Prognose zu haben.

Seltener bricht die einfache Melancholie ganz plötzlich, innerhalb ein paar Tagen, auf. Wir haben immerhin in jeglichem Alter Kranke gefunden, bei denen sich die Krankheit in wenigen Tagen zur heftigsten Höhe ganz raptusartig entwickelt hat, vide Fall 21, der eine ältere Person betrifft. Bei anderen ähnlichen Fällen, die ich nicht hier aufzähle, sind seit ihrer Genesung 13—20 Jahre verflossen, ohne dass neue Erkrankungen eingetreten wären.

Haben wir so Fälle, die ganz acut aufgetreten sind, ohne bis jetzt zu recidiviren, so haben wir auf der anderen Seite auch solche, die

ganz acut in Genesung übergingen, ohne dass sie periodisch wurden. z. B. Fall 12, eine 64jährige Patientin betreffend.

Leichtere hypochondrische Klagen und Wahnideen treten nicht selten bei unseren Melancholischen auf, mehr bei den Männern als bei den Frauen, und im Allgemeinen etwas mehr im höheren Alter. Diese Melancholien dauern, wie mir scheint, meist etwas länger, sind im ganzen prognostisch etwas ungünstiger.

Ich will hier gleich erwähnen, dass ich recht oft bei meinen Kranken Hallucinationen beobachtet habe. Ich konnte aber darüber keine genauen statistischen Angaben machen, weil die Krankengeschichten mich in dieser Frage sehr oft im Stiche liessen. So viel schien mir sicher zu sein, dass die Hallucinationen mehr in den schweren Fällen und im höheren Alter auftreten und bei einfacher, reiner Depression fehlen. Ich fand sie bei 39 Frauen und 13 Männern, also in 30 pCt. speciell erwähnt. Ziehen will in 10 pCt. Hallucinationen beobachtet haben, während Schlöss annimmt, man müsse, sobald Hallucinationen auftreten, die Störung zur Paranoia rechnen. In einigen Fällen (vide Fall 19) trat vorübergehend deutlicher Beziehungswahn auf. In einem Falle kamen im Verlauf der Krankheit wiederholt Schwindelgefühle vor (Fall 1) und zwar in einem Falle reiner Depression und Hemmung.

Haben wir bei unserer Melancholie in ihren Symptomen und Verlaufsart keinen durchgreifenden Unterschied gefunden, einestheils zwischen Männern und Frauen, und anderentheils auch nicht zwischen Melancholien, die im Jugendalter und später und solchen, die im Klimacterium und später entstanden sind, so scheinen doch kleinere, aber nach meiner Ansicht nicht ausschlaggebende Unterschiede zu bestehen. So treten, wie erwähnt, Hallucinationen in späteren Jahren etwas häufiger auf, als in jüngeren, also würden auch mehr schwere Fälle im höheren Alter vorkommen, sodann haben die Melancholien der älteren Jahre oft einen hypochondrischen Timbre. Es schien mir auch sehr oft in den Krankenjournalen angedeutet zu sein, dass bei Erkrankungen im höheren Alter der Egoismus etwas mehr in den Vordergrund trete als bei jüngeren Kranken. Bei jüngeren Kranken scheinen die einfachen Depressionen etwas zahlreicher zu sein.

Kemmler will jede Melancholie vor dem Rückbildungsalter als periodische auffassen oder als Zustandsbild einer Dementia praecox erklären, er behauptet auch, die Melancholien des früheren Alters hätten Anklänge an Manie, die der Klimacterialzeit nie, was mit meinen Untersuchungen nicht übereinstimmt.

Sodann kommen bei meinen Kranken im höheren Alter wiederholt abnorme Sensationen, unsinnige Wahnideen (Besessensein, Dreck im

Essen etc.) und ein grosses Angstgefühl vor, was auch Kraepelin erwähnt.

Von den 42 Männern, die an Melancholie litten, sind:

24 genesen	oder	57,2	pCt.	
8 gebessert	„	19,0	„	
4 ungebessert	„	9,5	„	
4 gestorben	„	9,5	„	davon 2 Suicidia
2 zur Zeit noch da	„	4,8	„	(bei Abschluss der Untersuchung).

Zu den Geheilten (Melancholie oder Manie) rechne ich alle Kranken, die, soviel ich erfahren habe, seither nicht wieder an Melancholie oder Manie erkrankt sind und nach der Entlassung keine im gewöhnlichen Leben auffallenden Krankheitssymptome mehr zeigten.

Sie sollen also alle Merkmale der Heilung haben; dazu rechne ich Krankheitseinsicht, geistige Klarheit, Gleichgewicht des Gemüthes, Hebung des Allgemeinbefindens, d. h. Zunahme des Körpergewichtes bei Erhaltenbleiben der Urtheilsschärfe, Arbeitslust resp. Arbeitsfähigkeit.

Dieser Begriff der Heilung deckt sich natürlich nicht vollkommen mit dem theoretischen Begriff der Heilung. Wollte man jede psychologisch und wissenschaftlich messbare und nachweisbare Aenderung des Charakters, zurückgebliebene Hemmung, die sich erst später ausgeglichen hat, jeden minimalen Defect als Zeichen einer unvollkommenen Heilung ansehen, so würden aus Anstalten kaum je geheilte Fälle entlassen werden, ja überhaupt wenig Kranke geheilt. Im Uebrigen darf man nicht vergessen, dass man einmal erkrankte Personen auch später viel mehr auf etwa vorhandene Eigenthümlichkeiten hin beobachtet und diese als Folgeerscheinungen der durchgemachten Krankheit ansieht, während nicht selten ähnliche Symptome oder Eigenschaften vor der Erkrankung unbeobachtet geblieben sind.

Ich habe des Princips wegen auch jene Kranken als geheilt registrirt, die erst kurz nach der Entlassung zu Hause sich noch völlig erholt haben. Denn für die Frage der Heilbarkeit der Melancholie kommt es ja nicht darauf an, ob sie in der Anstalt oder zu Hause genesen sind. Es ist aus verschiedenen Gründen oft nicht möglich, die Kranken bis zur völligen Heilung in den Anstalten zu behalten.

Zu den „Gebesserten“ zähle ich die, welche bei der Entlassung resp. da, wo ich die letzten Nachrichten von ihnen erhalten habe, wohl theilweise oder ganz ihre melancholischen etc. Symptome verloren haben, die aber doch nicht mehr so sind wie früher, sei es, dass sie im Charakter wesentlich verändert sind, oder sei es, dass ein intellectueller oder moralischer Defect nicht zu verkennen ist. Es ist anzunehmen, dass von diesen „gebessert“ geführten eine Anzahl noch geheilt wurden,

von denen wir keine Nachricht mehr haben, ja dass man sie grossen theils in etwas weiter Auffassung auch als „geheilt“ bezeichnen könnte.

Ueber die „Ungeheilten“ nur das: ich rechne hierzu solche, deren melancholischer Zustand in einen chronischen übergegangen ist, die also stets melancholisch geblieben sind, oder dann so verblödet resp. alterirt sind, dass sie zu keinem vernünftigen Handeln fähig sind. Diesem letzteren Zustand bin ich allerdings unter meinen Fällen nicht begegnet.

Von den 135 melancholischen Frauen sind:

62 genesen	= 45,9 pCt.		
35 gebessert	= 25,9	„	
18 ungebessert	= 13,3	„	
15 gestorben	= 11,1	„	davon kein Suicidfall in der Anstalt.
5 sind noch hier	= 3,7	„	

Männer und Frauen zusammengerechnet ergeben folgende Zahlen:

Von den 177 Erkrankungen sind:

86 genesen	= 48,6 pCt.		
43 gebessert	= 24,3	„	
22 ungebessert	= 12,4	„	
19 gestorben	= 10,8	„	davon 2 Suicidia.
7 sind noch hier	= 3,9	„	

Wir finden also bei unseren Untersuchungen, dass über 48 pCt. aller Melancholien geheilt werden und 24 pCt. wesentlich gebessert. Ungeheilt sind ca. 12 pCt. Rechnen wir, um ganz ungünstig zu gehen, die (im Sommer 1905) noch in der Anstalt sich befindenden hinzu, so haben wir ca. 16 pCt. unheilbare und ca. 11 pCt. Todesfälle.

Wir haben bei den Männern mehr Heilungen als bei den Frauen, 57 pCt. gegenüber 46 pCt., im Gegensatz zu dem Befund von Schott. Da die Zahl der Erkrankungen bei den Frauen eine grössere ist, so sind die Zahlen der letzteren entschieden auch etwas genauer. Die Zahl der Gebesserten ist bei den Frauen eine grössere und die Gebesserten sind ja im Ganzen genommen auch vielfach geheilt. Rechnen wir die hinzu, so werden von den Männern insgesammt 76 pCt. der Melancholien gebessert und geheilt. Von den Frauen 72 pCt.

Sehen wir uns in der Literatur um, so finden wir die Aussichten auf Heilung sehr verschieden angegeben. Während Brush nur 38 pCt. Heilungen angiebt, erwähnt Ziehen 90 pCt. als genesen (oft mit Defect), dies würde meinen 72 pCt. geheilten und gebesserten Fällen eher entsprechen. Farquharson fand auch bei den Männern 4,7 pCt. Heilungen mehr als bei den Frauen. Kraepelin hat folgende Zahlen: 32 pCt.

Heilungen, 23 pCt. stark gebessert, 26 pCt. ungeheilt. Mendel und v. Krafft-Ebing haben 60 pCt. Heilungen, Schott 54 pCt., letzterer hat dabei die einfachen und recidivirenden Melancholien zusammengerechnet.

Das Alter der Erkrankung und die Genesung zeigen folgende Zahlen:

Es erkrankten

	Männer	geheilt	pCt.	Frauen	geheilt	pCt.
vom 16.—25. Jahre	6	6	100	13	11	84,61
„ 26.—35 „	12	10	83,8	32	19	59,4
„ 36.—45. „	5	2	40,0	33	15	45,5
„ 46.—55. „	15	5	33,3	31	8	25,8
„ 56.—65. „	4	1	25,0	21	7	33,3
„ 66 —75. „	—	—	—	4	2	50,0
„ 76.—85. „	—	—	—	1	—	—

oder

	Männer	geheilt	pCt.	Frauen	geheilt	pCt.
vom 16.—35. Jahre	18	16	88,0	45	30	66,7
„ 36.—55. „	20	7	35,0	64	23	35,9
„ 56.—75. „	4	1	25,0	25	9	36,0
darüber	—	—	—	1	—	—

Das Durchschnittsalter der Genesenen ist bei den Männern 34 Jahre (das aller Melancholien 40), bei den Frauen 38 Jahre (43 Jahre), also ein bedeutend weniger hohes im Vergleich zu dem Durchschnittsalter der Gesammterkrankungen an Melancholie.

Diese Zahlen zeigen uns überdies, dass die Heilbarkeit mit dem zunehmenden Alter abnimmt und zwar so ziemlich continuirlich. Da nun die Männer im Durchschnitt in früheren Jahren erkranken, als die Frauen, so mag der Unterschied in der Zahl der Heilungen zwischen Männern und Frauen zu Gunsten der Männer in diesen früheren Erkrankungen liegen. Kraepelin findet, dass unter 55 Jahren 40 pCt. heilen, also günstiger als später. Auch Farquharson erwähnt ausdrücklich die grössere Heilbarkeit bei jungen Individuen.

Ich habe auch die Gesammtdauer der Erkrankung bei den Geheilten ausgerechnet und gefunden, dass im Durchschnitt die Erkrankung, die einen günstigen Ausgang nimmt, bei den Männern ziemlich genau 10 Monate beträgt, abgesehen von einem Falle, der noch nach 8 Jahren in Heilung überging. Farquharson citirt zwei Fälle, die noch nach 15 jähriger Dauer einen günstigen Ausgang nahmen. Bei den Frauen liegt der Durchschnitt bei 13 Monaten, also etwas höher. Aus diesen

Zahlen einen Schluss ziehen zu wollen, wäre wohl verfrüht, ich wollte nur die Thatsache constatiren. Sachs hat bei ihren Untersuchungen auch ein ähnliches Resultat erhalten. Ziehen spricht bei den günstigen Fällen von einer Dauer von 4—6 Monaten.

Ueber die gebessert und ungeheilt Entlassenen habe ich in meiner Untersuchung nichts zu berichten. Von den Todesfällen ist Folgendes zu sagen:

Wir haben im Ganzen in der Anstalt bei unseren untersuchten Kranken 19 Todesfälle gehabt. Bei den Frauen etwas mehr als bei den Männern, 11 pCt. gegen 9 pCt. Bei den Männern hatten wir zwei Selbstmorde, bei den Frauen keinen. Im Uebrigen waren die directen Todesursachen: Tuberculose in 6 Fällen, also in ca. $^1/_3$ der Verstorbenen. Marasmus in 4 Fällen, Pneumonien, Influenza etc. zusammen 6 mal. Irgend etwas Besonderes über den Sectionsbefund ist nicht zu erwähnen. mikroskopische Untersuchungen des Gehirns sind nicht gemacht worden.

Aetiologie.

I. Heredität.

Die Frage der Heredität wird stets eine schwierige und etwas unvollkommene sein. So wird es immer schwer sein, zuverlässige Auskunft zu erhalten, auch wenn man den Familien der Erkrankten nachgehen kann, denn gar oft wollen die Angehörigen aus falscher Scham nichts von Heredität wissen. In anderen Fällen wird es überhaupt unmöglich sein, über einzelne Familienangehörige Nachrichten zu erhalten.

Vor Allem aber kommt in Betracht, wie weit der Einzelne den Begriff Heredität ausdehnt. Ich habe mich auf die in der Schweiz auf unseren statistischen Zählkarten festgelegten Normen gestützt.

Es werden nach diesem Schema berechnet: Geisteskrankheiten. Neurosen, Gehirn- und Nervenkrankheiten, Trunksucht, Selbstmord, auffallender Charakter, Verbrechen: bei den Eltern, Grosseltern, Onkel. Tante väterlicher- und mütterlicherseits, Geschwistern und Kindern der Kranken.

Damit ist aber nach meiner Ansicht die Frage nach dem Einfluss der Heredität und Disposition nicht erschöpft. Schwächende körperliche Krankheiten, wie Tuberculose etc. der Eltern, Krankheiten während der Gravidität der Mutter haben sicherlich auch Einfluss auf eine minderwerthige Disposition des Kindes, ohne dass ich natürlich diese Art Disposition direct als hereditär bezeichnen möchte. Es kann natürlich nicht gleichgültig sein, ob die Heredität eine schwere oder eine leichte ist, ob einseitig oder doppelseitig, auch wird es sehr wichtig sein, zu

wissen, welcher Art die Störung in der Verwandtschaft war: constitutionelle Störungen und Intoxicationen, wie Alkoholismus etc. haben sicher mehr Einfluss auf die Nachkommenschaft, als nur accidentelle Störungen. Vor Allem werden die Angaben über die Heredität in vielen Rubriken stets ungenau bleiben, z. B. die Rubrik: abnormer Charakter. Was dem einen Referenten (Angehörigen oder Hausarzt) abnorm, kann dem anderen normal vorkommen. Ist nicht sehr oft ein indifferenter, nicht auffallender Charakter und Benehmen das Zeichen einer bestehenden mangelnden Initiative, einer geringen geistigen Schwäche?

Verhält es sich mit der Rubrik Alkoholmissbrauch nicht ähnlich? Hält der eine Berichterstatter nicht Jemanden für einen Alkoholiker, den ein anderer für rechtmässig hält und demgemäss rubricirt? Ist nicht bei Vielen die vorhandene Trunksucht nur das Symptom einer vorhandenen geistigen Störung?

Aber trotz dieser und noch anderer Fehlerquellen, die allen derartigen Untersuchungen anhaften werden, halte ich es doch für lehrreich, auch die Frage der Heredität in meinen Besprechungskreis zu ziehen.

Von den 42 Männern waren
33 nachweisbar hereditär belastet = 78,6 pCt.,
bei 4 war sie fraglich,
bei 5 wurde Heredität direct verneint.
Von den 24 Geheilten waren 20 belastet = 83,3 pCt.
" " 33 Belasteten " 20 geheilt = 60,6 "
Bei den 135 Frauen liegen die Verhältnisse wie folgt:
97 hereditär belastet = 71,8 pCt.,
20 fraglich,
18 verneint.
Von den 62 Geheilten waren 46 belastet = 74,2 pCt.
" " 97 Belasteten " 46 geheilt = 47,4 "

Die nachgewiesene Heredität ist bei unseren Untersuchungen also bei den Männern eine etwas grössere als bei den Frauen.

Insgesammt sind also von 177 Kranken 130 belastet = 73,4 pCt.
" " " " 86 Geheilten 66 " = 76,7 "

Würde man die unter der Rubrik „hypochondrische Melancholie" weiter unten erwähnten Fälle hierherrechnen, so käme die Heredität der Männer auf 82 pCt., der Frauen auf 73 pCt. und der Gesammtheit auf 76 pCt.

Auch bei den Geheilten ist das Verhältniss das Gleiche. Auffallend ist die Uebereinstimmung, dass unter den Geheilten sowohl Männer als Frauen procentualisch mehr erblich belastet sind, als in der Gesammtzahl.

Bei den Männern ist das Verhältniss 57,2 pCt. : 60,6 pCt.
„ „ Frauen „ „ „ 45,9 „ : 47,4 „

Wir können also den Schluss ziehen, dass der alte Lehrsatz, dass die erblich Belasteten mehr Neigung zur Heilung haben, als die nicht Belasteten, noch zu Recht besteht. Es ist ja möglich, dass eine grosse Anzahl dieser Geheilten sich in späteren Jahren noch als periodische oder circuläre Form entpuppen, da ich von mehreren keine Nachricht mehr erhalten habe, und bei anderen wieder ein zweiter Anfall erst noch kommen kann. Allein irgend einen Anhaltspunkt für diese Annahme habe ich nicht.

Ueber die Heredität ist auch in den früheren Arbeiten über Melancholie viel geschrieben worden. Brush spricht von 32 pCt. Heredität, Ziehen findet 50 pCt. erblich Belastete und Kraepelin 53 pCt. Im Gegensatz zu diesem relativ geringen Procentsatz nachgewiesener Heredität habe ich eine solche von 73 pCt. gefunden. Vielleicht wurde in unserer Anstalt mit mehr Nachdruck nach Heredität geforscht, vielleicht spielt der Zufall mit, oder haben die anderen Forscher den Begriff der Heredität nicht so weit gefasst?

Wie schon aus meinen Beispielen hervorgeht, habe ich keinen Unterschied durchgreifender Art in der Heredität jüngerer oder älterer Kranker finden können. Ob in diesen oder jenen Fällen eine schwerere oder mittlere Belastung vorliegt, war oft auch nicht sicher zu unterscheiden..

Ich wollte auf gleichmässige Heredität untersuchen, allein dies war mir unmöglich. Es war wohl ab und zu vermerkt, die Mutter etc. sei auch schwermüthig gewesen, allein meistens fand sich nur die Bemerkung: Vater gestört etc. Welcher Art diese Störung war, konnte natürlich nicht mehr eruirt werden. Sobald aber die Art der Störung nicht bekannt ist, kann auch nicht genau untersucht werden, ob starke oder mittlere etc. Belastung vorliegt.

II. Andere Ursachen.

Bei der Melancholie sollen nach Kraepelin exogene Ursachen eine grössere Rolle spielen als endogene, gerade im Gegensatz zu den circulären Psychosen. Ich fand in 22 Fällen im Journal oder in der Zählkarte einfach „Alter“ als Gelegenheitsursache angegeben, es sind dies meistens Kranke, die erst nach dem 55. Jahre erkrankten. Von den 58 Frauen, bei denen ich das Climacterium als Ursache angebe, habe ich beim Durchlesen der Krankengeschichte sehr oft aus eigener Initiative diese Gelegenheitsursache hinzugefügt, wo sie der Anschauung jener Zeit nach, als die Kranke in der Anstalt war, vielleicht nicht

erwähnt wurde, nämlich überall da, wo die Krankheit nach dem 40. Jahre ausgebrochen ist, so wie Kraepelin ungefähr auch rechnet. Wir hätten also in 43 pCt. das Climacterium und in 16 pCt. einfach das Alter als Gelegenheitsursache angegeben, das wären zusammen in 59 pCt. oder in 80 Fällen. Ich muss betonen, dass bei fast allen diesen 80 Fällen ausser Climacterium und Alter auch noch andere Ursachen erwähnt wurden, so besonders: Sorgen, Einsamkeit, Krankheit in der Familie etc. Ueberhaupt wird äusserst selten nur eine Gelegenheitsursache oder gar keine angegeben. In einem Falle wurde heftiges Nasenbluten bei „leichter" Arteriosklerose bei einer vorher sonst gesunden älteren Dame als Ursache angegeben.

Bei den Männern ist nur in 4 Fällen das Alter als Ursache angegeben. Wollte man analog, wie bei den Frauen die Climacterialzeit, auch die Erkrankung vom 40. Jahre absondern, so hätten wir im Ganzen 22 Fälle = 53 pCt. hierherzuzählen.

Abgesehen von dieser Aetiologie wird bei den Frauen als zweithäufigste Gelegenheitsursache, d. h. in 20 Fällen = 14,8 pCt., Lactation, Gravidität und Geburt angegeben. Dann folgen: Sorgen, häusliches Elend, Noth etc. bei 13 Männern und 18 Frauen. Weitere Ursachen sind: Tod und Krankheit in der Familie, unglückliche Ehe, einsames Leben, Fremde, Examen, Ueberanstrengung, und vor Allem auch körperliche Krankheit: Herzfehler, Tuberculose und Influenza stehen hier an erster Stelle; Alkoholismus und Typhus werden nur selten erwähnt. Pubertät spielt keine grosse Rolle, sie kommt als erwähnenswerthes oder concomittirendes ätiologisches Moment bei 6 Männern und 13 Frauen in Betracht. Einmal wird ein Schlag auf den Kopf als veranlassendes Moment miterwähnt.

Resumiren wir kurz die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Melancholie:

Die Melancholie ist die häufigste Form der depressiven und manischen Psychosen. Sie kommt bei den Frauen viel häufiger vor, als bei den Männern (3 : 1).

Ein entscheidender Unterschied in der Symptomatologie und im Ausgang einer Melancholie der Jugendzeit und einer Melancholie des Rückbildungsalters ist zur Zeit nicht zu finden.

Eine Hauptursache der Erkrankung liegt in der ererbten Disposition. Die erbliche Belastung ist eine viel grössere, als bisher oft angenommen wurde (72—79 pCt.). Die Heredität scheint bei den Männern eine grössere zu sein, als bei den Frauen.

Die grösste Zahl der Erkrankungen kommt nach dem 35. Jahre vor.

Die Frauen erkranken durchschnittlich in höherem Alter als die Männer.

Das Climacterium spielt als ätiologisches Moment eine sehr grosse Rolle.

Anklänge an senile Involution habe ich als Characteristicum des Wesens der Melancholie nicht gefunden.

Die Heilbarkeit ist bei den Männern eine grössere als bei den Frauen; mit zunehmendem Alter nimmt die Heilbarkeit ab.

Die Dauer der Erkrankung der Genesenden ist bei den Männern eine geringere, als bei den Frauen. Spätheilungen kommen vor.

Erblich Belastete haben eine günstigere Prognose als nicht Belastete.

Es ist nicht erwiesen, dass acuter Beginn oder acute Genesung ein absolutes Kriterium für Periodicität ist.

Periodische Melancholie.

Ich will auch hier zunächst einige Beispiele in ganz kurzem Auszug bringen:

32. G. A., 1824 geboren. Mutter melancholisch. In den Jahren 1888 bis 1889 5 Mal in der Waldau! Die erste Erkrankung erfolgte in seiner Schulzeit, als er kaum 13 Jahre alt war. Er wurde schwermüthig, still. Später war er noch 5 mal in anderen Irrenanstalten, bis er in die Waldau kam. Hatte stets vollkommen freie Intervalle. Die Anfälle kamen meist ganz plötzlich, er wurde sehr deprimirt, ängstlich, klagte oft über Schwindelgefühl. Er machte sich Vorwürfe, meinte, er habe Sorgen. Abblassen des einzelnen Anfalles ohne Schwankungen.

33. G. B., 1859 geboren. Grossonkel väterlicherseits gestört, Eltern blutsverwandt. War 4 mal in der Waldau: 1877, 1879, 1881 und 1892. Er war intelligent und erkrankte zum ersten Male im 18. Jahre, langsames Ansteigen, dann lebhafte Angst, Hemmung und jeweilen nach dem Anfalle vollkommene Erholung. Beim letzten hier beobachteten Anfalle war die Angst und Hemmung intensiver, er wurde stuporös, hallucinirte, wurde unreinlich. Bei der Entlassung noch gehemmt, ängstlich. Seither unbekannt.

34. R. B., 1855 geboren. Vater auffallender Charakter, Onkel und Grossvater väterlicherseits auffallender Charakter, drei Schwestern nervös. War vom 30. Mai bis 4. November 1893 in der Waldau. In der Kindheit normal, intelligent, Menses seit dem 16 Jahre. Mit 18 Jahren wurde sie schwermüthig, dann wieder mit 26 Jahren ohne sichtliche Ursache. Mit 30 Jahren neuer Anfall nach dem Tode ihrer Mutter. Mit 38 Jahren wieder verstimmt, traurig. In der Anstalt deprimirt, ängstliche Hallucinationen. Langsame stete Besserung. Seither auch wieder krank geworden. Stets ganz freie Intervalle.

35. A. Sch., 1859 geboren. Mutter zu Selbstmord geneigt, Halbschwester gestört. Zweimal in der Waldau, 1888—1889. Der erste Anfall geistiger

Störung trat 1879 in ihrem 20. Jahre auf. Sie wurde verzagt, sehr ängstlich und deprimirt. Sie hatte bis 1889 fünf Anfälle, die sich alle ähnlich waren. Im zweiten Anfalle traten Selbstmordgedanken mehr in den Vordergrund. Bei den ersten Anfällen war sie überhaupt mehr zornig. In der Waldau deprimirt, hatte so schwer auf der Brust, Unwürdigkeitsideen, Selbstanklagen, nicht gehemmt, keine Sinnestäuschungen. In Melancholie Kindesmord begangen. Hatte freie Intervalle. Seither wiederholt leichte Rückfälle, Heilung des Anfalles stets ohne Schwankungen.

36. R. R., 1864 geboren. Ein Bruder und eine Schwester gestört, ein anderer Bruder Selbstmörder, in weiterer Verwandtschaft noch Fälle von Psychosen. In der Waldau vom 26. October bis 24. December 1888. War von jeher verschlossen, von mittlerer Begabung. Im Jahre 1886 im Alter von 22 Jahren Unwürdigkeitsideen, Angst, Depression, ängstliche Hallucinationen, Steifwerden der Glieder. Anfang 1887 langsame und völlige Heilung. Im Herbst 1888 wieder plötzlich schwere Gedanken, oft kurz heiter. Viel Kopfschmerzen, still, gehemmt, etwas Angst, hypochondrische Ideen, wechselnd. Langsame Besserung. Zu Hause geheilt. Nach vielen Jahren wieder kurz dauernde Melancholie.

37. E. W., 1843 geboren. Mutter melancholisch und Selbstmörderin, Grossvater mütterlicherseits gestört, ein Bruder gestört, eine Schwester gestört. In der Waldau 1868 und 1886. Sie war stets etwas beschränkt und trüber Stimmung. Fiel einmal auf den Kopf. Im Jahre 1868, 25jährig, zum ersten Male erkrankt: wurde deprimirt, gehemmt, ängstlich. Langsame Heilung. In der Zwischenzeit gesund. Im Jahre 1886 wieder Depression, Hemmung etc. Langsame Heilung mit leichtem maniakialischen Rückschlag. Seither gesund. Stets klar, keine Hallucinationen.

38. A. S., 1861 geboren. Vater gestört, ein Bruder launisch. War 3 mal in der Waldau: 1887, 1893, 1895. War bis 1886 gesund. Damals, in ihrem 25. Jahre, wurde sie zornig, nachdenklich, Schwindelgefühl, Selbstanklagen, grosse Depression. Allmälige Heilung. Im Jahre 1893 mehr Angst, Jammern, Unwürdigkeitsideen. Wieder anhaltende Besserung. Von Charakter etwas unzufrieden. 1895 langsamer Beginn mit Depression, Hemmung. Dann kam Angst hinzu, Verfolgungsideen, heftige Selbstanklagen, grosse ängstliche Unruhe, stirbt durch Suicid.

39. A. M., 1839 geboren. Keine Heredität. In der Waldau vom 6. Juni bis 4. September 1882. Im Jahre 1865, 26jährig, sehr still, gehemmt, dann Angst. Nach 4 Monaten langsame Heilung. Seither alle paar Jahre ein gleicher Anfall, später fast alle Frühjahre mehr oder weniger stark melancholisch. Im Jahre 1882 zuerst leicht überheitert und sofort Hemmung, Depression, Angst, oft etwas impulsiv. Stets klar, keine Hallucinationen. Wieder langsame Heilung ohne Schwankungen. Seither wiederholt rein melancholisch.

40. R. W., 1842 geboren. Vater Potator, zwei Söhne choreatisch, eine Tochter epileptisch. War in den Jahren 1877, 1883, 1884, 1887, 1893 in der Waldau. Sie war von jeher gutmüthig, nur mässig begabt. Die erste Erkrankung trat im Jahre 1869 (27jährig) auf. Nach Lactation schwermüthig, blieb zu Hause. Spätere Anfälle in der Anstalt, alle Anfälle sind sich ähnlich, nur

heftiger werdend: grosse Angst, Selbstanklagen, Hemmung bis Stupor, zeitweise ängstliche Hallucinationen, vorübergehend Symptom des Negativismus. Intervalle zuerst völlig frei, in letzter Zeit ein reizbarer, unzufriedener und unangenehmer Charakter geblieben. Keine manischen Anklänge.

41. A. R., 1858 geboren. Mutter nimmt alles schwer, Onkel mütterlicherseits Selbstmord. 1890, 1895, 1897, 1899, 1900 in der Waldau. War begabt, nahm alles schwer. Ihre erste Ehe war unglücklich. Zum ersten Male in ihrem 31. Jahre während der Krankheit ihrer Kinder mehrwöchentliche Melancholie. Anfälle seither wechselnd in Dauer und Heftigkeit, sonst sind sich die Symptome stets ähnlich. Stets anfallsweise leichte Hemmung, Depression, heftige Angst. Heilung des Anfalles immer unter Remissionen. Keine Hallucinationen, immer klar. Keine manischen Anklänge. Charakter zuletzt etwas gelitten: anspruchsvoll, empfindlich. Sonst Intervalle frei.

42. J. H., 1846 geboren. Eine Schwester melancholisch, Familiencharakter etwas düster. Im Jahre 1891 kurze Zeit in der Waldau. Hat sich früher luetisch inficirt, später Cataractoperation. Wird ohne sichtliche andere Ursache in seinem 32. Jahre melancholisch, nur leichte Depression, in Allem schlaff, ängstlich. Nach wenigen Wochen Heilung. Seither fast alle Frühjahre ähnliche, nie starke Anfälle von Melancholie.

43. E. St., 1829 geboren. Vater gestört, Onkel väterlicherseits gestört. In der Waldau in den Jahren 1878 und 1885. War von jeher phlegmatisch. Erkrankte zum ersten Male im 32. Jahre an Melancholie: Verstimmung, Gefühl der Unfähigkeit. Langsamer Beginn, dann heftige Angst, Selbstanklagen. Später noch zwei Anfälle, alle ähnlich, zuletzt kam noch ein Herzfehler hinzu und es trat Exitus in Folge Herzschwäche ein. Heilung beim zweiten Anfalle mit leichter Ueberheiterung. Intervalle völlig frei.

44. R. N., 1853 geboren. Mutter gestört und Trinkerin, Grossmutter väterlicherseits melancholisch, Grossonkel und Grosstante mütterlicherseits gestört und Selbstmord, Schwester und zwei Brüder gestört. In den Jahren 1892 bis 1894 3 mal in der Waldau. Sie war intelligent, heiteren Gemüthes. Zum ersten Male im 38. Jahre nach einer Geburt ängstlich, deprimirt. Keine Hemmung. Ganz allmäliger chronischer Verlauf. Heilung in leichten Remissionen. Nach einem halben Jahre neuer ähnlicher Anfall. Seither noch mehrere leichte Anfälle, aber in den letzten Jahren ganz gesund.

45. J. J., 1833 geboren. Ein Sohn Alkoholiker, eine Tochter melancholisch. In der Waldau vom 8. Juni 1893 bis 17. April 1894. War von jeher gewissenhaft, energisch und intelligent. Litt an Bleivergiftung und erkrankte vor Jahren an Lupus. In seinem 43. Jahre erste Erkrankung: ganz allmälig deprimirt, ängstlich, Selbstanklagen, Unwürdigkeitsideen. Eminent chronischer Verlauf, allmälige vollkommene Heilung. Etwas melancholische Lebensauffassung bleibt. Beim zweiten Anfalle in seinem 60. Jahre wieder ähnliches, nur deutlicheres Hervortreten hypochondrischer Ideen. Seither wieder psychisch gesund. Ist später gestorben.

46. E. K., 1850 geboren. Vater Potator, Schwester gestört. War in den Jahren 1895—1903 unter vier Malen in der Waldau. War früher gesund, arbeit-

same Bauernfrau. Ohne sichtlichen Anlass in ihrem 43. Jahre zum ersten Male einige Monate leicht gehemmt, deprimirt. Dann zwei Jahre völlig gesund, in den folgenden drei Jahren kürzer dauernde, ziemlich heftige Depression mit Angstzuständen. Wieder zwei Jahre gesund bis 1902. Im Anschluss an einen Verdruss wieder Verstimmung, allgemeine Hemmung, Depression und Angst. Charakter aller Anfälle ziemlich gleich, nur die letzten Anfälle stärker. Nie manische Anklänge. Keine Hallucinationen, keine Wahnideen. Langsame Heilung. Charakter der Kranken hat etwas gelitten, sie ist etwas empfindlich, unzufrieden geworden.

47. M. R., 1850 geboren. Eine Schwester nervös. In der Waldau in den Jahren 1896 und 1904. War früher gesund, intelligent. Ohne sichtlichen Anlass im 45. Jahre kurze Zeit schwermüthig, nur leichte Depression. Im folgenden Jahre heftiger, acuter Anfall von schwerer Depression, Angst, Selbstanklagen, Suicidideen, heftige motorische Unruhe. Nach etwa 7 Monaten rasche Besserung unter Recidiven. Hier und da hallucinirt. Nach 5 Jahren, 1902, wieder leichte, rasch vorübergehende Depression. Ende 1903 wieder starker Anfall, ganz acut ausbrechend. Sehr grosse Angst, Unruhe, Hemmung bis Stupor, oft verwirrt. Langsame und stete Heilung ohne Schwankungen. Kein Defect.

48. M. F., 1840 geboren. Vater Potator, zwei Tanten mütterlicherseits gestört. Vom 28. Februar bis 11. Juli 1890 in der Waldau. Von jeher gutmüthig, aber geistig gesund bis zu ihrem 47. Jahre. Dann während etwa 3 Monaten gehemmt, deprimirt, ängstlich. Völlig geheilt. Im Jahre 1893 neue Hemmung, Depression, langsames Anschwellen. In der Anstalt ängstlich, Selbstanklagen, Hallucinationen, oft grosse Unruhe. Langsame Besserung und völlige Heilung.

49. J. J., 1827 geboren. Mutter gestört, Vater Potator, Onkel mütterlicherseits gestört, ein Bruder epileptisch und Selbstmord, eine Schwester epileptisch. In der Waldau vom 10. August bis 11. October 1887. Hat früher getrunken, sonst nichts Besonderes zu erwähnen. Im 50. Jahre (1877) ohne sichtlichen Anlass kurz dauernde Depression mit Angst. Dann gesund bis 1887. Wieder Depression, hierauf plötzlich hochgradige Angst, Selbstanklagen, voller ängstlicher Unruhe. An Marasmus gestorben. War stets klar.

50. C. B., 1833 geboren. Tochter und Sohn gestört, ebenso der ihr blutsverwandte Mann und in der weiteren Verwandtschaft noch einige Fälle von Geisteskrankheiten. In der Waldau seit 12. December 1900. War früher normal, gute, heitere Hausfrau. In ihrem 55. Jahre (1888), nach dem Tode ihres Mannes erste Erkrankung: Depression, Hemmung, Angst, Dauer 6 Monate. Dann völlige Heilung. 4 Jahre später neuer, ganz gleicher Anfall von 6 bis 7 Monaten. Jetzt, im Jahre 1900, dritter Anfall. Beginn mit Ohnmachten, dann heftige Angst, Selbstmordversuche, Selbstanklagen, voller Unwürdigkeitsideen. Zustand chronisch geworden, stets gehemmt, deprimirt, aber der Affect ging etwas zurück.

51. E. A., 1827 geboren. Keine Heredität. In der Waldau vom 21. Mai bis 20. August 1890. War intelligent, von gutem Charakter, hatte stets viele Sorgen. Geistig gesund bis in ihr 59. Jahr, wo sie nach dem Tode ihres

Mannes deprimirt, ängstlich, gehemmt wurde. Dauer etwa 3—4 Monate. I. trat völlige Heilung ein. Hieranf bis zu ihrem Tode beinahe alle Jahr Anfall von Melancholie von 2—4 Monaten Dauer. Wechselnd in Stärke Angst; in letzter Zeit oft verwirrt und unreinlich. Die letzten Intervalle mehr ganz frei.

52. A. M., 1829 geboren. In der Waldau vom 29. April bis 1. Juli 1. Erblich nicht belastet. Sehr intelligent, willensstark, völlig normal und ordnet bis zu seinem 65. Jahre. Dann, nach schwerer Augenerkrankung. De pression, Hemmung leichten Grades. Völlige Restitutio ad integrum. 7 Ja später wieder ähnliche Depression nach Radiusfractur. Wieder genesen. Dr Anfall 1904 im Anschluss an den Tod seiner Frau: Diesmal stärkere Depress Angst und Selbstanklagen. Wieder langsame und völlige Heilung. Nie hal cinirt. Noch sehr hohe Intelligenz und Willensstärke.

Ich habe schon früher erwähnt, dass ich bei meinen Untersuchung im Gegensatz zu anderen Forschern die periodischen Melancholien relativ und absolut sehr stark vertreten gefunden habe. Man ersi aus den oben angeführten Krankheitsfällen sehr gut, dass ich zu die Gruppe nur die Melancholien gerechnet habe, die ein wirkliches perio disches Gepräge mit Intervallen haben. Wenn eine länger dauernde Melancholie nur sogenannte Exacerbationen und Remissionen zeigte, rechnete ich sie nicht zur periodischen Melancholie, denn die Melan cholie verläuft ja fast stets in Schwankungen. Maassgebend war natür lich erstens der melancholiche Grundton der Erkrankung, zweitens das periodenmässige Auftreten nach Intervallen und drittens ein mehr oder weniger gleichmässiger Verlauf eines jeden Anfalles. Ich habe alle jene Fälle ausgeschlossen, welche einen (und wenn auch nur einen einzigen) isolirt auftretenden Anfall von Manie zeigten. Einen kleinen submanischen Abklang oder intercurrente, kurze, submanische Momente berücksichtigte ich, wie bei der einfachen Melancholie, nicht.

Pick meint, dass sich eine Aenderung in den letzten Jahren innerhalb dieser Psychose in der Hinsicht kundgegeben habe, als diese Form früher sehr selten und jetzt häufiger diagnosticirt werde, zum Theil auch wegen der schärferen Beobachtung. Ich nehme an, dass die anderen Autoren eine grosse Zahl der periodisch verlaufenden Melancholien zu der einfachen gerechnet und sie recidivirend genannt haben, oder dass die Beobachtungszeit eine zu kurze war. Ich kann aber, wie schon früher erwähnt, der Ansicht nicht beipflichten, bei Wiederholungen einfach von recidivirender Melancholie zu reden. Meine genau abgesonderten Fälle sind so deutlich periodisch, dass es nicht angeht, diese Periodicität einfach zu ignoriren, ungleich lange Intervalle können doch nicht etwa den Charakter der Periodicität ausschliessen. Sie gehören auch nicht zum circulären Irresein, weil eine manische Phase fehlt.

Kraepelin meint, die periodischen Depressionszustände hätten vielleicht mit dem manisch depressiven Irresein nichts zu thun. Mir scheint es doch, dass auch hier (allerdings weniger deutlich als bei der circulären Form) depressive und manische Symptome sehr leicht in einander übergehen.

Schott macht auch schon darauf aufmerksam, dass bei längerer Beobachtung noch viele seiner einfachen Melancholien sich als periodisch erweisen könnten. Sachs findet bei ihrer Untersuchung mehr periodische Melancholien als einfache Melancholien im jugendlichen Alter.

Der einzelne Anfall für sich giebt wohl zu keinen weiteren Bemerkungen Anlass, es ergiebt sich aus den mir zur Einsicht und Benutzung vorliegenden Krankengeschichten nichts Sicheres, das einen Unterschied zwischen den Symptomen einer Melancholia simplex und denen des ersten Anfalles oder eines isolirt zu meiner Beobachtung kommenden späteren Anfalles einer periodischen Melancholie genügend markiren könnte, derart, dass man mit Sicherheit aus dem momentanen Zustandsbild die richtige Diagnose (ob einfache oder periodische Melancholie) stellen könnte. Auch Sachs constatirt dies mit scharfer Deutlichkeit.

Ich habe die angeführten Krankengeschichten nach dem Alter bei ihrer ersten Erkrankung registrirt. Sie zeigen uns, dass typische, periodische Melancholien in jedem Lebensalter, bis in die 60er Jahre, mit ihrem ersten Anfalle auftreten können, ohne dass der einzelne Anfall deswegen irgendwie wesentlich, ja auch nur merklich anders verläuft.

Auch hier habe ich die gleichen Anforderungen zur Diagnose Melancholie gestellt: Hemmung, Depression, Angst und ihre Folgeerscheinungen. Je nach dem Falle ist das eine Symptom mehr, das andere weniger ausgeprägt. Habe ich erwähnt, dass wir jetzt noch nicht im Stande sind, aus dem Zustandsbild die Differentialdiagnose einfache oder periodische Melancholie sicher zu stellen, so muss ich hier einige Bemerkungen hinzufügen. Es scheint immerhin, dass hier der einzelne Anfall oft plötzlich eintritt und, einmal in der Genesung, auch schneller abheilt als bei der einfachen Melancholie. Ausnahmen kommen jedoch sehr häufig vor. Auch scheinen einfache Depressionszustände ohne Angst etc. hier entschieden häufiger zu sein.

Auch hier treten wiederholt ohne sichtlichen äusseren Anlass leichtere und schwerere Anfälle auf und wir können nicht sagen, warum das eine Mal der Anfall heftig wird, das andere Mal nicht. Der Verlauf ist sehr verschieden, bald gleichmässig chronisch (Fall 44), bald

schwankend, bald mit intercurrenter leichter Ueberheiterung vermischt. Ab und zu finden wir auch vor der Abheilung eines Anfalles einen leichten, submanischen Rückschlag. Oft kommt ein solcher manischer Rückschlag nur nach einem Anfalle (Fall 39 und 43).

Interessant ist bei einem Falle (47) die Abwechselung zwischen schwachen und starken Anfällen, bei anderen (Fall 35, 40, 43, 46) sind sich alle Anfälle zum Verwechseln ähnlich. Im Allgemeinen scheinen die späteren Anfälle doch schwerer zu verlaufen, und sehr häufig sind am Schlusse die Intervalle nicht mehr rein: der Charakter des Kranken verändert sich zu seinen Ungunsten.

Hypochondrische Ideen sehen wir etwas seltener als bei der einfachen Melancholie. Hallucinationen, Verwirrtheit und Anklänge an katatonische Symptome, wie Stupor, Steifwerden, Negativismus (Fall 33. 36, 40 etc.) sind nicht gar so selten, immerhin weniger häufig, als bei der einfachen Melancholie. In mehreren Fällen (32, 38, 50) trat im Verlauf eines Anfalles Schwindelgefühl auf.

Von den 39 Männern mit periodischer Melancholie waren bei der Entlassung:

genesen	19 = 48,7 pCt.		
gebessert	8 = 20,5	„	
ungebessert	5 = 12,8	„	
gestorben	7 = 17,9	„	davon 3 suicidia

Ich muss hier natürlich meinen Begriff „geheilt“ präcisiren. Ich erachte die Prognose der periodischen Melancholie, der periodischen Manie und der circulären Psychose als sehr infaust, wie fast alle Autoren. Ich habe wohl in meiner Untersuchungsreihe Kranke gefunden, die an periodischer oder circulärer Form erkrankt waren und die seit vielen Jahren keinen Anfall mehr gehabt haben, allein meine Beobachtungszeit ist eine zu kurze, wenn man bedenkt, dass die Intervalle ja sehr oft über 30 Jahre dauern. Ich habe aber doch einen Unterschied gemacht innerhalb der „gebessert“ Entlassenen und zwar in vom Anfall „geheilt“ und vom Anfall „gebessert“ Entlassene.

Ich glaube, diese Trennung sei gerechtfertigt, denn es ist doch ein grosser Unterschied zwischen den einzelnen Arten der „gebessert Entlassenen“. Wenn Jemand sich so vom Anfall erholt hat, dass er während längerer Zeit gar keine objectiv und subjectiv bemerkbare, nennenswerthe, psychische Alteration zeigt, so sehe ich nicht ein, warum man hier nicht den Ausdruck „vom Anfall geheilt“ gebrauchen soll. Praktisch sind sie genesen. Theoretisch, d. h. wenn wir rein nach wissenschaftlichen Kriterien urtheilen wollen, können wir ja kaum Jemanden als völlig genesen entlassen, der nicht etwa an einer Erschöpfungs-

psychose oder einer Psychose nach einer Infectionskrankheit etc. gelitten hat, weil ja nach einer überstandenen Psychose zum mindesten stets eine mehr oder weniger leichtere Dispositionsfähigkeit für Wiedererkrankung besteht.

In den folgenden Gruppen, periodische Manie und circuläre Psychose, halte ich es gerade so, wie hier bei der periodischen Melancholie und bitte also die Rubrik „genesen" nicht als von der Periodicität genesen zu würdigen, sondern als „vom Anfall genesen".

Ich mache natürlich einen Unterschied zwischen „geheilt" und dem Ausdruck „freies Intervall". Ich nenne periodische Melancholie etc. mit freiem Intervall auch die Fälle, wo vielleicht nur zwischen dem ersten und zweiten Anfall ein freies Intervall vorkam, die anderen Intervalle aber nur relativ frei waren, weil ich eben unterscheiden will zwischen Kranken, bei denen sich ein Anfall an den anderen, eine Phase an die andere reiht, und solchen, bei denen öfters freie Zwischenzeiten, wenn auch nur auf ganz kurze Zeit, vorkommen.

Alle diese Fälle, deren Intervalle anscheinend nicht vollkommen frei sind, die durch ungünstige Aenderung des Charakters, moralischen Defect oder eventuelle leichte Abschwächung der Intelligenz auch im Intervall auffallen, rechne ich zu den vom Anfall „gebessert" Entlassenen.

Als „ungeheilt" sehe ich die Fälle an, welche sich auch in der Zwischenzeit nicht erholen, nicht mehr recht zu einer Arbeit zu gebrauchen sind, sei es, dass sie andauernd unter depressiven, ängstlichen Vorstellungen stehen, oder dass sie so degenerirt sind, dass sie dauernd in der Anstalt bleiben müssen, oder überhaupt keine freien Intervalle haben.

Ich brauche kaum zu bemerken, dass ich wohl weiss, dass viele vom Anfall „gebesserte" Periodische und Circuläre in der Anstalt dauernd ihr Heim haben.

Von den 128 Frauen mit periodischer Melancholie waren bei der Entlassung:

genesen	42 =	32,8	pCt.	
gebessert	48 =	37,5	„	
ungebessert	17 =	13,3	„	
gestorben	21 =	16,4	„	davon 2 Suicidia.

Insgesammt ergeben sich folgende Zahlen:

Von 167 Fällen periodischer Melancholie sind:

genesen	61 =	36,5	pCt.	
gebessert	56 =	33,5	„	
ungebessert	22 =	13,2	„	
gestorben	28 =	16,8	„	davon 5 Suicidia.

Es lassen sich hier ähnliche Bemerkungen anbringen, wie bei der einfachen Melancholie. Die Zahl der „vom Anfall Geheilten“ ist aber geringer. Immerhin habe ich, unter den oben angedeuteten Cautelen gerechnet, 36 pCt. Geheilte und 33 pCt. Gebesserte beobachtet. Ungeheilt sind 13 pCt., ungefähr wie bei der einfachen Melancholie, hingegen sind die Todesfälle mit 17 pCt. höher als bei der einfachen Melancholie.

Auch hier hätte ich bei den Männern mehr Heilungen, als bei den Frauen, 49 pCt. zu 33 pCt. Hingegen ist die Zahl der Gebesserten bei den Frauen grösser als bei den Männern, nämlich 37 pCt. zu 20 pCt. Rechnet man beide, eigentlich nur graduellen und persönlichen Liebhabereien unterworfenen Kategorien zusammen, so haben wir 69 pCt. geheilte und gebesserte Männer und 70 pCt. geheilte und gebesserte Frauen, also keinen wesentlichen Unterschied.

Zahl der Anfälle.

Diese Frage lässt sich natürlich nur sehr ungenau beantworten. Ich habe mich bei jenen Fällen, die schon beim ersten in der Anstalt zugebrachten Anfall sich als typisch periodische Melancholien erwiesen, nicht oder nur selten erkundigt, was aus ihnen später geworden ist, wenn sie nicht ohnedies wieder in die Anstalt gekommen sind, oder wenn ich nicht zufällig etwas von ihnen gehört habe. Eine grosse Zahl sind aber wiederholt in die Anstalt gekommen, oder sind vorher wiederholt erkrankt, und ich kann so wenigstens die Anfälle anführen, die mir zur Kenntniss gekommen sind.

Mit dieser Reservatio haben wir:

15	Männer	mit	2	Anfällen
12	„	„	3	„
12	„	„	4—x	„
64	Frauen	„	2	„
29	„	„	3	„
16	„	„	4	„
19	„	„	5—x	„

Die freien Intervalle schwanken bei den Männern zwischen 1—39 Jahren.
„ „ „ „ „ „ Frauen „ 1—48 „

Bei 4 Frauen war das freie Intervall über 40 Jahre, bei zweien davon wurde die Melancholie nachher chronisch, bei zweien waren die ersten Intervalle 41 resp. 45 Jahre und das zweite Intervall 2 resp. 4 Jahre. Die Intervalle zeigen überhaupt bei einer grossen Anzahl ganz eigene Verhältnisse, oft sind sie zuerst lang, dann immer kürzer, seltener verhält es sich umgekehrt. Die Dauer des einzelnen Anfalles

nahm hingegen in der Mehrzahl der Fälle mit den Jahren zu. Gelegentliche Ausnahmen kommen vor. Oft ist der Unterschied in der Dauer der Anfälle beim nämlichen Kranken ein gewaltiger, so einmal von 5 Monaten auf 41 Monate im folgenden Anfall. Es herrscht hier bei meinen Fällen eine grosse Varietät und es wäre mir unmöglich, genaue Zahlen zn geben, da in sehr vielen Fällen nicht bestimmt zu eruiren war, wie lange der Anfall zu Hause schon gedauert hat. Freie Intervalle fand ich bei 36 Männern und 120 Frauen, also in 93,4 pCt.

Ursachen.

Ich unterscheide auch hier äussere und innere Ursachen. Bei den ersteren haben wir ähnliche Verhältnisse wie bei den einfachen Melancholien.

Bei den Männern kommen in erster Linie:

durchgemachte Krankheit 9 mal (Phthisis und Herzfehler, 1 mal Bleivergiftung),
Sorgen etc. . . . . . . 7 mal,
Pubertät . . . . 11 mal,
Alter nach 40 Jahren . 16 mal,
Trunksucht . . . . . 3 mal,
Onanie . . . . 8 mal,
Unglückliche Liebe . . 3 mal,
Ohne besondere Ursache 3 mal.

Bei den Frauen:

Climacterium . . . . 37 mal = 28,9 pCt. gegenüber 43 pCt. bei Melancholia simplex,
Wochenbett . . . . 18 mal = 14 pCt., fast genau wie Melancholia simplex,
Sorgen . . . . 10 mal,
Tod von Angehörigen . 10 mal,
durchgemachte Krankheit 18 mal (Phthisis 5 und Herzfehler 3),
Pubertät . . . . . 45 mal = 35,2 pCt.,
Gehäufte Geburten . . 6 mal, andere Ursachen 20 mal,
ohne Gelegenheitsursache 19.

Ein grosser Unterschied liegt darin, dass hier das Climacterium eine viel geringere Rolle spielt, als bei der einfachen Melancholie. Immerhin erkranken im Climacterium doch noch ungefähr ebensoviel wie in der Pubertätszeit, was auch Ziehen bestätigt. Ich finde aber das Climacterium als eine sehr häufige Gelegenheitsursache für spätere Anfälle der schon vorhandenen Krankheit erwähnt.

Heredität.

Die periodisch auftretenden Psychosen werden im Allgemeinen zu den Psychosen gerechnet, wo endogene Einflüsse vorwiegend sind, wo also die Heredität eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Von den 39 Männern, die nach meiner Untersuchung an periodischer Melancholie litten, waren:

30 nachweisbar	belastet	= 77	pCt.
5 waren fraglich	„	= 13	„
4 Belastung verneint		= 10	„

Bei den 128 Frauen liegen die Verhältnisse folgendermaassen:

	110 hereditär belastet	= 86	pCt.
bei	14 Heredität fraglich	= 11	„
„	4 „ verneint	= 3	„

Hier ist das Verhältniss umgekehrt wie bei der gewöhnlichen Melancholie. Die Frauen sind mehr belastet als die Männer. Der minim geringere Procentsatz der Belastung der periodischen Melancholie der Männer als der der einfachen ist wohl nur Zufall. Dagegen sind die Frauen hier erheblich stärker belastet als bei der einfachen Melancholie. um volle 15 pCt. Im Ganzen wären 83,8 pCt. belastet, abgesehen von den „fraglichen". Der schon bei den Irrenärzten in der Mitte des letzten Jahrhunderts geltende Grundsatz, dass belastete Kranke mehr zu periodischen Psychosen neigen, habe ich also bestätigt gefunden. Uebrigens geben auch Ziehen und Hoche an, die periodische Melancholie sei fast nur hereditär.

Von den 19 geheilten Männern waren 16 belastet = 84 pCt.
„ „ 30 belasteten „ „ 16 geheilt = 53 „

Die Zahl der Heilungen bei Heredität wäre also etwas günstiger als bei der gewöhnlichen Melancholie.

Von den 42 geheilten Frauen waren 32 belastet = 76 pCt.
„ „ 110 belasteten „ „ 32 geheilt = 29 „

Bei den Frauen ist das Verhältniss umgekehrt.

Das Verhältniss der Gesammtheilungen zu den Heilungen bei Heredität ist:

Bei den Männern 49 pCt. : 53 pCt.
„ „ Frauen 33 „ : 29 „

Todesfälle.

Wir haben im Ganzen 28 Todesfälle = 17 pCt.
davon 7 Männer = 18 „
„ 21 Frauen = 16 „

Von den 7 Männern sind 3 durch Suicid gestorben, von den Frauen 2, also im Ganzen 5. Im Uebrigen waren die Todesursachen:

Phthisis	7
Pneumonie	3
Herzschlag und Herzfehler . .	4
Marasmus	2 etc. etc.

Die Sterblichkeit in der Anstalt ist also hier etwas grösser als bei der gewöhnlichen Melancholie, weil sie eben viel häufiger in Anstalten kommen.

Resumiren wir:

In einer Beziehung haben wir einen wesentlichen Unterschied zwischen einfacher und periodischer Melancholie gefunden: Der Einfluss des Climacteriums ist bei der einfachen Melancholie ein viel grösserer. Immerhin entstehen auch im Climacterium und noch später viele periodische Melancholien. Daraus einen fundamentalen Gegensatz machen zu wollen, wäre zu gewagt; in der Krankheit selber habe ich noch keinen Unterschied finden können.

Wir dürfen auch nicht vergessen, dass Jemand, der in jungen Jahren an Melancholie erkrankt ist, auch abgesehen davon, ob die Störung von vornherein einen periodischen Charakter habe, bei eintretenden neuen Schädlichkeiten, wie sie das Climacterium mit sich bringt, zum mindesten so leicht wieder erkranken kann, wie Jemand, der vorher gesund gewesen ist. Ich frage mich deshalb auch, ob man Melancholien, bei denen ein Intervall über 30 Jahre dauert, noch zu den periodischen rechnen soll? Kann nicht die Störung eine einfache sein und erst später (wie in den oben erwähnten Fällen) durch die Thatsache, dass ein neuer Anfall eintritt, zu einer periodischen „gemacht" werden? Jedenfalls wäre kein zwingender Grund vorhanden, diese „periodisch" zu nennen. Ich habe es nur der Consequenz wegen gethan, weil es schwer hält, die Grenzen zu ziehen.

Ich finde also:

Die periodische Melancholie kommt sowohl bei Männern als bei Frauen ungefähr gleich häufig vor, wie die einfache Melancholie. Sie ist bei den Frauen die zweithäufigste Form unter den melancholischen und manischen Formen.

Die Frauen erkranken ungemein häufiger an periodischer Melancholie als die Männer (3 : 1).

Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen einem einzelnen Anfall der periodischen Melancholie und zwischen der einfachen Melancholie kann bis jetzt nicht constatirt werden.

Heredität ist bei periodischer Melancholie erheblich häufiger vorhanden, als bei der einfachen Melancholie.

Die Erkrankungen treten meistens im Anschluss an die Pubertät und an das Climacterium auf. Das Climacterium spielt eine viel geringere Rolle als bei der einfachen Melancholie.

Ausgesprochene senile Erscheinungen als Characteristicum habe ich nicht beobachten können.

Soviel bis jetzt die Beobachtung der periodischen Melancholie und der einfachen Melancholie ergeben hat, liegt kein zwingender Grund vor, diese Formen oder eine von ihnen als wesensverschieden von den anderen Gruppen der manisch-depressiven Hauptgruppe zu trennen.

Hypochondrische Melancholie.

Ich habe diese Gruppe von der gewöhnlichen Melancholie als Untergruppe abgetrennt. Ich habe mich, wie schon erwähnt, von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen: Diese abgetrennten Fälle haben alle die Eigenthümlichkeit, dass bei ihnen neben der primären Denkhemmung und Depression mehr oder weniger früh eine dominirende hypochondrische Färbung ihrer Wahnideen, ihrer Grundstimmung fast durch die ganze Dauer der Krankheit hindurch sich kundgiebt. Ich bemerke hier von vornherein, dass ich beim Durchlesen der Krankengeschichten die von einzelnen Autoren streng abgegrenzte Gruppe einer reinen Hypochondrie nicht gefunden habe. Bei genauem Untersuchen haben sich alle Hypochondrien in eine andere Gruppe subsummiren lassen (z. B. Neurasthenie, Paranoia, Melancholie etc.). Auch Mercklin und Westphal betonen, die Hypochondrie sei keine Krankheit sui generis, ebenso neuerdings Wollenberg. Die hypochondrischen Vorstellungen im Vordergrund geben aber der Krankheit ein besonderes Gepräge, eine besondere Färbung. Passagere hypochondrische Ideen dagegen kommen bei Melancholischen sehr häufig vor, doch habe ich diese nicht bei der Eintheilung mit berücksichtigt, sie haben auch keine weitere Bedeutung. Hier aber ist doch ein gewisser Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Melancholie nicht zu verkennen.

Ich will einige Krankengeschichten im Auszug folgen lassen, um zu zeigen, welche Fälle ich hierhergerechnet habe.

53. M. M., geboren 1842. Vater nervös. In der Waldau vom 27. April bis 5. October 1886. Nahm von jeher alles schwer. Während der Schwangerschaft, etwa 1 Jahr vor Eintritt in die Waldau, in ihrem 43. Jahre, Klagen über Kopfweh, Depression, Angst, Idee, sei körperlich schwer krank, das Blut sei vergiftet, sie sei dumm; hat allerlei abnorme Empfindungen am Körper. In der Anstalt grosse Angst, Depression, meint, sie habe alles Mögliche im

Leibe, „schnappt“ viel nach Luft, weinerlich. Ungeheilt entlassen. Erst später gesund geworden und geblieben. Verlauf sehr gleichmässig.

54. E. B., 1830 geboren. In der weiteren Verwandtschaft väterlicherseits Fälle von Selbstmord, Schwestertochter melancholisch. In der Waldau vom 25. Februar bis 23. Juli 1887. War intelligent, gesund bis zum Tode ihres Sohnes. Drei Monate vor Eintritt in die Waldau in ihrem 57. Jahre gehemmt, still, ängstlich. In der Waldau ähnlich, bald aber starkes Hervortreten hypochondrischer Ideen, eine Menge abnormer Sensationen treten auf, weinerlich. Ungeheilt entlassen. Blieb noch lange ängstlich, leicht hypochondrisch. Nie mehr ganz geheilt.

55. J. H., 1833 geboren. Vater und Halbbruder Potator, Onkel mütterlicherseits gestört. In der Waldau vom 11. August 1894 bis 21. November 1902. War früher scheu, zurückgezogen, trank gern, hatte Arteriosklerose. Im Anschluss an eine Paternitätsklage und an grösseren Geldverlust im 61. Jahre Angst, Depression, Verfolgungsideen. Bald zahlreiche hypochondrische Ideen. Depression steigt, stets hypochondrisch dabei. Allmälig treten Depression und ängstlicher Affect etwas zurück. Die hypochondrischen Ideen bleiben; wurde etwas dement. Exitus in Folge Schrumpfniere.

56. A. S., 1862 geboren. Mutter auffallender Charakter, Grossmutter mütterlicherseits gestört, eine Schwester hysterisch. In der Waldau vom 18. August 1890 bis 4. Juli 1891. War von jeher ängstlich, nervös. Konnte nirgends eine Stelle finden und wurde Anfangs 1890 im 28. Jahre langsam, unentschlossen, zaghaft, deprimirt. Sehr bald hypochondrische Klagen, sei impotent, beobachtet sich scharf, sei unheilbar. In der Anstalt sehr starke Depression. Verlauf schwankend. Erholte sich nur langsam und hält sich jetzt gut draussen.

57. G. A., 1856 geboren. Vater und Mutter abnorm, ängstlicher Familiencharakter. In der Waldau vom 16. Februar bis 10. Juli 1884. Hatte früher viel Heimweh, war im Examen etwas hypochondrisch. Seit 2 Monaten (seinem 28. Jahre) in Folge Ueberanstrengung verzagt, ängstlich, voller Selbstanklagen und hypochondrischer Ideen. Angst und hypochondrische Klagen nehmen stetig zu, oft gehemmt. Dann wieder freier. Zeitweise motorische, ängstliche Unruhe. Bei der Entlassung ängstlich, hypochondrisch. Erst nach langer Zeit allmälige Genesung. Seither gesund geblieben.

58. F. B., 1841 geboren. Nicht belastet. In der Waldau vom 23. Mai bis 3. September 1894. Früher normal, eher lustig und humorvoll. Im Jahre 1893 Gonorrhoe und anschliessend daran ängstlich, hypochondrisch (im 52. Jahre). In der Anstalt Idee, er habe alle Krankheiten, grosse Angst und Depression. Viel Exacerbationen und Remissionen. Bei der Entlassung noch grosse Angst und Depression mit hypochondrischen Klagen. Zu Hause wesentliche Besserung. Später an Carcinoma ventriculi (?) gestorben.

59. J. S., 1830 geboren. Vater gestört, Onkel väterlicherseits gestört. In der Waldau vom 29. März bis 10. August 1895. War viel magenleidend, seit Jahren hypochondrisch und leicht deprimirt. In der Anstalt sehr starke Depression und Angst, ängstliche Unruhe und Erregung, viele hypochondrische

Klagen, hatte alle Krankheiten. Remittirender Verlauf. Nur wenig gebessert entlassen. Zu Hause nach kurzer Zeit Suicidium.

60. H. Sch., 1852 geboren. Vater gestört, Sohn gestört. In der Waldau vom 14. September 1901 bis 9. December 1902. Soll vor Jahren einmal melancholisch gewesen sein. Jetziger Anfall begann mit Müdigkeit, Kopfweh und hypochondrischen Klagen, abnormen Empfindungen. Bald Depression und starke Angst, besonders wegen der Idee der Unheilbarkeit. Etwas cyclischer Verlauf: 1 Tag gut, 1 Tag schlecht. Langsame Besserung und gleichmässiges Nachlassen aller Symptome. 1904 leichter Rückfall ähnlicher Art, sonst jetzt gesund. Nur leicht hypochondrische Lebensauffassung.

61. J. B., 1848 geboren. 3 Onkel mütterlicherseits gestört. In der Waldau in den Jahren 1872, 1875, 1876, 1887—89 und 1897—1900. War früher intelligent. Hatte stets viel Magenbeschwerden und trank viel. In seinem 20. Jahre einmal bewusstlos und damals zum ersten Male leicht melancholisch, er sei von Gott und von den Menschen verlassen. Schon zu jener Zeit leichte hypochondrische Klagen. In den später stets schwerer auftretenden melancholischen Anfällen zeigen sich diese hypochondrischen Klagen stärker und dominiren schliesslich über die ängstlichen Vorstellungen. In den letzten Jahren stets deprimirt, hypochondrisch und zunehmend dement werdend. Stirbt an Magenkrebs in der Waldau. Viel unzufrieden, keine Hallucinationen des Gehörs und Gesichts etc.

62. J. R., 1855 geboren. Mutter nervös, in der Waldau 1893 und 1895. Seit seinem 33. Jahre hypochondrische Klagen über Kopfweh, Magen, sei syphilitisch. Periodenweise sehr deprimirt, ängstlich, jammert viel, unglücklich. Zeitweise schöne Remissionen. In der Anstalt ängstlich, stark deprimirt, hypochondrische Klagen. Suicidversuche. Zu Hause Selbstmord.

Ich habe absichtlich die Fälle etwas auseinander gehalten, die einen mehr chronischen oder remittirenden oder periodischen Verlauf nehmen, der Deutlichkeit wegen. Diese hypochondrischen Formen scheinen sehr wenig gewöhnliche Hallucinationen zu haben, dagegen treten besonders zahlreich abnorme Sensationen auf, die zu den hypochondrischen Ideen führen. Sehr oft sind wirkliche körperliche Erkrankungen (speciell Magenerkrankungen) der Ausgangspunkt der hypochondrischen Klagen (vide Fall 58, 59 und 61).

Sehr oft geht eine etwas hypochondrische Weltanschauung voraus und überhaupt zeigen die Kranken nicht so ein reines Bild der Melancholie (Depression, Hemmung, Angst), wie die anderen von mir untersuchten Formen. Die hypochondrischen Wahnideen machen die Kranken ungeduldiger, reizbarer, egoistischer. Immerhin ist in jedem Falle die melancholische Grundstimmung nicht zu verkennen. In einem Falle war der Kranke früher einmal bewusstlos (61).

Ich habe 25 Männer und 5 Frauen zu dieser Gruppe gerechnet.

Wenn ich die Gesammtzahl der einfachen Melancholien dazu berechne, so habe ich:

67 Männer, davon 25 hypochondrisch	=	37,3 pCt.	
140 Frauen, „ 5 „	=	3,6 „	

Von den 25 Männern sind 22 belastet	=	88 pCt.	
„ „ 25 „ „ 4 geheilt	=	16 „	(alle belastet).
Von den 5 Frauen sind 5 belastet	=	100 pCt.	
„ „ 5 „ „ 0 geheilt,			
„ „ 5 „ „ 1 gebessert,			
„ „ 5 „ „ 4 ungebessert (chronisch).			

Als Gelegenheitsursachen werden in 9 Fällen Krankheit, in 8 Fällen Sorgen etc. angegeben. In 13 Fällen wird besonders ein abnormer Charakter bemerkt. Bei den Frauen wird 1 mal körperliche Krankheit und 3 mal Climacterium als Gelegenheitsursache vermerkt, in 3 Fällen war der Charakter abnorm.

Aus diesen kurzen Zusammenstellungen ergiebt sich, dass die hypochondrischen Formen der Melancholie bei den Männern unverhältnissmässig zahlreicher sind, als bei den Frauen. Sie sind prognostisch ein ungünstiges Symptom, was auch Ziehen erwähnt. Von den 25 Männern zeigen 6 Neigung zu Recidiven. Die Heredität ist eine viel stärkere, als bei einfacher und periodischer Melancholie.

Abgesehen von den oben erwähnten charakteristischen Merkmalen dieser Gruppe, die durch die hypochondrischen Ideen und abnormen Sensationen ein besonderes Gepräge bekommt, habe ich hauptsächlich in Anbetracht der ungünstigen Prognose und ihres vorherrschenden Auftretens bei den Männern geglaubt, diese Gruppe gesondert verwerthen zu sollen, ohne aber ihre Zugehörigkeit zu der melancholischen Hauptgruppe in Frage stellen zu wollen.

Mania simplex.

Während noch vor 50 und mehr Jahren die Diagnose „Manie" fast den grössten Procentsatz unter allen Diagnosen für Psychosen gebildet hat, ist sie seit Jahren mehr und mehr eingeengt worden und von vielen wird diese Form als selbstständige Erkrankung jetzt nicht mehr anerkannt.

Wir haben in der angeführten Statistik gesehen, dass ich unter meinen genauer untersuchten Fällen nur 4,7 pCt. manische Männer und nur 9,1 pCt. manische Frauen gefunden habe.

In der Salpetrière und Bicêtre in Paris wurden im Jahre 1858 von 1722 Aufnahmen 272 oder 15,8 pCt. Manien diagnosticirt. In

der psychiatrischen Klinik zu Berlin wurde im Jahre 1878 von 300 Aufnahmen 45 mal Manie und 50 mal Melancholie diagnosticirt. Mendel glaubt, dass 6,7 pCt. aller Aufnahmen Manien seien. Hinrichsen und Mayser haben gefunden, dass zweifellos sichere Fälle von Mania simplex existiren; zum gleichen Resultat kommt Fitschen in ihrer Arbeit unter Bleuler. Taalmann Kip van Erp hat in Heidelberg gearbeitet und gefunden, dass alle Manien sich schliesslich als periodisch etc. erklären lassen; er leugnet das Vorhandensein einer einfachen Manie, da nur noch 4 Unsichere übrig geblieben seien von seinen Untersuchungen in den Jahren 1884—1896. Auch Kraepelin ist der Ansicht, die einfache Manie sei als periodisch aufzufassen, doch schliesst er ihr Vorkommen nicht definitiv aus.

Ich war in der Kritik der Fälle sehr streng. Eine grosse Zahl der im Hauptbuche, Krankenjournalen etc. als „Manie" bezeichneten Kranken erwiesen sich, wie ich entweder aus den Krankengeschichten selber entnehmen oder aus Nachforschungen über ihren späteren Zustand ersehen konnte, beim genaueren Nachlesen als erster Anfall einer typischen Dementia praecox, Hebephrenie, oder auch als erster Anfall einer periodischen oder noch häufiger circulären Störung.

Trotzdem habe ich einige Fälle gefunden, die rein manisch waren, die nur einen Anfall durchgemacht und die man nicht einfach ignoriren kann. Nachdem der erste Anfall abgelaufen ist, ist kein weiterer ähnlicher Anfall mehr aufgetreten, obwohl viele Jahre seit dem ersten Anfalle verflossen sind und so genau ich mich auch erkundigt habe, oder der Anfall ist dann chronisch geworden. Wir haben bei der periodischen Melancholie erfahren, dass das Intervall von einem Anfall zum anderen oft über 40 Jahre dauern kann; das wäre theoretisch auch bei der Manie denkbar und so könnte unser Zeitraum, der sich nur über 23 Jahre erstreckt, zu kurz erscheinen! Allein wir haben vorläufig kein Recht, aus Analogie deshalb auf Periodicität zu schliessen. Sind die beiden Formen periodische und einfache Manie aber wirklich so identisch, so haben wir doch kein Recht, die einfache Manie ohne Weiteres und ohne sicheren Beweis aus der Nomenclatur zu streichen.

63. F. Z., 1878 geboren. Mutter gestört, Vater auffallend, Grossmutter mütterlicherseits auffallend, Schwester melancholisch. In der Waldau von 21. December 1893 bis 23. Januar 1894. War von jeher eigensinnig, hat eine schlechte Erziehung genossen. Hatte in letzter Zeit viel Aerger zu Hause, wurde geschlagen. Wenige Tage vor der Aufnahme plötzlich erregt, witzig, ideenflüchtig, voller Bewegungsdrang, grosse Euphorie. Passagere leichte Angst. Ziemlich rasche Besserung und zu Hause völlige Heilung. Bis heute gesund geblieben.

64. F. B., 1869 geboren. Vater Potator, Mutter hat Wolfsrachen, Onkel mütterlicherseits gestört. In der Waldau vom 17. Januar bis 25. April 1887. War stets intelligent. Vor etwa 6 Wochen Bewegungsdrang, redelustig, in den Reden pathetisch. In der Anstalt expansive Stimmung, witzig, lacht, singt, thut geheimnissvoll, will alles besser wissen, überall dabei sein. Rasche und völlige Heilung. Bis jetzt, 17 Jahre, gesund geblieben.

65. M. B., 1875 geboren. Erblich nicht belastet. In der Waldau vom 1. November 1889 bis 25. Februar 1890. War stets fröhlich, intelligent, arbeitsam. Hatte Widerwärtigkeiten in der Ehe und erkrankte 5 Tage nach der Niederkunft, 19 Jahre alt, an starker Aufregung, Bewegungsdrang etc. In der Anstalt sehr gehobenes Selbstgefühl, euphorisch, singt, lacht, reimt, schwatzt, ideenflüchtig. Hallucinirt lauter schöne Dinge. Sehr gereizt, besonders bei Widerspruch, witzig. Gleichmässiger Verlauf. Völlige Heilung bei der Entlassung. Ohne melancholischen Nachklang. War nie verwirrt. Seither stets gesund geblieben (14 Jahre).

66. M. K., 1857 geboren. Von Erblichkeit nichts bekannt. In der Waldau vom 13. November 1902 bis heute. Ueber ihr Vorleben nichts bekannt. Erkrankte in Paris. Jedenfalls im Jahre 1900 schon erregt. Voller Grössenideen, die seither anhalten. In der Anstalt meist erregt, ist Königin, Millionärin, regiert alles, gehobene Stimmung, gereizt, Bewegungsdrang, ideenflüchtig, phantastisch gekleidet. Oft während einiger Zeit still und weinerlich, will nicht essen; allein auch in diesen Stadien bleiben die Grössenideen unbestimmter Natur bestehen; verspricht einem auch in dieser Zeit viel Geld etc. Lebhafter Affect, keine wesentliche intellectuelle Einbusse. Zustand ist chronisch geworden[1]).

67. F. Z., 1846 geboren. Erblich nicht belastet. In der Waldau vom 24. April bis 13. Juli 1893. Soll bisher stets normal gewesen sein. Hat seit längerer Zeit viel getrunken. Vor einigen Monaten Schädeltrauma. Vor einem Monat plötzlich aufgeregt, will alles befehlen, meint, man verfolgt ihn, hindere ihn an allem. In der Anstalt schwatzhaft, renommirt, hat hohe Pläne, gehobene Stimmung, Bewegungsdrang, oft hallucinirend. War noch in lebhafter Euphorie, Ideenflucht, als er entlassen wurde. Zu Hause geheilt und seither gesund geblieben.

68. E. G., 1849 geboren. Vater Potator, Bruder gestört. In der Waldau vom 6. October 1896 bis 20. December 1897. In früherer Zeit nichts Besonderes, noch nie geisteskrank. Wenige Tage vor ihrer Aufnahme aufgeregt, im Anschluss an eine Heilsarmeeversammlung. War schon vorher längere Zeit reizbar. Jetzt Redelust, Bewegungsdrang, gehobene Stimmung. Hallucinirt viel, oft plötzlich ängstlich. Macht viel eigenthümliche Bewegungen, witzig, Grössenideen in religiöser Form, singt, lacht, schreit, oft verwirrt. Unter starken Schwankungen Heilung. Seither gesund geblieben.

69. L. R., 1841 geboren. Grossvater väterlicherseits gestört. In der Waldau vom 26. Mai bis 29. September 1890. Erkrankte in ihrem 49. Jahre,

1) Anmerkung: Auch jetzt (Febr. 1907) noch unverändert.

ohne dass sie früher einmal krank oder sonst geistig abnorm gewesen wäre. Sie war ledig und verlor vor kurzem durch Tod ihre Gönnerin. Musste nun angestrengt arbeiten. Ganz acuter Beginn, Bewegungsdrang, Ideenflucht, dann Hallucinationen und Verwirrtheit. In der Anstalt ähnlich: oft verwirrt und oft wie benommen, hie und da Andeutung von Negativismus. Hallucinirt viel, sehr erotisch, in grosser Bewegung. Als sie klar wurde, sehr witzig, heitere Stimmung anhaltend. Schnelle Heilung, ohne Schwankungen. Am Schlusse leichter melancholischer Rückschlag. Gesund geblieben (14 Jahre).

70. E. A., 1832 geboren. Erblich angeblich nicht belastet. In der Waldau seit 16. December 1887. Sie erkrankte in Paris mit Aufregungen und angeblichen Verfolgungsideen in ihrem 55. Jahre. Sie war in der Waldau mit gehobener Stimmung, ideenflüchtig, verwechselte Personen, war geschwätzig, in grossem Bewegungsdrang. Hallucinirt zeitweise, oft verwirrt, gereizt, zornig. streitsüchtig, schlagfertig, befehlshaberisch. Der Zustand bleibt bis gegen 1895 unter erheblichen Exacerbationen und Remissionen, allmälig aber doch schwächer in den Symptomen. Nie eigentliche Depression. Bleibt in der Anstalt, leicht raisonnirender Ton geblieben. Neigung zum Befehlen, leicht gereizt, aber fleissig, klar, intellectuell kaum merklich gelitten. Keine Wahnideen mehr.

Habe ich bei der Melancholie das Hauptgewicht auf die primäre Denk- und motorische Hemmung, Depression und Angst gelegt, so verlange ich von meinen manischen Kranken als primäre Symptome: Ideenflucht, Bewegungsdrang (Beschleunigung der motorischen Vorgänge) und eine expansive (heitere) Stimmung. Ich schliesse alle manischen Zustände aus, die nur Zustandsbild einer anderen Grundstörung, z. B. Paralyse und Dementia praecox etc. sind, wie ich schon früher erwähnt habe. Vereinzelt kommen, wie in der Melancholie, auch in der Manie Symptome vor, die man sonst als charakteristisch für andere Erkrankungen ansieht, wie z. B. Stupor, Hallucinationen, Wahnideen. Allein diese Symptome ändern in meinen Fällen das Krankheitsbild nicht, modificiren es höchstens vorübergehend, und der Grundcharakter der Krankheit ist ein sogenannter affectiver geblieben.

Hallucinationen kommen in meinen Fällen noch recht häufig vor. Ziehen glaubt, dass in 20 pCt. der Manie Hallucinationen vorhanden sind. Ich denke, das wird verschieden sein, je nachdem die untersuchten Fälle schwerere oder leichtere sind. v. Krafft-Ebing glaubt, dass hier weniger Hallucinationen vorkommen, als bei der Melancholie. auch weniger Wahnideen, welch' letzteres auch ich bei meinen Fällen beobachtet habe.

Meine Kranken zeigen meist einen raschen Anstieg der Krankheitscurve. Leichtere Prodromi kommen vor, bestehend in reizbarer Stimmung, Hang zu Excessen. Ziemlich unvermittelt tritt aber ein

grosser Bewegungsdrang auf, die Kranken fühlen sich in allen Bewegungen freier, werden unternehmungslustig. Ihre Stimmung wird eine gehobene, sie werden ideenflüchtig, geschwätzig, erregt, zornig bei Widerspruch. Nachdem diese Höhe erreicht ist, klingt die Störung meist unter Remissionen ab.

Bei Anderen steigt die Krankheit noch weiter, sie werden erregter, „tobsüchtig", es treten mehr oder weniger constante Grössenideen auf (Fall 66 etc.), Hallucinationen (Fall 65 etc.) meist angenehmen Inhaltes kommen hinzu, sie hören oft die Bestätigung ihrer Pläne; sie beurtheilen ihre Umgebung falsch, werden geradezu verwirrt (68).

Die manische Erregung wird oft plötzlich für Stunden oder Tage durch unmotivirte Angst unterbrochen, die Grössenideen (die manische Grundstimmung) aber bleiben nicht selten auch in diesem mehr depressiven Stadium bestehen (Fall 66, 68 und 63). Selten tritt eine Heilung unter melancholischem Rückschlag ein (69). Fitschen rechnet melancholisches Vor- und Nachstadium als charakteristisches Symptom einer reinen Manie. Auch Ziehen erwähnt dieses melancholische Vor- und Nachstadium.

Ein Fall zeigte auf der Höhe der Erkrankung das Bild des manischen Stupors (heitere Stimmung bei völliger motorischer Hemmung), Mischzustand nach Weygandt. In einem anderen Fall soll beim Beginn der Störung Verfolgungswahn constatirt worden sein, wie uns ein ärztliches Zeugniss berichtet.

Die Krankheit tritt im Durchschnitt früher auf, als die Melancholie, allein ich habe noch eine chronische Manie im Alter von 55 Jahren auftreten sehen (Fall 70). Ich habe auch keinen Unterschied finden können zwischen den Manien der Jugendjahre und denen des sogenannten Rückbildungsalters.

Ich glaube, es wird richtig sein, die Melancholie und Manie der gleichen Gruppe unterzuordnen. Ich habe in meinen Fällen gesehen, dass Uebergänge von Melancholie zu Manie sehr fliessend vorkommen, sowohl bei der einfachen Melancholie, als bei der einfachen Manie, dass Mischzustände auch hier nicht zu leugnen sind. In der Literatur finden wir die Ansichten sehr auseinandergehend. Während Blandford und Maudsley keine Grenze zwischen Melancholie und Manie finden können, hat Garcia diese Formen vollständig von einander getrennt, Neumann dagegen nennt die beiden nur verschiedene Metamorphosen der gleichen Krankheit, wogegen Mendel die Manie als wesensverschieden von der Melancholie auffasst (was schon aus der verschiedenen Therapie und dem Alter bei der Erkrankung hervorgehe) und Kirchhoff die Manie als organisch bedingt erklärt.

Meine Untersuchungen haben auch hier natürlich nur die heftigsten Formen der Manie berühren können, insofern für die submanischen Formen kaum eine Staatsanstalt aufgesucht wird. Ich habe thatsächlich auch nur einen Kranken gefunden, der so, wie er in der Anstalt war, ohne irgendwelche Gefahr oder Risiko für sich und Andere ausserhalb einer Anstalt hätte sein können.

Von den 9 manischen Männern sind:

6 genesen	=	66,7 pCt.
1 gebessert	=	11,1 „
2 ungebessert	=	22,2 „

Bei der geringen Zahl der Fälle wäre der Werth der Untersuchung auf den ersten Blick nur gering anzuschlagen. Allein man bedenke, dass ich von 3472 Aufnahmen alle Manien herausgenommen habe und so kann den gefundenen Resultaten ein gewisser Werth nicht abgesprochen werden.

Von den 12 manischen Frauen sind:

8 genesen	=	66,7 pCt.	
2 gebessert	=	16,7 „	
1 ungebessert	=	8,3 „	(chronisch geworden),
1 gestorben	=	8,3 „	

Die Gesammtzahl ergiebt folgende Zahlen:

Von 21 Erkrankungen sind:

14 genesen	=	66,7 pCt.
3 gebessert	=	14,3 „
3 ungebessert	=	14,3 „
1 gestorben	=	4,7 „

Sind bei der Melancholie 57 pCt. Männer geheilt, so sind es hier 67 pCt. Von den melancholischen Frauen sind 46 pCt. geheilt, von den manischen 67 pCt. Insgesammt stellen sich die Zahlen auf 49 pCt. : 67 pCt. Rechnen wir die gebesserten noch hinzu, so gestaltet sich das Verhältniss der Heilungen bei einfacher Melancholie zu den Heilungen bei einfacher Manie:

	Melancholie		Manie
Männer . . .	76 pCt.	:	78 pCt.
Frauen . . .	72 „	:	84 „
Gesammt . .	73 „	:	81 „

Also auch so haben wir bei der einfachen Manie eine günstigere Prognose, was auch von anderen Autoren erwähnt wird. So hat Ziehen 90 pCt. Genesungen gefunden und in 6 pCt. secundäre Demenz. Mendel fand 60 pCt. Heilungen.

Die Anzahl der Beobachtungen ist zu gering, als dass ich hier untersuchen kann, wie sich bei zunehmendem Alter die Aussichten auf Genesung verhalten, wie ich es bei der Melancholie gemacht habe.

Die ungeheilten Fälle sind chronisch geworden, gestorben ist nur einer während der Manie an Darmkatarrh. Eine bemerkenswerthe, auffallende, secundäre Demenz habe ich nirgends als Ausgang finden können.

Die Krankheitsdauer der Genesenen betrug bei den Männern im Durchschnitt 4 Monate, bei den Frauen 6 Monate, ungefähr ein gleiches Resultat, wie Ziehen es erwähnt. Die Krankheitsdauer ist also hier bei den Genesenden eine ganz wesentlich geringere, als bei denen der Melancholie; Spätheilungen habe ich überhaupt keine beobachtet; die längste Dauer einer geheilten Manie betrug etwa 16 Monate. Mendel hat das Gleiche auch betont. Im Uebrigen haben wir hier insofern auch wieder das gleiche Verhältniss, wie bei der Melancholie, als die Dauer der Krankheit bei den Männern eine etwas geringere ist, als bei den Frauen.

Ursachen.

Wir haben die gleichen äusseren Ursachen, wie bei der Melancholie: Bei den Männern kommt hier Alkoholismus 2 mal in Betracht. Daneben wird Alkoholismus oft in den Prodromalerscheinungen erwähnt und nicht selten wird Ursache und Symptom verwechselt, da ja bekanntlich Manische schon im Anfangsstadium gern Excesse begehen und zuerst als Alkoholiker aufgefasst werden, weshalb der Alkoholismus sodann fälschlich als Gelegenheitsursache imponirt. Pubertät kann bei 5 Männern in Betracht kommen, Noth etc. wurde 2 mal angegeben.

Bei den Frauen wird Geburt 4 mal als Ursache angegeben, 1 mal aussereheliche Geburt, 3 mal körperliche Krankheit. Sorgen 2 mal, 4 mal Climacterium, 5 mal Pubertät. Ziehen nennt die Erschöpfung auch als wesentliche Ursache, ich fand sie nie speciell erwähnt. Hingegen fand ich einmal als Ursache Schädeltrauma angegeben.

Heredität.

Von 9 Männern sind 6 erblich belastet = 66,7 pCt.,
bei 2 ist die Heredität fraglich,
bei 1 wird sie verneint.
Von den 6 hereditär Belasteten sind 3 geheilt = 50 pCt.,
„ „ 6 Geheilten „ 3 belastet = 50 „
Von den 12 Frauen sind 8 erblich belastet = 66,7 pCt.,
2 fraglich,
2 verneint.

Von den 8 Geheilten sind 6 belastet = 75 pCt.,
„ „ 8 Belasteten „ 6 geheilt = 75 „
Von den 21 Kranken sind also 14 belastet = 66,7 pCt. (Ziehen fand bei 60 pCt. Heredität).
„ „ 14 Genesenen „ „ 9 belastet = 64,3 pCt.,
„ „ 14 Belasteten „ „ 9 geheilt = 64,3 „

Wir hätten also bei der einfachen Manie eine geringere Heredität, als bei einfacher Melancholie, was ich aber nur Zufälligkeiten bei der geringen Zahl der Manien, wo ein Fall schon procentualisch sehr in's Gewicht fällt, zuschreibe.

Ich finde bei der einfachen Manie:

Die einfache Manie ist eine sehr seltene Krankheitsform, sowohl bei den Frauen, als bei den Männern. Sie kann in jedem Lebensalter vorkommen; ihr Verlauf hat wiederholt Anklänge an depressive Zustände.

Die Aetiologie ist nicht sehr verschieden von der einer Melancholie. Immerhin spielt das Rückbildungsalter eine etwas geringere Rolle. Sie sieht darin der Aetiologie der periodischen Melancholie ähnlich.

Die endogenen Ursachen (Disposition, Heredität) scheinen nicht mehr ausschlaggebend zu sein, als bei der einfachen Melancholie.

Die Aussichten auf Genesung sind günstiger als bei der einfachen Melancholie und die Dauer der Krankheit ist bei den günstigen Fällen eine erheblich kürzere als dort.

Periodische Manie.

Nach meinen Untersuchungen kommt, wie aus der statistischen Tabelle I hervorgeht, die periodische Manie ungefähr gleich oft vor, wie die einfache Manie, also sehr selten, nur in 6,3 pCt. bei den Männern, 3,1 pCt. bei Frauen und in 4,2 pCt. der Gesammtzahl meiner untersuchten Fälle. v. Krafft-Ebing und Kirchhoff behaupten, die periodische Manie sei eine sehr häufige Erkrankung, jedenfalls eine viel häufigere als die periodische Melancholie; Hoche findet dagegen wie ich, die periodische Manie sei eine seltene Erkrankung.

Auch hier war ich streng in der Abgrenzung. Ich habe jede periodisch auftretende Manie, die eine deutlich abgegrenzte melancholische Verstimmung (Phase) im Verlauf der Jahre, so viel ich erfahren konnte, durchgemacht hat, als circuläre Form im eigentlichen Sinne aufgefasst. Die folgenden Krankengeschichten sollen zeigen, wie meine periodischen Fälle verlaufen und aufgefasst sind.

71. J. Th., 1860 geboren. Angeblich nicht belastet. In der Waldau vom 19. Februar bis 1. Juni 1899. Von heiterem, gutmüthigem Charakter. Im 13. Jahre (1873) erste Erkrankung: gehobene Stimmung, Redeflucht, Bewegungsdrang, grosse Erregung. Im Jahre 1895 zweiter Anfall: Beginn mit leichter Depression, nach 4 Tagen vollkommen manisch, wie beim ersten Mal, hallucinirt mehr. Unter grossen Remissionen Heilung. 1899 dritter Anfall, wie der zweite, aber kein melancholisches Vorstadium, auch hallucinirend und oft verwirrt. Später rasche Heilung. In den Anfällen Neigung zu Alkoholismus.

72. S. R., 1873 geboren. Tante väterlicherseits gestört, Onkel mütterlicherseits Selbstmord. In der Waldau 1889—1890. War stets heiter, etwas kindlich. Machte Diphtherie durch, seither geistig etwas abnorm, vergesslich, lügenhaft. Seit 4 Jahren vermehrt empfindlich. 1889 erste heftige Manie (im Alter von 16 Jahren): verworrene Phantasie, Ideenflucht, Erregung, Lach- und Weinkrämpfe (Anklang an Hysterie). Heiter, geschwätzig, witzig, schlagfertig, erotisch. Unter Remissionen Besserung. Allmäliger Beginn, allmälige Heilung. Im Jahre 1890 nach einem halben Jahre ganz gleicher Anfall, nur leichter und kürzer. Völlige Heilung, seither gesund geblieben.

73. A. H., 1862 geboren. Nicht belastet. In der Waldau in den Jahren 1883, 1885, 1887, 1895 und 1901. War von jeher reizbar. Erster Anfall 1880, in ihrem 18. Jahre, nach schwerer Dienststelle. Acut einsetzend mit Geschwätzigkeit, gehobener Stimmung, Geschäftigkeit, Bewegungsdrang, Grössenideen. Nachher rasche Beruhigung. Seither alle Anfälle gleich, auch stets gleiche Ursache. Die Anfälle dauern nie über 2 Monate, oft nur wenige Wochen. Nachher noch reizbar, verschlossen. Nie eigentlich melancholisch, nur oft stiller. Gegenwärtig (1905) wieder hier, auch kurze Aufregung. Etwas empfindlich geblieben. Wieder geheilt.

74. M. R., 1869 geboren. Erblich nicht belastet. In der Waldau 1891 und 1895. Intelligent, aber flüchtig. Später leichtsinnig. Im Alter von 22 Jahren acuter Ausbruch, heitere, erotische Stimmung, endlose Redereien, Bewegungsdrang, oft plötzliche Angst. Nach 3 Monaten Heilung. 1895 neuer Anfall, ganz gleich wie der erste, aber 6 Monate Dauer. Völlig genesen. Im Jahre 1903 neuer, ähnlicher Anfall. Wieder genesen. Hallucinirte viel, war oft verwirrt.

75. J. L., 1847 geboren. Vater Potator, Mutter melancholisch, Bruder taubstumm. In der Waldau 1894—95 und 1900. Nur mässige Begabung, gutmüthig. Im 26. Jahre zum ersten Male ausgesprochene Manie. 5 Jahre vorher angeblich eine leichte Ueberheiterung (unsichere Angabe). In Manie euphorisch, Neigung zu Excessen etc., Grössenideen. Seither wiederholt Anfälle reiner Manie. Zuletzt keine reinen Intervalle mehr, stets reizbar. Im Jahre 1900 hier, mehr nur benommen, erregt und stuporös, an Ponstumor leidend. Exitus.

76. H. M., 1856 geboren. Mutter melancholisch, Grossvater mütterlicherseits gestört, Urgrossvater väterlicherseits gestört. Im Jahre 1891, 1893 und 1903 in der Waldau. Zum ersten Male in seinem 35. Jahre krank: reizbar, gehobenes Selbstgefühl, Redelust, Bewegungsdrang, Erregung. Völlig geheilt. Im Jahre 1893 wieder plötzliche Erregung, ähnlich wie vorher, ebenso 1896, dieses Mal aber leichter. Im Jahre 1903 wieder grosse Erregung, Exaltation,

Bewegungsdrang, Ideenflucht. Stärkerer Anfall. Stets Heilung, zuletzt intellectuell etwas gelitten.

77. J. L., 1849 geboren. Eine Schwester melancholisch. In der Waldau im Jahre 1893. War früher intelligent, seit längerer Zeit dem Alkohol ergeben. Im Alter von 38 Jahren plötzlich tobsüchtig, Bewegungsdrang, grosse Euphorie, Ideenflucht, Grössenideen. 1890 neuer Anfall und 1893 wieder. Alle Anfälle ganz ähnlich. Stets völlig freie Intervalle.

78. J. M., 1848 geboren. Angeblich nicht belastet. In der Waldau in den Jahren 1896 und 1897—98. War intelligent, früher gutmüthig. Seit vielen Jahren allmälig anders. Im Jahre 1893 (45jährig) vorübergehende Manie: Exaltation, Bewegungsdrang, Ideenflucht, Grössenideen. Rasche Heilung. Im Jahre 1894 neuer, kürzerer, ähnlicher Anfall, 1896 sehr starker Anfall viele Monate dauernd: witzig, reizbar, exaltirt, Bewegungsdrang bis zur Tobsucht steigend. Gebessert entlassen, nachher etwas geschäftig und reizbar geblieben. Ende 1897 neuer heftiger Ausbruch: noch mehr tobsüchtig, zornig, verdirbt alles, aber stets orientirt, verkennt nur hin und wieder Personen. Lange Dauer, über 1 Jahr, neuer Rückfall, jetzt Remission. Nie melancholisch, keine Hallucinationen.

79. Ch. F., 1824 geboren. Bruder und Schwester geisteskrank. In der Waldau 1872 und dann wieder von 1894 an bis jetzt. In seinem 48 Jahre im Anschluss an Processe aufgeregt, gehobener Stimmung, geschwätzig, Bewegungsdrang. Nach einem Jahre Heilung. Seither wiederholt leichtere Anfälle. Im Jahre 1894 neuer heftiger Anfall: expansive Stimmung, Bewegungsdrang, Ideenflucht, geschwätzig. Seither nie mehr ganz frei. Periodenweise heftige Erregung, oft sogar hallucinirend. In den letzten Jahren senil verblödet.

Wie das Verhältniss von periodischer Melancholie zur einfachen sich gestaltet, so liegen die Beziehungen auch zwischen periodischer und einfacher Manie in der Häufigkeit des Vorkommens. Der einzelne Anfall hat sich mir aus den Krankengeschichten und aus der eigenen Beobachtung ganz gleich dargeboten, ob es sich nun um einfache oder periodische Manie handelt, und ich habe trotz Suchens kein für die eine oder andere Form charakteristisches Merkmal finden können, so dass ich aus dem Anfall an und für sich mit Bestimmtheit hätte sagen können, das ist eine periodische oder das ist eine einfache Manie.

Es sind vielleicht bei der periodischen Manie etwas weniger oft Hallucinationen aufgetreten, auch katatonischen Symptomen bin ich nur sehr selten begegnet. Hingegen beobachtete ich wiederholt ganz rasch vorübergehende Angstanfälle (74) und auch vor völligem Abklingen des Anfalles einen melancholischen Rückschlag (71), während von Krafft-Ebing und Mendel das Letztere ausschliessen. Pilcz findet den melancholischen Rückschlag auch und zwar bei je einem Kranken nur jeweilen bei einem Anfall. In weitaus den meisten Fällen waren sich

alle Anfälle sehr ähnlich, nur selten (78 und 79) waren die Anfälle von einander sehr verschieden.

In einem Falle (78) bestanden ausnehmend lange, nach Jahren zählende Prodromi.

Es scheint der Anfall bei den „Periodischen" acuter einzusetzen und acuter abzuklingen, und in späteren Intervallen bleibt, wie v. Wagner und seine Schüler betonen, sehr oft eine Charakterveränderung bestehen, und nicht selten macht sich ein leichter Defect der Intelligenz geltend. Ich habe aber keine periodische Manie gefunden, die mit körperlichen Symptomen verbunden war, d. h. auf organische Gehirnläsion hätte schliessen lassen; man könnte vielleicht Fall 75 anführen, der an Ponstumor gelitten hat. Allein bei diesem ist der Ponstumor erst viel später aufgetreten, als der erste manische Anfall, da letzterer ja über 30 Jahre zurückdatirt.

Ich habe gefunden, dass die periodische Manie meist im jugendlichen Alter, doch auch oft im sogenannten Rückbildungsalter beginnt, und dass die periodische Manie so wie die periodische Melancholie relativ früher auftritt als die einfache Melancholie, auch ihrerseits früher auftritt, als die einfache Manie.

Pilcz findet dagegen, die periodische Manie trete meist in späteren Jahren auf und er will darin einen Gegensatz zur circulären Psychose finden, während ich keinen Unterschied finden kann, wie sich aus meiner schon angeführten Statistik ergiebt; ich habe im Gegentheil gefunden, dass das Durchschnittsalter bei der periodischen Manie niedriger ist, als das irgend einer Gruppe meiner Untersuchungsreihen. Ziehen findet als Prädilectionsalter die Pubertät und das präsenile Alter, und Hoche giebt an, eine periodische Manie trete meist vor dem 25. Jahre auf.

Pilcz will auf die von ihm angenommene spätere Erkrankung der periodischen Manie gewissermaassen seine Theorie stützen, dass bei der periodischen Manie weniger eine angeborene, als vielmehr eine erworbene Disposition ätiologisch in Betracht komme.

Wie Pilcz und die Wiener Schule sagt, finden sich bei der periodischen Manie Anklänge an Epilepsie, wie: die Prodromi, der acute, periodenmässige Anfall, der sich stets gleicht, wie es auch ähnlich im epileptischen Aequivalent vorkommt etc., allein bis nähere anatomische und klinische Beobachtungen vorliegen, scheint es mir gewagt, die periodische Manie von der reinen Manie, der circulären Form und der Melancholie trennen zu wollen und sie mit der epileptischen Störung zu einer Gruppe zu vereinigen. Mir scheint es, die manischen und melancholischen Cardinalsymptome gehen so fliessend in einander über, sind dabei so die dominirende Erscheinung der Erkrankung, dass es,

bis wir sichere hirnanatomische Resultate haben, nicht richtig ist, sie trennen zu wollen.

Ich will damit nicht sagen, man solle sie unter einer engen Kategorie vereinigen, das wäre klinisch und jedenfalls pathognomonisch nicht richtig. Ich habe auch, wie erwähnt, in allen meinen Fällen keinen Anhaltspunkt gefunden, sie anders einzutheilen, als wir es gewöhnt sind.

Von den 12 periodisch-manischen Männern hatten alle 12 freie Intervalle und waren nach dem ersten Anfalle als genesen zu betrachten. In späterer Zeit, als ich die Untersuchung machte, konnte man ansehen:

7 als genesen = 58,3 pCt.
2 „ gebessert = 16,7 „
2 „ ungebessert = 16,7 „
1 gestorben an Pneumonie.

Für den Begriff Heilung verweise ich auf das bei der periodischen Melancholie Gesagte. Auch hier muss ich sagen, dass ich eigentliche Heilungen, d. h. ein sicheres Aufhören der Wiederkehr der Anfälle nie beobachtet habe.

Von den 12 periodisch-manischen Frauen waren auch alle nach dem ersten Anfalle geheilt. Jetzt können noch gelten:

6 als genesen = 50 pCt.
3 „ gebessert = 25 „
1 „ ungebessert = 16,7 „
1 „ unbekannt,
1 gestorben an Pleuritis.

Insgesammt ergeben sich folgende Zahlen:

Von 24 Erkrankten sind noch

13 genesen = 52,5 pCt.
5 gebessert = 20,8 „
3 ungebessert = 12,5 „
2 gestorben = 8,3 „

Die Zahl der Heilungen wird mit zunehmendem Alter geringer, wenn man dabei das Alter bei der ersten Erkrankung berechnet. Ziehen hat 20 pCt. Heilungen berechnet. Ich will gleich hier beifügen, dass von den „Ungeheilten“ einer allmälig, nachdem seit dem ersten Anfall über 40 Jahre verflossen sind, senil geworden ist; bei den anderen verlieren sich die Intervalle, die Manie wird chronisch. Eine vermehrte Demenz, wie Pilcz sie beschreibt, konnte ich nicht finden.

Zahl der Anfälle.

Ueber die Zahl der Anfälle ist das Gleiche zu sagen, wie bei der periodischen Melancholie. Wie bei der Melancholie schwankt die Zahl der uns zur Kenntniss gekommenen Anfälle sehr, und wir haben Kranke, die nur 2 Anfälle hatten, aber auch solche mit über 10 Anfällen.

Die freien Intervalle schwanken zwischen 33 Jahren und 1 Jahr, sowohl bei Männern als bei Frauen. Die Frage, ob man eine Manie, die nach 33 Jahren wieder auftritt, als periodische auffassen soll, ist jedenfalls eine berechtigte und ist nicht unbedingt mit „ja" zu beantworten. Kraepelin hat übrigens bei seinen periodischen Manien auch Intervalle von 32 Jahren beobachtet.

Ursachen.

Von den exogenen Ursachen kommt im Gegensatz zur einfachen Manie das Climacterium fast ausser Betracht, da nur drei nach dem 40. Jahre zum ersten Male erkrankten, wohl aber kommt es in Betracht als Gelegenheitsursache für spätere Anfälle.

Pubertät kam bei den Männern etwa 6 mal in Betracht,
„ „ „ „ Frauen „ 9 mal „ „

Ausserdem werden bei Männern und Frauen ziemlich gleichmässig Krankheit, Sorgen etc. als Gelegenheitsursache angegeben, bei den Männern auch Alkoholismus, letzterer aber doch wohl mehr als auslösendes Moment, resp. als Prodromalstadium. Traumen habe ich nie vorgefunden, auch nicht spätere Herderscheinungen des Gehirns, ausgenommen Fall 75 mit dem Ponstumor.

Heredität.

Von den 12 Männern sind 9 erblich belastet = 75 pCt.
3 fraglich = 25 „
Von den 7 Geheilten sind 6 erblich belastet = 85,7 „
„ „ 9 Belasteten „ 6 geheilt = 66,6 „
Von den 12 Frauen sind 7 belastet = 58,3 pCt.
2 fraglich,
3 verneint.
Von den 6 geheilten sind 4 belastet = 66,6 pCt.
„ „ 7 belasteten „ 4 geheilt = 57,1 „
„ „ 24 Kranken „ 16 belastet = 66,7 „

Ziehen fand in 80 pCt. Heredität und Kirchhoff betont, dass periodische Manie fast nur bei erblich belasteten auftrete.

Von den 13 Genesenen sind 10 belastet = 76,9 pCt.

Ich habe auch hier gefunden, dass für den einzelnen Anfall eine Heredität eher günstig ist.

Ich habe also bei der periodischen Manie die gleiche Heredität gefunden, wie bei der einfachen Manie, bei den Männern eine viel stärkere als bei den Frauen. Jedenfalls scheinen die melancholischen Psychosen mehr belastet zu sein, als die manischen; ob bei den manischen eine erworbene Disposition häufig ist, kann ich nicht sagen.

Resumiren wir:

Die periodische Manie ist wie die einfache Manie eine sehr seltene Erkrankung.

Sie ist in Aetiologie, Symptomatologie und Ausgang von der einfachen Manie nach meinen Beobachtungen kaum verschieden.

Anklänge an Hirntraumen, cerebrale Herde, habe ich nicht finden können.

Die periodische Manie ist eine vorwiegende, aber nicht ausschliessliche Krankheit der jüngeren Jahre.

Circuläre Form, manisch-depressiv im engeren Sinne.

Nach alledem, was ich bei den anderen Formen erwähnt habe, kann ich mich hier in der Vorbesprechung kurz halten. Ich rechne alle jene psychischen Störungen hierzu, die periodisch auftreten und die in ihren Anfällen den Charakter der reinen Manie oder reinen Melancholie oder ihrer Mischformen bewahren. Ob das eine oder das andere Zustandsbild vorherrsche, kommt nicht in Betracht; Bedingung ist nur, dass beide Formen im Gesammtbilde vorhanden sind. Ich will gleich mehrere Krankengeschichten in gedrängter Kürze in 3 Gruppen bringen.

a) Erster Anfall Melancholie mit Intervallen.

80. W. R., 1874 geboren. Ein Bruder etwas abnorm. In der Waldau 1893 und von 1902 bis heute. War von jeher etwas Psychopath. Arbeitete viel. Masturbation (?). Im 17. Jahre angeblich leichte Depression, 1893 Depression, Hemmung. Dann exaltirt, Ideenflucht, grosse Pläne, nach 3 Monaten Depression, civiliter geheilt. Seither wiederholt leichtere Depressionen und Exaltationen mit freien Intervallen. Seit 1900 stärkere Exaltationen, wieder anstaltsbedürftig. Starker Bewegungsdrang, Ideenflucht, Grössenideen, dazu Verfolgungsideen, grosse Pläne, oft plötzlicher Wechsel: dann Depression, Hemmung. Die Anfälle sind sich in den einzelnen Phasen sehr ähnlich. Keine wirklich freien Intervalle mehr. In Manie, die vorherrscht, raisonnirender Ton.[1]

81. M. H., 1861 geboren. Tante väterlicherseits gestört, Grosstante väterlicherseits gestört. In der Waldau in den Jahren 1880—81, 1895—96 und

1) Anmerkung: Seit 1905 prädominiren depressive Zustände.

1901. Fleissige Magd. Erkrankte in ihrem 19. Jahre in der Fremde, im Anschluss an ein unglückliches Liebesverhältniss. Schwere Melancholie: Depression, Selbstanklagen, Angst. Allmälige Heilung. Im Jahre 1883 leichte Depression, Heilung. 1895 plötzlicher Ausbruch von Angst, Unruhe nach Hausbrand. Nach wenigen Tagen manisch: gehobene Stimmung, Euphorie, Rededrang, Ideenflucht, Bewegungsdrang, Hallucinationen, tobsüchtig. Nach vielen Monaten rasches Abklingen der Manie und leichte, länger dauernde Depression. Heilung. 1901 nach Geburt und Operation plötzlich manisch wie früher. Wieder melancholischer Abschluss. Seither einmal leichte Depression.

82. R. M., 1844 geboren. Mutter gestört. In der Waldau vom 12. Mai 1864 bis 4. December 1865 und 14. Mai 1890 bis 31. März 1893. Sanfter, gutmüthiger Charakter. Im 20. Jahre (1864) Depression, Vergiftungsidee, allmälig in heitere Stimmung übergehend, Rededrang, Ideenflucht, viele Monate anhaltend. Später Heilung. War nun völlig gesund bis 1890. Sehr acuter Beginn mit heftiger Angst, meint, man tödte sie, Selbstanklagen. Remissionen und heftige Exacerbationen während 2—3 Jahren. Nach und nach egoistisch werdend, plagt andere Kranke. Wurde bei der Entlassung wieder leicht manisch. Seither nicht gestört.

83. G. J., 1845 geboren. Mutter hypochondrisch, Onkel mütterlicherseits Selbstmord. In der Waldau in den Jahren 1882—1883 und 1895—96. Sehr begabt und von jeher etwas hypochondrisch. Im 20. Jahre melancholisch. Depression, gehemmt; Unfähigkeit zur Arbeit, oft hypochondrische Klagen. Heilung. Normal bis 1882. Dann Zweifelsucht, Depression, Unruhe, Angst, Kleinheitswahn, hypochondrische Ideen. Langsame Besserung, dann längere Ueberheiterung, von da an Genesung. Wieder gesund bis 1895. Wieder wie 1882 Melancholie. Dabei einige Hallucinationen. Nach 1 Jahr manisch: gehobenes Selbstgefühl, leichte Ideenflucht. Dann Besserung. Zu Hause noch lange überheitert, thatenlustig, ungenirt. Seither wieder civiliter gesund, nur leichte Schwankungen. Etwas egoistisch und vergesslich geworden.

84. R. H., 1858 geboren. Schwester melancholisch. In der Waldau vom 30. August bis 2. December 1884. Intelligent, lebhaft. Erkrankte im 20. Jahre in der Fremde an kurzer Depression. Im Jahre 1883 nach der zweiten Geburt Melancholie von wenigen Tagen. Im Jahre 1884 nach der dritten Geburt Manie: Euphorie, grosse Aufregung, erotisch, Ideenflucht. Stabile Höhe und dann rasche Besserung ohne melancholischen Rückschlag. Zu Hause geheilt. Später keine Nachricht mehr.

85. L. V., 1860 geboren. Vater auffallender Charakter, Mutter auffallender Charakter, Bruder nervös. Seit dem Jahre 1881 11 mal in der Waldau, zuerst 1—2 Monate, später etwas länger. Sie hatte von jeher ein nervöses Temperament und erkrankte in ihrem 20. Jahre an Melancholie. Im Anschluss daran Manie: Bewegungsdrang, lügenhaft, gehobene Stimmung. Nach 7 Wochen Heilung. 1882 Melancholie: Depression und Hemmung. 1883 Manie wie oben, darauf Melancholie, dann Heilung. Seither wiederholt manisch und melancholisch in regelmässiger Abwechselung. In letzter Zeit oft Mischzustände: plötzliche Angst in Manie. Charakter etwas verändert, auch in der freien Zeit.

Charakteristik der Anfälle: stets gleich reine Depression, Angst, Hemmung oder Exaltation, Bewegungsdrang.

86. M. St., 1870 geboren. Drei Onkel väterlicherseits gestört, zwei Tanten gestört, eine Tante väterlicherseits stumm. In der Waldau in den Jahren 1890—91, 1898—99 und 1900. In ihrem 20. Jahre Beginn mit melancholischen Verstimmungen, darauf grosse Angst, werde verfolgt, sei eine Hexe. Hallucinationen, oft völlig verwirrt, motorische Unruhe, gereizt, später mehr gehemmt. Langsame Heilung mit Remissionen. Neuer Anfall 1897. Beginn melancholisch: Angst, Versündigungsideen, Hallucinationen, viele Monate dauernd. Leichter manischer Rückschlag und Heilung vom Anfall. 1899 nach einjährigem Intervall wieder deprimirt. Verfolgungsideen, allmäliger Uebergang in Redelust, gehobene Stimmung, Ideenflucht. Wird grob, gewaltthätig, ist stets in Bewegung, grosse Erregung. Später rasche Heilung.

87. M. W., 1863 geboren. Vater melancholisch, Grossvater mütterlicherseits gestört etc. In der Waldau in den Jahren 1884, 1885—86, 1890—95. Von stiller Natur. Hatte als Kind epileptische Anfälle. Menses mit 14 Jahren. In ihrem 21. Jahre melancholisch: Hemmung, Apathie, Depression, zunehmende Angst und Erregung ängstlicher Natur. In der Melancholie oft erotisch, oft ganz verwirrt, intercurrent ein plötzlicher Schlafanfall. Erwacht in Erregung. Später mehrere epileptische Anfälle. Hallucinirt, leicht negativistisch. Rückfälle. Nach über 1 Jahr rascher Uebergang in blühende Manie: Exaltation, Ideenflucht etc. Nach mehreren Monaten völlige Heilung. Im Jahre 1890 nach Geburt heftige Angst, ängstliche Hallucinationen, abnorme Sensationen. Hemmung, oft desorientirt. Bei der Entlassung noch ängstlich, stumpf. Soll ohne Manie gesund geworden sein. Seither wieder Rückfall unbekannter Art.

88. M. A., 1853 geboren. Grossmutter väterlicherseits gestört. Von 1878 bis 1893 9 mal in der Waldau. Von jeher reizbar. 24jährig wegen Verlöbnissbruches schwermüthig, stuporös, hallucinirt. Dann Heilung. 1884 plötzlicher Beginn nach Geburt mit Manie: Tobsucht, nach wenigen Tagen Melancholie. Seither mit nur kurzen Intervallen regelmässiger Wechsel von Melancholie und Manie. Von 1893—97 in der Waldau. Jedes Jahr 3—7 Anfälle von Manie von je 4 Wochen Dauer, sonst melancholisch. Keine freien Intervalle mehr in den letzten Jahren. Exitus an Pneumonie. Anfälle von Manie resp. Melancholie waren sich vollkommen ähnlich, nur an Heftigkeit wechselnd.

89. H. G., 1830 geboren. Erblich nicht belastet. In der Waldau vom 6. März 1903 bis 2. Februar 1904. Als Kind normal. Im Militärdienst Kohlenoxydvergiftung, darauf Schädeltrauma mit Gehirnerschütterung (1856). Längere Zeit nachher, im 27. Jahre (Ende 1857) allmälige Depression, Hemmung, Angst, Selbstanklagen. Völlige Heilung. Hierauf 20 Jahre ganz gesund. Dann wieder leichte Depression. Seit 10 Jahren Wechsel von Depression (Idee der Unfähigkeit, Selbstmordneigung) mit leichter Exaltation (Geschwätzigkeit, Unternehmungslust, Bewegungsdrang). Deutliche senile Involution. Exitus an Pneumonie.

90. J. G., 1851 geboren. Vater dement, senil, Mutter auffallender Charakter, Onkel mütterlicherseits melancholisch, Grossvater und Grossmutter

mütterlicherseits rückenmarksleidend. In der Waldau 1884—85 und 1892. Als Kind Meningitis. Etwas schwache Begabung, gutmüthig. Ab und zu „leicht schwermüthig". Erster heftiger Angstanfall und Depression im 33. Jahre. Hemmung bis zur Apathie, zunehmende Angst, hallucinirend. Intercurrent starke Exaltation, Rededrang, Ideenflucht, ebenfalls Hallucinationen. Bewegungsdrang, nach mehreren Monaten allmälige Heilung. Gesund bis 1892. Nach dem Tode der Frau ängstlich, Idee er werde bestohlen. Depression, Hemmung. Hierauf wieder wie beim ersten Mal manisch, nur leichter.

b) Erster Anfall mit Manie, mit freien Intervallen.

91. R. R., 1874 geboren. Nicht belastet, Eltern blutsverwandt. 4 mal in der Waldau: 1890—91, 1893, 1896—98 und 1902 bis heute. In ihrem 16. Jahre wird sie heiter und gesprächig, zunehmende Ideenflucht, Bewegungsdrang. Hallucinationen. Kurze intercurrirende Melancholie: Depression mit Angst. Wieder manisch (manischer Stupor). Dann Genesung. 1892 vorübergehend melancholisch. 1893 leichtere Manie. Dann gesund bis 1896. Jetzt Hemmung bis Stupor, Depression, hallucinirend. Nach 5 Monaten schnell in Manie übergehend, wie das erste Mal. Nach mehr als 15 Monaten Dauer in Heilung übergehend. Charakter etwas defect geworden. 1902 wieder melancholisch, meist Hemmung mit Stupor, zwischendurch Erregung, oft heiter, auch im Stupor (Mischzustand). Status noch jetzt so, doch beginnende Erregung. Katatonische Symptome.

92. J. Sch., 1825 geboren. Mutter gestört, zwei Tanten mütterlicherseits gestört, ein Bruder melancholisch, eine Schwester Selbstmord, eine andere sonderbar, eine Tochter gestört. In der Waldau vom 11. Januar bis 13. Juni 1889. In seinem 19. Jahre (1844) Wanderlust, aufgeregt, exaltirt, Bewegungsdrang, etwa $^1/_4$ Jahr. Seither fast alle Winter einige Wochen melancholisch, still, gehemmt, deprimirt, anschliessend jeweilen manisch. So bis 1889. Jetzt leichte Melancholie mit folgender stärkerer Manie mit Grössenideen. Oft recht labile, weinerliche Stimmung, schon deutlich senile Veränderungen: Tremor und Demenz. Zu Hause Exitus an Lungenödem.

93. S. J., 1840 geboren. Vater Potator, ein Sohn nervös, suicid. In der Waldau im Jahre 1866 acht Monate, 1901 acht Monate und 1903 zehn Monate. Sie erkrankte in ihrem 26. Jahre an Manie. Gehobenes Selbstgefühl, Ideenflucht, aufgeregt. Dann Melancholie: gehemmt, Depression, nach wenig Monaten Heilung mit etwas sonderbarem Charakter. Gesund geblieben bis 1901 (35 Jahre lang), hatte viele Sorgen. Wurde wieder manisch: heiter, Bewegungsdrang, schwatzhaft. Plötzliche Angstanfälle für Stunden. Hallucinationen, gewaltthätig. Manie herrscht 5 Monate. Dann schwere Depression, Hemmung, Angst. Ordentlich erholt entlassen. 1903 neue Erregung manischer Natur. Tobsucht während vieler Monate, zuletzt wieder Depression während mehrerer Monate. Wieder ordentlich entlassen, noch etwas labile Stimmung.

94. J. D., 1845 geboren. Mutter gestört, Tante mütterlicherseits gestört. In der Waldau in den Jahren 1874 und 1882—83. Hatte einen guten Charakter. In ihrem 28. Jahre plötzliche Manie hohen Grades: Ideenflucht, Tob-

sucht. Dann mehrere Monate Depression, Hemmung, Angst. Danach völ... nesen. 1882 neuer Anfall von Manie, wie erster Anfall. Heilung, protra... Verlauf. Staunt oft, oft etwas unklar, sonst witzig, heiter. Zu Hause ... Depression. Seither gesund geblieben.

c) Melancholischer oder manischer Beginn ohne Intervalle ... einem geschlossenen Cyclus. (Cyclothymie, Hoche.)

95. K. Z., 1863 geboren. Vater Potator, drei Onkel väterlicherseits Potato... alle Geschwister auffallend. In der Waldau vom 24. August 1883 bis 28. ... 1884. War von jeher überspannt. Litt an Phthisis pulmonum. Im 20. Ja... grosse Unruhe, gehobenes Selbstgefühl, Grössenideen, witzig. Dann Besser... und melancholisch: Hemmung. Direct wieder Uebergang in Manie 2 Mo... und daran anschliessend neue Depression mit folgender Heilung. Nun bis ... seinem an Tuberculose erfolgten Tode normal.

96. A. B., 1866 geboren. Onkel väterlicherseits melancholisch. In ... Waldau vom 25. März bis 14. Juni 1886. In ihrem 20. Jahre 5 Tage na... einer Geburt, bei eintretender Mastitis, schwermüthig, Unwürdigkeitside... Angst. Dann manische Erregung: Bewegungsdrang, heitere Stimmung. Lo... gorrhoe. Später Mischzustände: plötzliche Angst und anschliessend wie... reine Manie und ohne tiefere Remission übergehend in reine Depression. Lan... same Heilung zu Hause. Seither angeblich gesund geblieben.

97. E. F., 1860 geboren. Grossmutter väterlicherseits gestört. In de... Waldau vom 6. Juli 1885 bis 10. September 1893. Von jeher lebhaft, eige... sinnig. Menses mit 16 Jahren. Im 22. Jahre (1882) ohne Anlass müde, arbeits... unlustig, deprimirt, gehemmt im Denken. Seither nach unvollkommenen Inter... vallen mehrere leichte, ähnliche Zustände. Im Jahre 1885 bald melancholisc... bald manisch; Melancholie vorherrschend mit Stupor. Jede Phase dauert 2—4 Wochen, danach längere Remissionen. 1886 starke manische Anfä... Exaltation bis Tobsucht. 1888—89 fast immer manisch, tobsüchtig, Ideen... flucht, Bewegungsdrang, Hallucinationen, zeitweise Verwirrtheit. Gar kein... Intervalle mehr, später wieder deutlichere melancholische Phasen, aber b... zum Tode (1893 an Typhus) steter Wechsel mit vorherrschender Manie. I... den letzten Jahren mehr zorniger Affect, kurz vor dem Tode noch reine De... pression.

98. M. Z., 1861 geboren. Vater Paralytiker, Grossmutter mütterlicher... seits gestört, eine Schwester gestört. In der Waldau vom 23. Juli 1886 b... 31. Januar 1887. War früher etwas nervös. Hatte Metritis. Im 24. Jahre De... pression. Angst vor Verfolgungen. Heftige ängstliche Aufregung, beständiges Jammern, oft fortwährende Reden. Dann plötzliche Hemmung und Apathie... aber andauernde grosse Angst, Hallucinationen, Salivation, oft verwirrt. Na... wenig Monaten rascher Umschwung in reine Manie. Heitere Stimmung, Ideen... flucht, Bewegungsdrang, Logorrhoe. Erst zu Hause nach mehrmonatiger Dauer geheilt. Seither gesund geblieben.

99. J. M., 1857 geboren. Vater und Schwester gestört, zwei Tanten mütterlicherseits gestört. In der Waldau vom 19. August 1884 bis 9. Februar

1885. Stets boshafter Charakter, hat gern getrunken. Im Anschluss an Delirium tremens im 27. Jahre Manie mit Hallucinationen, Euphorie, Bewegungsdrang, Ideenflucht. Oft intercurrente Verfolgungsideen. Unter Remissionen Besserung, daran anschliessend stärkere Melancholie: Depression, Hemmung des Denkens und in Bewegungen. Später völlige Heilung. Mehrere Jahre gesund geblieben, nachher unbekannt.

100. H. G., 1869 geboren. Vater nervös, Onkel väterlicherseits gestört und Suicidium, Bruder nervös etc. In der Waldau vom 25. Januar bis 14. Juli 1900. Früher normal. Vor der Heirath viel Arbeit, in der Ehe gonorrhoisch inficirt, zu gleicher Zeit starb ihr Vater. Bald darauf (30jährig) melancholisch: starke Hemmung, Depression, Angst. Suicidversuche. Nach einigen Monaten rascher Uebergang in's Manische: lebhafteste Exaltation, Ideenflucht, Bewegungsdrang, schlagfertig, witzig. Mit leichter Melancholie als Schluss ziemlich rasche Genesung, seither gesund geblieben.

101. B. J., 1866 geboren. Vater Potator, ein Onkel väterlicherseits Potator, ein Onkel und eine Tante väterlicherseits gestört. In der Waldau vom 17. September 1897 bis 5. Januar 1898. Hatte stets Neigung zu Musik und ziellosem Handeln. 3 Tage nach einer Zangengeburt im 31. Jahre manisch: Ideenflucht, heitere Stimmung, Bewegungsdrang. Hallucinationen, verwirrt. Nach mehreren Monaten hoher Erregung Depression, Angst, Hemmung. Hallucinirt wieder, oft etwas benommen. In grosser Depression entlassen. Dann in Privatanstalt noch Besserung und später völlige Heilung. Seither gesund geblieben.

102. C. W., 1849 geboren. Vater Potator. In der Waldau vom 3. August bis 8. September 1882. Stets schwermüthige Lebensauffassung. Menses seit dem 16. Jahre. Später Hemicranie. Mit 32 Jahren nach Entbindung Melancholie, motorische und Denkhemmung, Depression. Nach einigen Monaten Mischzustände (abwechselnd Angst und Euphorie), dann heftige, blühende Manie: Bewegungsdrang, Logorrhoe, Ideenflucht. Rasche Besserung, zu Hause geheilt. Seither angeblich gesund geblieben.

103. J. F., 1853 geboren. Keine erbliche Belastung. In der Waldau vom 19. Februar bis 30. October 1887. War stets schwärmerischer Natur. Ohne sichtlichen Anlass im 34. Jahre aufgeregt, manisch: Bewegungsdrang, religiöse Exaltation. Mehrere Monate reine Manie, dann plötzlich reine Melancholie mit Depression, Hemmung, Angst. Nach 3 Wochen wieder Manie und nun rasch wechselnd fliessende Uebergänge und Mischzustände, in denen Manie vorherrscht und nur kurze Stunden lebhafte Angst auftritt. Schliesslich völlige Heilung. Seither gesund geblieben.

104. M. L., 1823 geboren. Ein Onkel gestört. In der Waldau vom 13. October 1882 bis 4. Februar 1883. Hat Ovarialcyste. Seit mehreren Monaten (im 59. Jahre) verstimmt, Angst, innere Unruhe, dabei Bewegungsdrang, abnorme Sensationen. In der Waldau starke Angst, oft in Anfällen, klagt gern über körperliche Krankheiten. Langsamer Wechsel. Wird manisch: andauernde, heitere, expansive Stimmung, Ideenflucht, Intelligenz intact. Nach mehreren Monaten (noch zu Hause) völlig genesen. Bis zu seinem Tode psychisch gesund.

Ich habe gefunden, dass die circuläre Psychose bei den Männern die häufigste Psychose meiner untersuchten Hauptgruppe ist; bei den Frauen wird sie von der einfachen und periodischen Melancholie an Zahl übertroffen, was auch bewirkt, dass sie insgesammt erst an dritter Stelle kommt. Pick erklärt, die circuläre Psychose habe sich in den letzten 15 Jahren geändert, sie komme häufiger vor, habe kürzere Intervalle und Krankheitsphasen als früher. In meiner 23jährigen Beobachtungszeit konnte ich diese Beobachtung nicht machen. Pilcz nennt sie die häufigste periodische Psychose, sie komme bei Frauen häufiger vor als bei Männern (letzteres habe ich auch gefunden).

Die Krankengeschichten geben mir nach meiner Besprechung der einfachen Melancholie und Manie und ihrer periodischen Formen nicht mehr viel zu sagen. Wenn der einzelne Anfall ohne Anamnese etc. uns zur Kenntniss kommt, so lässt sich wie bei der periodischen Form nicht mit Bestimmtheit sagen, ob es ein Anfall einer circulären Psychose ist, oder eine Krankheitsform für sich, ja im Ganzen sehe ich in meinen Krankengeschichten für den einzelnen Anfall, die einzelne Phase, keinen wesentlichen Unterschied gegenüber den früher besprochenen Melancholien resp. Manien; es scheinen nur die einzelnen Phasen beim melancholischen Zustand z. B. im Allgemeinen rascher zu verlaufen, acuter aufzutreten und abzuheilen, als bei der einfachen Melancholie, gerade wie bei der periodischen Melancholie.

Ich habe meine Beispiele absichtlich so ausgewählt, dass jedes etwas vom anderen Abweichendes bringt. Bei den Einen beginnt die Störung mit Melancholie, bei den Anderen mit Manie. Bei dem Einen war die Diagnose die ersten Jahre auf periodische Melancholie zu stellen und erst später kam ein einzelner Anfall von Manie (Fall 84), bei Anderen trat nach längerer periodischer Melancholie deutlich eine circuläre Form zu Tage (Fall 81). Bei Einigen kommen Mischzustände (Weygandt) vor (Fälle 85, 93, 103). Auch Pilcz erwähnt, dass die circuläre Psychose oft zuerst unter einem periodischem Bilde verlaufen könne. Wieder Andere haben deutliche, katatonische Symptome (Negativismus, Salivation), ohne dass sie zur Gruppe der Katatonie gerechnet werden dürfen (Fälle 87, 91, 98).

Ich habe die Krankengeschichten, nur zur besseren Uebersicht, in drei Gruppen getheilt: solche mit melancholischem Beginn, mit manischem Beginn und solche, die, soviel ich erfahren konnte, nur einen Cyclus von Anfällen hatten, und zwar ohne freie Intervalle und ohne spätere Wiedererkrankung. Ich habe sie aber doch nicht als endgültig von der Psychose geheilt angesehen, weil die Zeit noch zu kurz ist. Ich habe aber nichts gefunden, weder in der Aetiologie der Krankheit

noch in deren Verlauf, noch im Ausgang, das mir hätte einen Fingerzeig geben können, warum das eine Mal die Krankheit so und nicht anders begonnen hat, und warum einmal Intervalle kommen und im anderen Falle nicht. Ich muss hier einflechten, dass Falret unter seiner Folie à double forme nur circuläre ohne freie Intervalle verstanden haben wollte, eine Auffassung, die aber bald erfolgreich bekämpft wurde, besonders auch von Baillarger.

Aetiologisch habe ich vorläufig (ich werde weiter unten noch etwas darauf zurückkommen) zu bemerken, dass ich einige Fälle gefunden habe, die nach Schädlichkeiten aufgetreten sind, welche in Form von Traumen das Gehirn getroffen haben. Ich erinnere speciell nur an den Mann (Fall 89), der nach Kohlenoxydvergiftung und Schädeltrauma an periodischer Melancholie erkrankte, die nachher in circuläre Psychose überging. Dieser Fall und Fall 90 mit der durchgemachten Meningitis und ein nicht erwähnter Fall eines 16jährigen Knaben, der kurz vor Ausbruch einer circulären Psychose leichtere Kopftraumen erlitten haben soll, zeigten allerdings nicht das Bild der periodischen Manie, wie Pilcz es verlangt. Ohne dieser Aetiologie momentan einen allzugrossen Werth beimessen zu wollen, so möchte ich doch andeuten, dass sie vielleicht geeignet sind, darauf hinzuweisen, dass circuläre Form resp. periodische Melancholie doch nicht von der periodischen Manie so wesensverschieden sind, wie dies uns etwa die Beobachtungen von Pilcz und Anderen, die bei Gehirnschädigungen (erworbene Disposition) eher nur periodische Manie zu sehen gewohnt waren, könnten vermuthen lassen. Ich hätte also solche erworbene Disposition speciell bei circulären Psychosen gefunden. Irgend eine Modification im Verlauf oder Ausgang der Psychose habe ich aber bei diesen 3 Kranken nicht finden können.

Bei Fall 87 ist in der Aetiologie Epilepsie bekannt, und auch später kommen epileptische Anfälle vor und einmal ein „Schlaganfall“; dieser Fall ist auch gerade hier anzuschliessen. Es liesse sich vielleicht streiten, ob er hier einzureihen ist und ob er nicht eher bei den epileptischen Psychosen anzuführen wäre, allein einzelne manische resp. melancholische Anfälle waren doch zu charakteristisch, als dass man ihn heute schon davon trennen dürfte. Ich kann natürlich bei diesem vereinzelten Vorkommen keine Schlüsse ziehen. Zu erwähnen ist endlich noch Fall 99, bei dem sich die circuläre Psychose direct an ein Delirium tremens angeschlossen hat. Die circulären Phasen waren so rein, dass ich diesen Fall nicht zu den alkoholischen Formen rechnen konnte. Nicht aus einem anderen Interesse, als wegen eines sehr langen Intervalles habe ich Fall 82 und 93 angeführt.

Die Anfälle sehen sich im Ganzen in ihren bestimmten Phasen

bei den einzelnen Kranken ungemein ähnlich, doch kommen auch Ausnahmen vor (Fall 81), so dass auch daraus kein Schluss zu ziehen wäre. Meist treten mit den späteren Anfällen Charaktereigenthümlichkeiten auf, eben als Folge der durchgemachten Anfälle. Dass sehr oft die Intervalle mit den Jahren aufhören, habe ich auch an Beispielen gesehen. Ein eigentlich geistiger, d. h. intellectueller Defect wird selten beobachtet. Die senile Involution scheint sich aber relativ frühzeitig einzufinden.

Im Uebrigen kann ich nur noch einmal betonen, dass die manische Phase alle Eigenthümlichkeiten, wie Hallucination, Verwirrtheit etc. haben kann, wie eine gewöhnliche Manie; das Gleiche gilt von der melancholischen Phase. Einmal kam (Fall 100) nach einer heftigen manischen Phase ein kurzer submelancholischer Rückschlag, der wohl nicht direct zur Periodicität gehörte. Pilcz meint, Hallucinationen kämen selten vor, auch hätten die depressiven Phasen selten Angstzustände, meist nur Depression. Ich fand sehr oft Angstzustände. Dass die melancholischen Zustände heftiger sind, als die manischen, habe ich nicht finden können, während Pilcz dies beobachtet hat.

Von den 63 hierhergehörenden Männern galten bei der letzten Entlassung oder jetzt:

33 als genesen	= 52,4	pCt.	(vom Anfall).
19 „ gebessert	= 30,2	„	
7 „ ungebessert	= 11,1	„	(theilweise noch in der Anstalt).
4 gestorben	= 6,3	„	

Bei 45 waren freie Intervalle vorhanden.

Bei den 90 Frauen waren zur Zeit:

50 genesen	= 55,5	pCt.	
20 gebessert	= 22,2	„	
16 ungebessert	= 17,7	„	
4 gestorben	= 4,4	„	(alle an intercurrenten Krankheiten).

Insgesammt ergeben sich folgende Zahlen:

Von 153 Kranken:

83 genesen	= 54,3	pCt.
39 gebessert	= 25,5	„
23 ungebessert	= 15,0	„
8 gestorben	= 5,2	„

Die Zahl der Heilungen nach meiner früher schon erwähnten Auslegung wäre also erheblich grösser als bei der periodischen Melancholie und nähert sich sehr den Heilungen der einfachen Melancholie und der Manie. Ich muss dabei noch bemerken, dass zum Mindesten etwa noch 6 von den ungeheilten und gebesserten Fällen als heilbar anzusehen

sind. Allein sie sind zur Zeit des Abschlusses meiner Untersuchung noch nicht gebessert oder geheilt gewesen und durften deshalb nicht mitgezählt werden. Die Heilungen sind bei den Frauen häufiger als bei den Männern; Genesene und Gebesserte geben bei Männern 83 pCt., bei Frauen 78 pCt. Auch hier muss ich betonen, dass ich keinen Fall bis jetzt sicher als geheilt ansehen dürfte, wollte ich das völlige Cessiren der Anfälle als conditio sine qua non aufstellen. Pilcz rechnet auch so, ebenso Ziehen etc. Beide erwähnen ein öfteres Auftreten secundärer Demenz, dem ich nicht beistimmen kann. Wohl aber finde ich, wie Pilcz, dass mit der Zeit eine Charakteränderung auftritt.

Zahl der Anfälle und Art derselben.

Ueber die Zahl der Anfälle ist das Gleiche zu sagen, wie bei den periodischen Formen. Eine grosse Anzahl Kranker kommt nur in der Manie in die Anstalt, das melancholische Stadium machen sie oft zu Hause durch, da es entweder von der Umgebung als Normalzustand angesehen wird, oder doch nur so geringe Symptome zeigt, dass ein Anstaltsaufenthalt unnöthig erscheint. Ab und zu sind die manischen Zustände so leicht, dass die Kranken zu Hause bleiben und nur in einer heftigen Angst- oder Depressionspsychose die Anstalt aufsuchen.

Ich habe bei meinen 63 Männern:

9	mit	2	mir	zur	Kenntniss	gekommenen	Anfällen,
9	„	3	„	„	„	„	„
7	„	4	„	„	„	„	„
23	„	mehr	„	„	„	„	„

Bei 15 (24,2 pCt.) trat nur eine Krankheitsperiode auf, d. h. es schloss sich direct ohne Intervall an eine Manie eine Melancholie an oder umgekehrt, woran sich wieder eine Manie anschloss und so weiter, also Cyclothymien nach Hoche. Bei 11 = 73 pCt. Kranken der letzten Kategorie trat Heilung ein. 4 solche Kranke haben die Anstalt gebessert verlassen, wovon 2 sich später zu Hause noch mässig erholten, während 2 geistig etwas geschwächt wurden, nachdem sie über 3 Jahre anhaltend in cyclischer Weise heftig erkrankt waren.

Bei den 90 Frauen haben wir 25 mit 2 Anfällen,

14	„	3	„
6	„	4	„
24	„	viel	„

Bei 21 = 23,3 pCt. hatte ich die Hoche'sche Cyclothymie beobachtet. Von diesen sind 16 geheilt = 76 pCt., 1 verblödete etwas und 4 erholten sich nie mehr vollkommen.

Es geht aus den Krankenjournalen wohl oft insofern nicht genau hervor, mit welchem Anfalle die Psychose begonnen hat, als die Anamnesen nicht völlig zuverlässig sind, ebenso fällt es oft schwer, die Art der vorherrschenden Anfälle in ihrer vorwiegenden Anzahl zu bestimmen. Ich musste noch berücksichtigen, dass ich eben von einer grossen Anzahl von Anfällen, die meine Kranken durchgemacht haben, gar nichts weiss. Immerhin werde ich kaum fehlgehen, wenn ich annehme, dass sich das Verhältniss nur zu Gunsten der Melancholie verschieben würde, denn es werden wohl mehr melancholische Stadien übersehen, als manische. Giebt es doch Circuläre, deren melancholisches Stadium sich nur darin offenbart, dass sie auffallend wortkarg zu sein scheinen und oft übertrieben, d. h. angsthaft fleissig sind. Aber, wie gesagt, diese Annahme ist nur hypothetisch.

Ich fand bei den Männern:

Beginn der Erkrankung mit Melancholie = 31 mal = 49,2 pCt.,
" " " " Manie = 32 mal = 50,8 "

Die Zahl der melancholischen Anfälle war vorwiegend in 11 Fällen = 17,5 pCt.

Die Zahl der manischen Anfälle war vorwiegend in 24 Fällen = 38,1 pCt.

Die Zahl war ungefähr bei beiden gleich in 28 Fällen = 44,4 pCt.

Bis zum 35. Jahre, d. h. bei 42 Kranken, war 18 mal melancholischer und 24 mal manischer Beginn; vom 36.—65. Jahre, d. h. bei 21 Kranken, war 13 mal melancholischer und 8 mal manischer Beginn.

Ich habe im Gegensatz zu anderen Autoren sehr oft einen manischen Beginn der circulären Störung gefunden und es scheint, als ob bei den Männern in den jüngeren Jahren diese Krankheitsform mehr manisch beginnen würde; tritt die Krankheit erst später auf, so ist ein melancholischer Beginn häufiger.

Von den manisch beginnenden Männern sind 19 geheilt = 59,4 pCt.
" " melanchol. " " " 14 " = 45,2 "

Ein manischer Beginn wäre also bei den Männern etwas günstiger, schon jedenfalls, weil der manische Beginn meist bei jüngeren Kranken eintritt.

Das ähnliche Verhältniss ist bei vorwiegend manischen Perioden 15 Heilungen = 62,5 pCt.

Das ähnliche Verhältniss ist bei vorwiegend melancholischen Perioden 6 Heilungen = 55,5 pCt.

Bei den Frauen sind die Verhältnisse ganz anders:

Beginn melanch. 65 mal = 72,2 pCt.
„ manisch 22 „ = 24,4 „

bei 3 habe ich über den Beginn nichts erfahren können.

Die Zahl der melanch. Anfälle waren vorwiegend in	29	Fällen	= 32,2 pCt.
„ „ „ manischen „ „ „ „	17	„	= 18,9 „
Beide Anfälle waren ungefähr gleich in	44	„	= 48,9 „

Bis zum 35. Jahre, d. h. bei 72 Kranken waren 52 mal melancholischer und 18 mal manischer Beginn.

Vom 36.–65. Jahre, d. h. bei 18 Kranken war 13 mal melancholischer und 4 mal manischer Beginn.

Ein melancholischer Beginn kam bei den Frauen viel häufiger vor als bei den Männern, auf einen manischen Beginn kommen 3 mit melancholischem Beginn. Ein Grund für diesen sehr in die Augen springenden Unterschied ist zum Theil vielleicht darin zu finden, dass im Allgemeinen die Zahl der melancholischen Frauen sehr gross ist im Verhältniss zur Zahl der manischen Frauen. Auf 70 pCt. melancholische Frauen kommen nur 6 pCt. manische. Bei den Männern ist das Verhältniss insofern anders, als Manie relativ häufiger ist. Sehr wohl möglich ist es aber, dass die Anamnese bei den Männern schlechter wäre, doch wäre dies auffallend, wenn nur die Männer schlechtere Anamnesen hätten, die Frauen nicht.

Hoche, Mendel, v. Krafft-Ebing und Andere finden bei ihren circulären fast immer einen melancholischen Beginn, nur Falret und Baillarger haben vorwiegend einen manischen Beginn gesehen.

Von den 65 melancholisch beginnenden waren 37 geheilt = 56,9 pCt.
Von den 22 manisch beginnenden waren 11 geheilt = 50,0 pCt (fraglich 2).
Von den 29 vorwiegend melancholischen Formen waren 16 geheilt = 55,2 pCt.
Von den 17 vorwiegend manischen Formen waren 5 geheilt = 29,4 pCt.
Von den 44 gleichartigen Formen waren 29 geheilt = 65,9 pCt.

Im Gegensatz zu den Männern haben die Formen mit melancholischem Beginn etwas mehr Neigung zur Heilung vom Anfall.

In der Gesammtheit von 153 Fällen haben wir

96 beginnende melancholische Phasen = 62,7 pCt.
54 „ manische „ = 35,3 „
3 unbekannt.

bei 40 ist	Melancholie	vorwiegend	= 26,1 pCt.
„ 41 „	Manie	„	= 26,8 „
„ 72 „	beide gleich	„	= 47,1 „

Bei 45 Männern und 57 Frauen habe ich freie Intervalle gefunden. Die Intervalle zwischen erstem und zweitem Anfalle dauerten im Maximum 35 Jahre, im Allgemeinen sind die Zwischenpausen kleiner als bei der periodischen Melancholie. Die grösste Zahl hat nur Intervalle von 2—4 Jahren oder auch nur von $^1/_2$—1 Jahr. Auch hier sind die Intervalle zwischen erstem und zweitem Anfall bei den Männern selten so gross, wie bei den Frauen. Bei den Fällen mit grösseren Intervallen ist fast ausnahmslos, wie bei der periodischen Melancholie oder Manie, der erste Anfall in der Pubertät, der zweite im Climacterium oder Rückbildungsalter aufgetreten.

Ursachen.

Von äusseren Ursachen erwähne ich noch im Anschluss an das oben gesagte: Bei

Männern:		Frauen:	
Alkoholismus	21 mal	Climacterium	10 mal [1])
Sorgen etc.	13 „	Geburt etc.	14 „
Pubertät	25 „	Pubertät	47 „
Krankheit	6 „	Ermüdung	9 „
Beruf etc.	4 „	Chlorose	5 „
Trauma	5 „	Krankheit	7 „
Onanie	2 „	Sorgen etc.	7 „

Während ich bei periodischer Manie Trauma nirgends als Gelegenheitsursache oder als Disposition gebenden Factor erwähnt gefunden habe, kommt dies hier mehrere Male als Gelegenheitsursache vor. Die Pubertät spielt eine Hauptrolle, dann kommt immerhin noch recht häufig das Climacterium oder Rückbildungsalter in Betracht. Im Uebrigen finde ich gegenüber den anderen schon besprochenen Gruppen keinen Unterschied..

Weygandt betont, dass in überwiegender Zahl der erste Anfall in der Pubertät auftrete, dass die Krankheit eine constitutionelle, endogene sei. Da in meinen Fällen die Krankheit so oft im Rückbildungsalter aufgetreten ist, kann man wohl nicht ausschliesslich von constitutionell und endogen sprechen.

1) Bei den Männern kommt im gleichen Alter, d. h. im Alter des Climacterium der Frauen 14mal circuläre Psychose vor.

Heredität.

Von den 63 circulären Männern sind 55 belastet = 87,3 pCt.,
5 fraglich,
3 verneint.

Von den 33 geheilten sind 30 belastet = 90,9 pCt.
" " 54 belasteten " 30 geheilt = 55,5 "

Von den 90 circulären Frauen sind 77 belastet = 85,5 pCt.,
8 fraglich,
5 verneint.

Insgesammt sind von 153 Kranken 132 belastet = 86,3 pCt.

Von den 50 geheilten Frauen sind 43 belastet = 86,0 pCt.
" " 77 belasteten " " 43 geheilt = 55,8 "

Die Heredität ist bei Männern und Frauen grösser als bei der gewöhnlichen Melancholie, grösser als überhaupt bei irgend einer der von mir untersuchten Gruppen, die hypochondrische Melancholie ausgenommen. Die Heredität der Geheilten ist grösser, als die Heredität aller Fälle. Bei den Männern scheinen die endogenen Ursachen eine grössere Rolle zu spielen, als bei den Frauen: Heredität und abnormer Charakter kommen häufiger vor (bei 32 Männern wurde ein abnormer Charakter erwähnt und bei 33 Frauen). Weygandt fand noch eine etwas grössere Heredität als ich, nämlich 90 pCt.; auch von Hoche und Ziehen wird die starke Heredität betont.

Will ich ausser über die Genesenen noch über die Gebesserten etwas erwähnen, so wäre es, dass einzelne von ihnen dauernd in der Anstalt blieben, wo sie in den freien Intervallen zu den besten Arbeitern zählen.

Von den ungeheilten sind nur 4—5 dement geworden, einer nachdem die periodische oder circuläre Störung seit 40 Jahren bestanden hat; die anderen waren wohl senil dement zu nennen. Bei einigen ist ein chronischer, manischer Zustand eingetreten und wieder andere zeigen eben kaum mehr erkennbare Remissionen.

Ich käme also zu folgendem Schlusse:

Die circuläre (manisch-depressive) Psychose in unserem Sinne ist eine recht häufige Krankheit, sowohl bei Männern als bei Frauen.

Ihre einzelnen Phasen unterscheiden sich symptomatologisch nicht von einer einfachen Manie resp. Melancholie.

Aetiologie und Ausgang sind die gleichen wie bei den anderen besprochenen periodischen Formen.

Die Heredität tritt ganz besonders als Ursache in den Vordergrund.

Aetiologie und Verlauf der Krankheit lassen vorerst nicht deuten. dass wir es hier mit einer vom manischen oder melancholischen reinen Bilde abweichenden Krankheitsform zu thun haben. Sie scheint mir den andern coordinirt zu sein.

Sie ist nicht eine ausschliessliche Erkrankung des Jugendalters.

Die in ihr vorkommenden fliessenden Uebergänge vom manischen zum depressiven Charakter scheinen eine Wesensähnlichkeit der Manie und Melancholie zu beweisen.

Ob die „Hirntraumen" ätiologisch von Wichtigkeit sind, ist noch nicht abgeklärt.

Von den sogenannten unreinen Formen.

Ich habe hierzu 28 Männer und 74 Frauen = 102 Fälle gerechnet.

Ich führe sie hier der Vollständigkeit wegen an, um zu zeigen. was ich darunter verstehe.

Von den Männern sind es erstens:

16 einfache Melancholien, wovon 3 hysterische Färbung hatten, 5 beim Ausbruch schon senil waren, 2 mit erheblichem angeborenen Schwachsinn verbunden waren, 1 bei einem ab origine constitutionell ganz abnormen Patienten auftrat. 3 waren einfache Depressionen bei sonst chronischem Alkoholismus und 2 traten nach acuter fieberhafter Krankheit als Intoxicationdepression auf.

Ferner sind 7 periodische Melancholien darunter: 1 mit Hysterie, 1 mit Alkoholismus, 2 mit Senium und 3 mit angeborenem Schwachsinn verbunden. Ein Manischer war chronischer Alkoholiker, ein periodisch Manischer war angeboren schwachsinnig, einer senil und 2 circuläre waren chronische Alkoholiker.

In summa waren bei Männern folgende Complicationen:

Hysterie und abnorme Constitution .	5
Angeborener Schwachsinn	6
Chronischer Alkoholismus	7
Dementia senilis	8
Intoxicationspsychosen	2

Von den 74 Frauen sind 44 einfache Melancholien: davon 17 mit Hysterie, 20 mit Senium (8 vielleicht sogenannter Kraepelin'scher präseniler Verfolgungswahn), 3 mit Apoplexien und folgender, ziemlich intensiver Verblödung (Anklänge an Hirnherde nach Pilcz?) und 4 mit angeborenem Schwachsinn complicirt.

Ferner sind 17 periodische Melancholien und zwar 16 mit Hysterie und 1 mit chronischem Alkoholismus complicirt. Von 6 ma-

nischen waren 2 mit Hysterie, 2 mit Senium und 1 mit angeborenem Schwachsinn complicirt und 1 Fall war Typhusintoxicationspsychose. Von 4 periodischen Manien war 1 mit Hysterie, 1 mit Senium, 1 mit Alkoholismus complicirt und 1 war Erysipelintoxicationspsychose, 3 Circuläre waren sonst Hysterische.

In summa waren bei den Frauen folgende Complicationen:

Hysterie	39
Angeb. Schwachsinn . .	5
Chronischer Alkoholismus	2
Dementia senilis . . .	23
Intoxicationspsychose . .	2
Apoplexien	3

Allen diesen Fällen ist das gemeinsam, dass die Kranken wegen der Melancholie oder Manie etc. in Behandlung kamen, dass die Melancholie etc. momentan vorherrschendes Krankheitsbild war, ähnlich wie sie oben beschrieben werden; dazu kam eben das, die Krankheit complicirende und verändernde Moment, wie der hysterische Charakter, der angeborene Schwachsinn etc. Diese Complication blieb auch dann noch bestehen, wenn die acute Krankheit, die Depression oder Melancholie etc. schon abgeheilt war. Sie können mit den vorstehenden Gruppen schon deswegen nicht zusammengerechnet werden, weil sie eben auf dem Boden dieser andern Krankheit entstanden sind und mehr nur ein integrirender Bestandtheil oder intercurrente Phase jener Hauptgruppe sind.

Ich habe sie aber erwähnt, weil sie sehr oft, wiewohl meiner Ansicht nach mit Unrecht, zu den oben besprochenen Gruppen gerechnet werden.

Ich will zur Erläuterung nur ganz wenig Beispiele erwähnen:

105. A. A., geb. 1856, Vater Trinker und Suicidium, 1898, 1901 und 1903 in der Waldau. Von jeher schwächlich, seit der Pubertät suggestibel, empfindlich, nervös, hysterisch. Seither auch intercurrente Melancholie leichter Art. Dabei stets sehr suggestibel, aber Depression und Angst oft sehr gross. Hang sich interessant zu machen, grosses Krankheitsgefühl, sich pflegen lassen.

106. L. Z., geboren 1869, Vater auffallender Charakter, Mutter gestört, Onkel väterlicherseits gestört, Tante väterlicherseits hysterisch, in der Waldau vom 7. August 1894 bis 27. Mai 1895, nachher in der Anstalt Münsingen. Von jeher eigensinnig, unfolgsam, launisch, viel Kopfweh, Clavus und Globus hystericus. Im 21. Jahre erstes Mal Erregung zu Hause, wie Manie, 10 Monate lang. Jetzt Depression, Angst, wehrt sich gegen alles. Später übergehend in Manie: redselig, erregt, erotisch, zerstörungssüchtig, dabei launisch, hat alle interessanten Leiden, will bemerkt sein, suggestibel. Verlästert alles, noch lange schwankend, dann rasch besser, Hysterie bleibt.

107. S. P., geboren 1863, Vater Verschwender, 1 Schwester gestört, in der Waldau vom 18. Juli 1887 bis 8. Januar 1888. Von Kind auf schwachsinnig, erst mit 12 Jahren Schulbildung genossen. Kyphoskoliose, Not. Seit 2 Monaten gehobene Stimmung, erregt, Bewegungsdrang, religiöse Exaltation, dann Verfolgungsideen, Idee ein Geist sitzt im Bett, dann Heilung bei erheblichem Schwachsinn.

108. G. B., geboren 1860, erblich nicht belastet, in der Waldau vom 3. Januar 1901 bis 1. April 1901. Hat eine schlechte Erziehung genossen, viel onanirt. Seit vielen Jahren periodischer Trinker (nicht Dipsomane). An grössere Excesse und Entbehrungen anschliessend verzweifelt, beinahe erfroren, Depression, Lebensekel, Selbstanklagen. Rasche Genesung. Alkoholikercharakter.

109. A. M., geboren 1819, erblich nicht belastet, 1883, 1884—1887 in der Waldau. Seit vielen Jahren zunehmend misstrauisch, egoistisch, Gedächtniss verlierend. 1882 Manie: Ideenflucht, erotisch, Verbigeration, unrein, läppisch. Besserung. Nach $1/2$ Jahre neue Erregung manischer Art. Zunehmender, rascher seniler Blödsinn mit Tremor etc. Remittirende Manie. Exitus 1887 an Arteriosclerose.

110. M. K., geboren 1836, erblich nicht belastet, in der Waldau seit dem 1. April 1902. Seit 3 Jahren (64jährig) misstrauisch, still, gehemmt. Aengstlicher, forschender Blick, Verfolgungswahn. Grosse Angst und Unruhe, sichtlicher Intelligenzdefect und rasch vorgeschrittene Dementia senilis.

111. J. R., geboren 1842, erblich nicht belastet, in der Waldau von 15. Februar bis 29. März 1887. September 1886 bei Erysipel deliriös, dann heiter, Ideenflucht, Euphorie. Rasch gesund. Januar 1887 bei Erysipel wieder deliriös, dann exaltirt, Bewegungsdrang, immer viel delirirend. Bald genesen.

Ich nehme also bei allen diesen an, es seien nur intercurrente Manien und Melancholien, die, als bestimmte Aeusserung des Grundleidens auftreten, also eigentlich nur Zustandsbilder sind, streng genommen zu ihren Grundkrankheiten gezählt werden müssen: zur Dementia senilis, Schwachsinn, Hysterie etc. Dass solche Zustandsbilder bei allen diesen Grundkrankheiten vorkommen, ist nichts Neues und deshalb wohl nicht weiter zu begründen. Ob der eine oder andere Fall da oder dorthin gezählt werden soll, mag oft diskutirbar sein, im Princip herrscht wohl kein Widerspruch.

Gannuszkin und Suchanoff scheiden diese Formen nicht direct ab, erwähnen sie aber als Formen mit besonderer Färbung. Auch bei den Intoxicationspsychosen verhält es sich so. Ich glaube die betreffenden Psychosen ähneln wohl etwas der Manie, allein im Ganzen spielt doch die Intoxication die Hauptrolle, daher auch das meist stark hervortretende deliriöse Bild.

Am Schlusse meiner Untersuchungen angelangt, kann ich nur auf die unter den einzelnen Rubriken gemachten Resumé's verweisen. Ich habe in meinen Untersuchungen vor Allem gefunden, dass es zur Zeit

nicht gerechtfertigt ist und durch Nichts erwiesen ist, die Melancholie als eine ausschliessliche Erkrankung des Rückbildungsalters aufzufassen.

Manien, periodisch-circuläre Psychosen manischer und depressiver Natur, kommen ebenfalls recht häufig im Rückbildungsalter vor. Ausserdem kommen sehr zahlreiche Fälle von Melancholia simplex im Jugendalter vor, die sich in keiner Weise von der Melancholie der senilen oder präsenilen Involutionsperiode unterscheiden.

Ich kann mich nicht zu der Ansicht bekennen, es gebe keine einfache Manie. Meine Untersuchungen haben mir deutlich gezeigt, dass unzweifelhafte Fälle einfacher Manie vorkommen, ungefähr in gleicher Zahl wie periodische Manien.

Aetiologie und Verlauf der einfachen und periodischen Melancholie (analog auch der einfachen und periodischen Manie) sind sich sehr ähnlich, eine völlige Trennung dieser verschiedenen, sich ähnlich sehenden Klassen, ist nicht angezeigt. Die fliessenden Uebergänge von Manie zur Melancholie und umgekehrt, wie sie in sehr vielen einfachen und periodischen Manien resp. Melancholien vorkommen, lassen, abgesehen von dem beide Gruppen verbindenden Symptomencomplex der circulären Psychose, ziemlich sicher vermuthen, dass alle die oben beschriebenen Gruppen sich in ihrem inneren Wesen verwandt sind.

Allen diesen Gruppen ist auch die ausgeprägte Heredität gemeinsam und zwar scheinen die Hereditären mehr zur Periodicität zu neigen, während Fitschen bei der periodischen keine grössere Heredität gefunden hat.

Tabelle II. Zusammenstellung der Heredität.

Krankheitsform	Zahl d. Erkrankten			Hereditäre			in Prozenten		
	M.	F.	Sa.	M.	F.	Sa.	M.	F.	Sa.
Melancholia simplex	42	135	177	33	97	130	79	72	73
Melancholia periodica	39	128	167	30	110	140	77	86	84
Melancholia hypoch.	25	5	30	22	5	27	88	100	90
Mania simplex	9	12	21	6	8	14	67	67	67
Mania periodica	12	12	24	9	7	16	75	58	67
Circuläre Psychose	63	90	153	55	77	132	87	86	86
Summa	190	382	572	155	304	459	81	80	80

Wie in andern Psychosen wird auch hier die Disposition, mag sie nun erworben oder angeboren sein, leicht zur Periodicität führen. Deswegen aber die periodische Melancholie, circuläre Psychose und perio-

dische Manie von ihrer Grundform, der einfachen, trennen zu wollen, scheint mir nicht gerechtfertigt. Vielleicht wird es in späteren, genaueren Untersuchungen gelingen, hier völlige Klarheit zu schaffen.

Die manisch-depressiven Formen, in ihrer Gesamtheit, vor Allem aber die melancholischen Unterformen kommen bei den Frauen viel häufiger vor, als bei den Männern. Sie zeigen alle eine sehr geringe Neigung zur Verblödung, wohl aber führen sie öfters zu Charakterveränderungen. Die periodische Melancholie kommt im Gegensatz zu der periodischen Manie sehr häufig vor.

Wie Fitschen und Jung habe auch ich gefunden, dass die Hereditären mehr Neigung zur Genesung haben als nicht Belastete.

Unter allen diesen Gruppen haben die manischen Formen die geringste Heredität (auch Pilcz fand dies).

Ich habe bis jetzt nichts Beweisendes gefunden für die Annahme, dass die manisch-depressiven Psychosen in ihrer Gesammtheit oder in einer ihrer Unterabteilung mit der Epilepsie in Zusammenhang stehen.

Literatur.

Angiolella, Sulla classificatione degli stati psicopatici. 1899. (Referat.)
Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie. 1883.
Athanassio, Les mélancoliques. Archiv de Neurol. Febr. 1899. (Referat.
Baillarger, De la folie à double forme. Annales médico-psychologiques. 1880.
Baillarger, Folie à double forme continue. Ibidem 1880
Baillarger, Manie, influence des règles, opium, guérison. Ibidem 1855.
Baillarger, Des rapports du délire hypochondriaque et du délire ambitieux. Ibidem 1887.
Baillarger, Accès de mélancolie débutant à l'époque des règles etc. Ibidem 1882.
Bechterew, Ueber periodische acute Paranoia simplex. Monatsschr. für Psych. u. Neurol. Bd. V.
Berkhan, Ueber freie Zwischenräume des periodischen Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie etc. Bd. LIII.
Billod, Discussion über Folie raisonnante. Annales médico-psychologiques. 1867.
Billod, Mémoire sur les diverses formes de lypémanie. Ibidem 1856.
Binswanger, Allgem. Psychiatrie in Lehrb. d. Psych. von Binswanger und Siemerling.
Binswanger, Discussion zu einem Vortrage von Mayser.
Bleuler, Ueber periodischen Wahnsinn. Psychol. neurolog. Wochenschr. ... 1902.

Böttiger, Ueber die Hypochondrie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXI.
Brierre de Boismont, Discussion sur la Folie raisonnante. Annales médico-psychol. 1866.
Brush, An Analysie of one hundred cases of acute melancolia. British medical Journal. 1893. (Referat.)
Charrière, Manie intermittente guérie par le bromure do potasse. Annales médico-psychol. 1867.
Cotard, Du délire hypochondriaque etc. Ibidem 1880.
Cramer, Gerichtliche Psychopathologie. 1900.
Dagonet, De la stupeur etc. Annales médico-psychol. 1872.
Deboudt, Excès alcooliques, manie périodique etc. Ibidem 1873.
Delbrück, Gerichtliche Psychopathologie. 1897.
Dercum, A clinical signification of insanity. (Referat.)
Doutrebente, Etude généalogique sur les aliénés héréditaires. Annales médico-psychol. 1869.
Doutrebente, Manie remittente, double forme, épilepsie larvée. Ibidem 1886, II. Teil.
Doutrebente, Note sur la folie à double forme. Accès multiples etc. Ibidem 1882.
Dunin, Ueber periodische, circuläre und alternierende Neurasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII. (Referat.)
Esquirol, Seelenstörungen. 1827.
Falret, Discussion über Folie raisonnante. Annales médico-psychol. 1866.
Farquharson, Ueber Melancholie, eine Analyse etc. The Journal of ment. science. Jan. 1884. (Referat.)
Fitschen, Die Beziehungen der Heredität zum periodischen Irresein. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. VII. No. 2.
Fürstner, Ueber Geistesstörungen im Senium. Arch. f. Psych. Bd. XX.
Fürstner, Kopfverletzung und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1882. Bd. XXXVIII.
Gacci, Mania, melancolia e psicosi maniaco-depressione. (Referat.)
Gannuszkin und Suchanoff, Zur Lehre der Melancholie. Korsakoffs Journal d. Neuropath. u. Psych. Bd. VI.
Gaupp, Dipsomanie. 1901.
Greppin, Ueber senile Psychosen. Corr.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1898.
Hecker, Die milder verlaufenden Arten des circulären Irreseins. 22. Wanderversammlung d. südwestdeutschen Irrenärzte z. Baden. 2. Sitzung, 22. u. 23. Mai 1897.
Heinke, 5. Jahresversammlung d. nordostdeutschen Psychiatervereins, 16. Juli 1898. Conradstein (idem Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. LVI).
Heinroth, Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens. Leipzig 1818.
Hinrichsen, Statistischer Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der einfachen acuten Mania im Verhältnisse zu den periodischen Formen derselben. (idem Inauguraldissertation. Zürich 1897.) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV.

Hitzig, Ueber die nosologische Auffassung und über die Therapie der pe- dischen Geistesstörungen. (idem Mitteldeutsche Psychiaterversamml. zu Halle, 24. October 1897.) Berliuer klinische Wochenschrift. 18 No. 1.

Hoche, Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Zwangs- Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten Bd. I. Heft 8. 1897.

Jacobi, Hauptformen der Seelenstörungen. Bd. I. Leipzig 1844.

Jung, Untersuchungen über die Erblichkeit der Seelenstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXI.

Kahlbaum, Ueber cyklisches Irresein. Irrenfreund. 1882. No. 10.

Karrer, Bemerkungen zur circulären Geistesstörung. (idem Jahresversamm- lung deutscher Irrenärzte zu Eisenach. 4. August 1880. Vortrag u. Discussion.) Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 1881.

Kemmler, Depressionsformen des jugendlichen Alters und Prognose. 20. Jahres- versammlung d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte i. Baden-Baden Sitzung vdm 26. Mai 1895.

Kirchhoff, Psychiatrie. 1892.

Kirn, Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878. (Referat.)

Kracauer, Die Melancholie der Frauen nach dem Climacterium. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 40. (Referat nach Inauguraldissertation.

Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie IV., VI. u. VII. Aufl.

Kraepelin, Ueber die klinische Stellung der Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Nov. 1899. Bd. VI. No. 5.

v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. III. Auflage. Stuttgart. 18

Magnan, Ueber das intermittierende Irresein. Psychiatr. Vorlesungen. 18 H. IV u. V. Ueber Manie. Ebendas. H. VI.

Matusch, Der Einfluss des Climacteriums auf die Entstehung und Form der Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie etc. Bd. XLVI.

Mayser, Beitrag zur Lehre von der Manie. III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater etc. Jena, 1. Mai 1898.

Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie etc. Bd. XLIV.

Mendel, Die Manie. Berlin 1881.

Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. 1902.

Mercklin, Ueber Hypochondrie. Irrenfreund 1892.

Meyer, L., Ueber circuläre Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. 1874 Bd. IV.

Meynert, Ueber Beziehungen zwischen Manie und Epilepsie. Psychiatr. Centralbl. 1872/73.

Nissl, Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen. 29. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte, 26.—27. Nov. 1898, Heidelberg.

Nissl, Ueber die sogenannten functionellen Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1899.

Pick, Ueber Aenderungen des circulären Irreseins. Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 51. (Dasselbe: Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurolog. Leipzig, 21.—22. Oct. 1899.) (Referat.)

Pilcz, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Nov. 1900.

Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. 1901.

Régis, Folie à double forme continue. Ann. méd.-psychol. 1880. Sept.

Rosenstein-Borosdino, Fall von circulärem Irresein mit Ausgang in Genesung. Kowalewsky Arch. psych. (Rev. Neurol. Centralblatt. 1888.)

Sachs, Statistischer Beitrag zur Kenntnis der einfachen und der periodischen Melancholie. Inaug.-Diss. Zürich 1899.

Schenk, Die periodische Melancholie. Deutsche Med.-Ztg. 1899. No. 18. (Referat.)

Schlöss, Ueber die Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit. Jahrb. f. Psychiatrie. XIV. H. 1 u. 2.

Schoetz, Beitrag zur Kenntniss der periodischen Manie. (Referat.) Inaug.-Diss. Berlin 1877.

Schott, Beitrag zur Lehre von der Melancholie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. 1903.

Schubert, Zur Pathogenese des circulären Irreseins. Verein ostdeutscher Irrenärzte zu Leubus. 19. Juni 1890. (Dasselbe. Neurolog. Centralbl. 1890.)

Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878 u. 1886.

Snell, Ueber Monomanie, als primäre Form der Seelenstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1865. Bd. XXII.

Speatling, On recurrent acute melancholia. (Referat.) The amer. Lancet. 1873. Febr.

Stransky, Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XI.

Taalman, Een paar gevallen van period. Krankzinnigheid. (Referat.) Kip v. Erp, Psychiatr. en neurolog. Blaaden. T. I.

Taalman, Acute Manie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. LIV. H. 1 ff.

Tigges, Fall von periodischer Melancholie. Irrenfreund. 1870.

Tiling, Kommt die Manie als selbständige Krankheitsform vor? Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. V.

Weir Mitchell, Analyse von 3000 Fällen von Melancholie. (Referat.) The journ. of nerv. and ment. dis. Dec. 1897.

Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1894—1900.

Westphal, Periodische und circuläre Geistesstörungen. Lehrb. d. Psychiatrie von Binswanger und Siemerling. 1904.

Westphal, Die Melancholie. Ebendas.

Westphal, Die Manie. Ebendas.

Westphal, Die hypochondrische Form der Neurastenie. Ebendas.
Weygandt, Ueber das manisch-depressive Irresein. (Referat.) B… Wochenschr. 1901. No. 3—4.
Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. 1902.
Wollenberg, Die Hypochondrie. 1904.
Ziehen, Psychiatrie. 1902.
Ziehen, Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in … Halle 1896.
Zingerle, Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. Jahrb. f. Psych… 1899. XVIII.

XXVII.

Frage der Ursachen der motorischen Störungen Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Collateralen im Rückenmark[1]).

Von

Michael Lapinsky,

Professor an der Universität zu Kiew.

(Hierzu Tafel XI.)

der Literatur sind Versuche bekannt, bei denen die Experimenoren, nach Durchschneidung der sensiblen Nervenwurzeln der Ver- :hstiere, Paresen und sogar Paralysen des anästhesirten Gebietes con- ıtirten.

Claude Bernard[2]), Brown-Séquard, Stilling[3]) Zion, Anrep[4]) ırchschnitten die hinteren Wurzeln des Nervus ischiadicus bei Fröschen ıd erzielten hierdurch eine Paralyse der Extremität, die durch diese peration ihre Sensibilität eingebüsst hatte.

Claude Bernard durchschnitt die sechs hinteren Lenden- und :reuzbeinwurzeln beim Hunde, wonach sich die entsprechende hintere :xtremität als paretisch erwies und beim Gebrauch einknickte.

Mott and Sherrington[5]) führten analoge Versuche an Affen aus ınd durchschnitten bei denselben die hinteren Wurzeln der Brustnerven. Die Folgen dieser Operation wurden im Verlauf von 3 Monaten beobachtet, wobei sich herausstellte, dass bei Durchschneidung einer grossen Anzahl von hinteren Wurzeln eine Parese der Extremitäten auftrat, die

---

1) Mitgetheilt in der Kiewer Physiko-medicinischen Gesellschaft.

2) Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris 1863.

3) Arch. f. physiologische Heilkunde. 1897.

4) Richet, Physiol. des muscles et des nerfs. 1892.

5) Experiments upon the influence of sensory nerves upon movements. Proceeding of the Royal Society. 1895.

am stärksten in den distalen Theilen — der Hand und dem Fuss — ausgeprägt war. Wenn hingegen eine geringere Anzahl von sensiblen Wurzeln durchschnitten wurde, trat hauptsächlich eine Ataxie in den Vordergrund.

Kornilow[1]) experimentierte an Hunden und beobachtete eben solche Erscheinungen. Nach Durchschneidung von sieben hinteren Wurzeln der Lendenanschwellung beobachtete er eine vollständige Paralyse der Bewegungen der Zehen und des Fussgelenkes; die übrigen Bewegungen waren in anderen Theilen der Extremität nur paretisch. Die elektrische Reaction war in den paralysirten Muskeln verändert.

Hering[2]) durchschnitt die hinteren Wurzeln bei Affen und fand Atonie und Atrophie der Muskeln der betreffenden Extremität.

Marguliec[3]) durchschnitt die hinteren Wurzeln beim Hunde und constatirte, dass die betreffende Extremität in ihren Bewegungen zurückblieb.

Chauveaux[4]) fand nach Durchschneidung der sensiblen Fasern des Oesophagus eine Paralyse des letzteren und Störungen beim Schlucken.

In einigen von diesen Fällen stellten sich nach einiger Zeit die motorischen Functionen mehr oder weniger wieder her.

Dr. Trgshecesky[5])experimentirte in dieser Beziehung an Kaninchen, indem er die hintere Wurzel des VI. Lendensegmentes durchschnitt, d. h. also desjenigen Segmentes, dessen Vorderhörner den M. quadriceps motorisch innerviren; er fand hierbei eine gewisse Parese der der operirten Seite entsprechenden Extremität und konnte sich davon überzeugen, dass das Thier diese Extremität schont, dieselbe mehr oder weniger gekrümmt hält und dass der M. quadriceps schlaff und entspannt ist. Dennoch kann das Thier den Muskel anspannen; diese Anspannungen sind aber von sehr kurzer Dauer und die Bewegungen sind ruckweise, ungleichmässig und unsicher.

Bei der Untersuchung der Thiere mit dem elektrischen Strom fand der Autor eine gewisse Veränderung der galvanischen Reizbarkeit, die er „atonische Reaction“ nennt. Die Contraction des M. quadriceps zeichnet sich beim Anlegen der Elektrode an den N. cruralis durch ihre Kürze aus und geht nicht in den typischen Tetanus über.

---

1) a) Ueber die Veränderungen der motorischen Function bei Störungen der Sensibilität. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. b) Neurol. Centralblatt. 1897. S. 924.

2) Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und Affen. Neurol. Centralblatt. 1902. S. 640.

3) Centralbl. f. Physiologie. 1898.

4) Chauveaux, Sur le circuit nerveux. Soc. de Biol. Série 9. Vol. II.

5) Zur Lehre über die Sehnenreflexe. Arch. f. Physiol. 1905.

Mit einem gewissen Recht können hierher auch die in den physiologischen Handbüchern citirten Beobachtungen gerechnet werden, in denen unter den gleichen Bedingungen im Gebiete der Schädelnerven eine Parese eintrat.

Bekannt sind die Versuche von Exner[1]) und Pineles[2]), die nach Durchschneidung des Nervus laryngeus beim Pferde nicht nur eine Anästhesie des Kehlkopfes, sondern auch eine Paralyse des Stimmbandes der operirten Seite constatirten; die mikroskopische Untersuchung ergab Muskelatrophie der Mm. cricoarytaenoideus und cricothyreoideus.

Filehne[3]) durchschnitt beim Kaninchen den ganzen Trigeminus und constatirte hierauf eine Parese der Muskeln auf der anästhesirten Seite — das Ohr war gesenkt und wirkte bei den mimischen Bewegungen des Thieres nicht mehr mit u. s. w.

Ch. Bell, Mayo[4]), Hall, Pineles[5]), Schöps und Magendie[6]) durchschnitten den zweiten Ast des N. trigeminus beim Esel und bei anderen Thieren und beobachteten ausser einer Anästhesie der Wange auch noch eine Parese der Lippe auf der operirten Seite.

Poljakow[7]) bestätigte die Beobachtungen dieser Autoren in Bezug auf den Ramus II des N. trigeminus beim Pferde; ausserdem durchschnitt er beim Hunde die Nn. lingualis et glossopharyngeus und sah eine Herabsetzung der Beweglichkeit der Zunge.

Eine analoge Schwächung der Zunge sahen er und Bechterew[8]) nach Cocainisirung (5 proc. Lösung) der Zunge und der Wangen bei Thieren und Menschen.

Die Ursachen der Störungen in den citirten Versuchen werden von den einzelnen Autoren verschieden erklärt.

---

1) Exner, Ein Paradoxon ... des Kehlkopfes. Centralbl. f. Physiol. 1889. S. 115.

2) Pineles, Degeneration der Kehlkopfmuskeln. Pflüger's Archiv. Bd. 48.

3) Filehne, Trigeminus und Gesichtsausdruck. du Bois-Reymond's Archiv. 1886.

4) Mayo, Anatomy and Physiology. London 1882.

5) Pineles, Lähmungsartige Erscheinungen ... Centralbl. f. Physiol. Bd. IV.

6) Magendie, Leçons sur les malad. nerveux. Paris 1839.

7) Poljakow, Ueber sensomotorische Erscheinungen. Arch. f. Psych. von Mershejewsky. 1894. No. 2 u. 3 (russisch).

8) Bechterew, Grundzüge der Lehre von den Gehirnfunctionen. p. 75 (russisch).

Leyden[1]), Rachline[2]), Kornilow[3]), Hering[4]),
u. A. sehen hierin einen der höchsten Grade von Ataxie.

Nonne[6]) und Edinger[7]) lassen eine trophische
Muskeln gelten, die nach Durchschneidung der hinteren
Folge des Verlustes der reflectorischen Reize entsteht; le
stigen ja die Ernährung der Muskeln.

Bruns und Rachline[8]) sehen die Ursache der Para
Veränderung und dem Verlust der Vorstellungen nach Durc
der sensiblen Leiter.

Pick[9]) setzt voraus, dass die Folge einer solchen C
derartigen Fällen eine eitrige Entzündung der vorderen W
kann und in Folge hiervon müssen dann, aus verständlichen
Paresen und Paralysen entstehen.

Bickel[10]) äussert in dieser Hinsicht eine äusserst origi
nung. Er ist der Ansicht, dass nach Durchschneidung der
Wurzeln der betreffenden Extremität keine richtige Paralyse
Das Thier kann in solch einem Falle mit der anästhesirten E
nicht nur Bewegungen ausführen, sondern dieselben besitzen au
eine grössere Amplitude als unter normalen Verhältnissen; da d
aber noch ausserdem über drei gesunde und völlig normale Extre
verfügt, gebraucht es die vierte, operirte Pfote garnicht und lä
selbe in Ruhe. Da die Autoren diese Erscheinung nicht genügen
lysirt haben, glaubten sie in der Extremität, die das Versuch
schonte, eine Paralyse oder Parese zu sehen.

Mit dieser Ansicht Bickel's kann man sich aber schwer ei
standen erklären; es ist wohl kaum möglich, dass atrophirte Mu
mit veränderter elektrischer Reaction eine grössere Kraft entwic
sollten als normale Muskeln.

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874.

2) Neurolog. Centralbl. 1897. S. 924.

3) l. c.

4) Hering, a) l. c. b) Ueber die nach der Durchschneidung der hi
teren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit. Pflüger's Arch. 1893.

5) Bechterew, Grundzüge der Lehre von den Gehirnfunctionen. S. 7
(russisch.)

6) Arch. f. Psych. Bd. XIX.

7) Neurolog. Centralbl. 1898.

8) Neurolog. Centralbl. 1897. S. 924 u. 925.

9) Neurolog. Centralbl. 1897.

10) Die Bedeutung der Sensibilität für den thierischen Organismus. a) Mü
chener med. Wochenschr. No. 6. 1898. b) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil
Bd. XIII. 1898.

Trgshecesky fand in seinen Fällen keinen normalen Zustand des M. quadriceps und der Vorderwurzel des VI. Segmentes. Die motorischen Störungen (sowie die Veränderung der elektrischen Reaction) nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln will er durch eine Verletzung derjenigen hemmenden Fasern erklären, die seiner Ansicht nach mit den Vorderwurzeln gemeinsam zum Muskel hinziehen und die Muskelcontraction verlängern. Der Untergang dieser Fasern, nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, manifestirt sich durch das Fehlen dieses Hemmschuhes, die Folge hiervon ist, dass die Muskelcontraction kürzer wird, die Bewegung ruck- und stossweise vor sich geht und der Tonus des Muskels verschwindet.

Diese Verschiedenheit der citirten Ansichten über die Aetiologie der erwähnten Erscheinungen zeigt jedoch, dass diese Frage durchaus noch nicht gelöst ist.

Um auch unsererseits die Ursachen der erwähnten motorischen Störungen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes zu constatiren, wiederholten wir an Hunden die Versuche von Claude Bernard und anderen Autoren. Bei den Versuchen wurde die Operation immer auf der rechten Seite der Lenden- oder Halsanschwellung ausgeführt; meistentheils wurde nur eine — in seltenen Fällen zwei — hintere Wurzeln zwischen dem Spinalganglion und dem Rückenmark durchschnitten.

Da ein derartiges Experiment in Folge einer Verletzung der motorischen Wurzel während der Operation, von einer Parese gefolgt werden kann, so wurde auf diesen Umstand ganz besonders geachtet; zu diesem Zweck brachen wir, um den Wirbelcanal zu öffnen, (mit der Zange) so lange kleine Knochenstücke aus, bis das Rückenmark bis zum Austritt der hinteren Wurzel bloss gelegt war; hierauf hoben wir mit einer hakenförmig gekrümmten Sonde die Hinterwurzel empor und durchschnitten sie, unter Controle des Auges, mit einer Scheere, wobei wir es auf's Sorgfältigste vermieden, die Vorderwurzel stärker zu berühren, mit der Sonde zu spannen oder einzuklemmen, oder auf irgend eine andere Weise zufällig oder mit Absicht die Fasern derselben zu verletzen. Nachdem auf diese Weise eine oder zwei rechtsseitige hintere Wurzeln resecirt worden waren, wurde die Operationswunde mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült, die Muskelwunde wurde geschlossen und in die Ecken Dochte von sterilisirter Jodoformgaze eingeführt; hierauf blieben die Thiere im warmen Zimmer unter Beobachtung und der Verband wurde alle zwei Tage gewechselt.

Von den 16 Hunden, die auf diese Weise im physiologischen Institut des Prof. S. J. Tschirjew operirt worden waren, gingen 10 Thiere aus unbekannten Ursachen am 3., 5. und 7. Tage zu Grunde. Drei Hunde lebten bis

zum Ende der zweiten Woche, wobei zwei von ihnen an gastrischen Störungen litten, die gleich nach der Operation aufgetreten waren. Drei Thiere wurden am Ende der vierten Woche getödtet.

Unter den Erscheinungen, die zu Lebzeiten des Thieres auftraten, beachteten wir etwaige Anästhesien und Paresen gar nicht, da unserer Ansicht nach dieses Factum einerseits durch die vorhergehenden Arbeiten zur Genüge festgestellt worden ist und da wir es nicht erwarteten, dass unsere Experimente in dieser Hinsicht irgend eine entscheidende Bedeutung haben könnten. Paralysen und Atrophien wurden in derartigen Fällen nur bei Resection von 5 bis 8 hinteren Wurzeln beobachtet; bei Durchschneidung einer Wurzel, wie wir es machten, kann nach dem Sherrington'schen Gesetz von der gegenseitigen Compensation der hinteren Wurzeln, weder eine Paralyse, noch eine Atrophie, noch eine Veränderung der elektrischen Reaction, noch eine Störung der Sensibilität erwartet werden.

Der Zweck unserer Untersuchungen bestand darin, mikroskopisch festzustellen, was für Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, in Folge einer Durchschneidung der Hinterwurzeln vor sich gehen können.

Bei der Autopsie der Versuchsthiere fanden wir in keinem einzigen Fall irgend eine Trübung der Rückenmarkshäute und der vorderen Wurzeln, Adhäsionen, Eiteransammlungen oder ähnliche Erscheinungen eines entzündlichen Processes.

In keinem einzigen von unseren Fällen waren die durchschnittenen hinteren Wurzeln wieder zusammengeheilt, obgleich sich bei zwei Thieren die durchschnittenen Enden berührten.

Die bei der Autopsie gewonnenen Objecte wurden nach verschiedenen Methoden bearbeitet.

Die vorderen und hinteren Wurzeln färbten wir mit Carmin und Hämatoxylin, sowie mit $^1/_2$ proc. Osmiumsäurelösung.

Das Rückenmark der Thiere wurde nach Nissl und Marchi bearbeitet. Zu diesem Zweck wurden Stückchen des Lenden- oder Halstheiles des Rückenmarkes im Umfange von 4—5 Segmenten derartig ausgeschnitten, dass sich ein Segment unterhalb der durchschnittenen hinteren Wurzeln und 3—5 normale Segmente oberhalb derselben befanden.

Die Untersuchung nach Nissl wurde an querverlaufenden Serienschnitten ausgeführt, zu diesem Zweck wurde das Rückenmark in 2—3 mm dicke Stücke zertheilt und von jedem Stückchen wurden 18—24 Schnitte angefertigt. Letztere wurden auf einen Objectträger gelegt und die normale Mitte jedes einzelnen Schnittes wurde durch einen Nadelstich in die Seitensäule bezeichnet; ausserdem wurde das operirte Segment noch besonders bezeichnet, so dass dasselbe von den oberhalb und unterhalb liegenden intacten Segmenten unterschieden werden konnte. In allen Präparaten konnten die Rückenmarkshäute ebenso gut besichtigt werden wie die weisse und graue Substanz.

In den auf diese Weise angefertigten Präparaten waren die Rückenmarkshäute vollständig normal.

In der weissen und grauen Substanz wurden Blutergüsse, Hyperämie,

Entzündungsherde oder irgendwelche pathologische interstitielle Anzeichen nicht constatirt.

Wir fanden aber zweifellose Veränderungen der einzelnen Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen in denjenigen Etagen des Rückenmarkes, die den durchschnittenen hinteren Wurzeln zunächstlagen und zuweilen nur auf der operirten Seite; die oberhalb und unterhalb des operirten Segmentes liegenden Zellelemente hingegen waren ebenso wie in der intacten Hälfte der grauen Substanz zweifellos normal.

Im Vorderhorn der operirten Seite hatten hauptsächlich die äusseren und theilweise auch die hinteren Gruppen gelitten. Die hier liegenden Zellen (Fig. I und II) waren aufgetrieben und überhaupt bedeutend vergrössert. Die Ränder dieser Zellen, sowie ihre Ausläufer waren äusserst blass und diffus gefärbt. (Fig. I und II.) Die Zahl der in diesen Ausläufern liegenden Nissl'schen Körner war stark verringert, die Körner hatten eine diffuse, unbestimmte Contur und wurden durch Toluidin äusserst blass gefärbt. Ein grosser Theil der Körner war im Centrum und fast überall an der Peripherie der Zelle zu feinem Staub zerfallen (pericelluläre Chromatolyse); die im Centrum erhalten gebliebenen sehr kleinen Splitter derselben waren recht intensiv gefärbt und gruppirten sich um den Kern (Fig. I u. II). Der regelmässig runde (Fig. I) oder etwas ovale (Fig. II) Kern lag mehr oder weniger im Centrum der Zelle (Fig. I); zuweilen lag er auch an der Peripherie (Fig. II). Das stellenweise normal grosse (Fig. I), stellenweise vergrösserte (Fig. II) Kernkörperchen war ungleichmässig gefärbt und enthielt zuweilen Vacuolen.

Derartige Veränderungen der Zellen fanden wir in demjenigen Segment, zu dem die operirte Wurzel gehörte, jedoch nicht in seiner ganzen Ausdehnung, sondern nur in einem von den entnommenen Stückchen; nur sehr selten liessen sich diese Veränderungen auf zwei Objectträgern verfolgen und auch dann waren einzelne Schnitte normal; der Theil des Rückenmarkes, dem diese Veränderungen angehörten, war also keinesfalls dicker als 2—3 mm.

Auf Grund dieser Daten kann mit Sicherheit behauptet werden, dass die veränderten Zellelemente nur in einer wenig umfangreichen Etage des Rückenmarkes angetroffen wurden, deren Höhe zwischen 2 und 3 mm schwankte; diese Etage entsprach der Eintrittsstelle der operirten Wurzel in das Rückenmark. In den Querschnitten lagen die veränderten Zellen inmitten von normalen Zellen; obgleich die Anzahl der ersteren in den äusseren und hinteren Gruppen der Vorderhörner recht bedeutend war, herrschten auch in diesen Theilen der grauen Substanz die normalen Zellen vor. Nur stellenweise lagen 3—4 veränderte Zellen nebeneinander, so dass von einem herdförmigen Charakter der Affection die Rede sein konnte; in der grössten Zahl der Schnitte hatte die Veränderung einen elektiven Charakter, wobei, wie schon erwähnt, die veränderten Zellen in einer wenig umfangreichen Etage, in Form einer geringen Schicht angetroffen wurden.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen waren in einem etwas grösseren Gebiet verändert, als die Zellen der Vorderhörner. Die Veränderungen dersel-

ben wurden nicht nur in der Höhe der Eintrittsstelle der operirten hinteren Wurzel in das Rückenmark constatirt, sondern auch in den unteren Schichten des benachbarten höherliegenden Segmentes. In diesen Etagen waren die Clarke'schen Zellen aufgetrieben; wenn man die Zellen der operirten Seite mit denjenigen der normalen Seite vergleicht, waren die ersteren 2mal grösser als die letzteren. Die ersteren waren blass gefärbt. Ihre Nissl'schen Körner waren klein und zuweilen an einem der Zellränder aufgelöst (seitliche, unipolare Chromatolyse (Fig. III), um den Kern herum lagen sie dichter. Der Kern lag grösstentheils central, in einigen Zellen jedoch lag er an der Peripherie (Fig. III). Das Kernkörperchen färbte sich ungleichmässig: man konnte in demselben stärker gefärbte Sectoren und helle Zwischenräume unterscheiden (Fig. III).

In zwei Präparaten waren auch kleinere Zellen verändert, die im Gebiet der Clarke'schen Säulen lagen (Fig. IV und V). Ihr Umfang war ebenfalls grösser als normal resp. grösser als der Umfang der entsprechenden Zellen der anderen Seite. Ihre Färbungen blass. Die Nissl'schen Körner sind weit von einander entfernt (Fig. V) und entweder gleichmässig über den ganzen Zellkörper vertheilt oder sie verschwinden an der Peripherie und concentriren sich am Kern — an einem Pol desselben (Fig. V). Der Kern war aufgetrieben, hatte eine ovale, schaufelartige (Fig. V) oder dreieckige (Fig. IV) Form, äusserst diffuse Grenzen (Fig. V) und lag zuweilen ganz an der Peripherie (Fig. IV). Der Bedeutung dieser letzteren Zellen, die wahrscheinlich zum vasomotorischen System gehören, wollen wir in einer anderen Mittheilung einige Worte widmen und notiren an dieser Stelle dieses Factum nur um das Protokoll vollständig anzuführen.

Die Bearbeitung des Rückenmarkes nach Marchi wurde in Serien ausgeführt und zu diesem Zweck wurde der zu untersuchende Theil desselben in kleine Querschnitte von 3 mm Dicke zerlegt. Diese Stückchen wurden nach entsprechender Maceration mit dem Mikrotom so zerlegt, dass 10—24 Schnitte herauskamen; auf diese Weise konnte der ganze Theil des Rückenmarkes in der Ausdehnung eines Segmentes unterhalb und 3—5 Segmenten oberhalb der operirten Wurzel in einzelnen Schnitten studirt werden. Auf diese Art konnte die operirte und die normale Hälfte dieser Schnitte besichtigt, der Zustand sowohl der Hinterwurzelfasern, als auch der Vorderwurzelfasern in den einzelnen Segmenten untersucht und die Degeneration derselben in den verschiedenen Etagen des Rückenmarkes oberhalb und unterhalb des operirten Segmentes constatirt werden.

Was die hinteren Wurzeln resp. deren lange Collateralen anbetrifft, so gewann man in diesen Präparaten eine sehr genaue Vorstellung von der normalen Vertheilung der Collateralen der hinteren Wurzeln in den einzelnen Etagen, was, wie es aus dem weiter unten Angeführten ersichtlich ist, für die uns interessirende Frage von grosser Wichtigkeit ist; aus diesem Grunde führen wir auch an dieser Stelle unsere Beobachtung in kurzen Zügen an und hoffen späterhin einmal den Verlauf der Kollateralen genauer zu beschreiben. Ferner

wurde gleichzeitig die Richtung und die Localisation der operirten Wurzeln im Rückenmark festgestellt.

Bei der Untersuchung der auf diese Weise hergestellten Präparate gelangten wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die Collateralen der hinteren Wurzeln sind verschieden dicht und lang.

Sie liegen dichter an der Verzweigungsstelle der hinteren Wurzel in eine ascendirende und descendirende Branche; sowohl oberhalb als auch unterhalb dieser Stelle liegen sie weniger dicht.

Am längsten sind sie in demjenigen Segment, zu dem die betreffende hintere Wurzel gehört, und zwar in derjenigen Etage, in die die hintere Wurzel bei ihrem Eintritt in das Rückenmark, eindringt. In der höher und tiefer liegenden Etage werden die erwähnten Collateralen sehr bald kürzer und werden progressiv umso kürzer, je weiter sie sich von der Eintrittsstelle ihres Stammvaters — der hinteren Wurzel — entfernen. Ihre Verkürzung kann in den Serienschnitten sehr leicht verfolgt werden und hierbei sieht man, dass die Collateralen um so weniger tief in die centrale graue Substanz des Rückenmarkes eindringen, je höher der besichtigte Schnitt über dem operirten Segment liegt.

Der Verlauf der Collateralen derhinteren Wurzelwar in derjenigen Etage, in der sie am längsten waren und am dichtesten lagen, d. h. also bei der Eintrittsstelle der betreffenden Wurzel in das Rückenmark, in allgemeinen Zügen folgender:

Die Collateralen bilden eine dichte, dicke Garbe, die in die Clarkeschen Säulen eindringt; nachdem diese Garbe durch die erwähnten Säulen hindurchgegangen ist, wird sie sehr bald weniger dicht und theilt sich in zwei Theile.

Einer dieser Theile ist sehr dick und umfangreich und öffnet sich fächerförmig; indem die Fasern dieselben nach aussen und hinten umbiegen, entsendet dieser Theil dichte und dicke Faserbündel zu den hinteren und äusseren Zellgruppen der Vorderhörner; die äussersten Endigungen dieser letzteren werden in den äussersten Randtheilen der grauen Substanz angetroffen; eine viel geringere Anzahl der Collateralen dieses Falles verläuft sagittal und dringt in die Zellengruppen des vorderen Randes und des äusseren Winkels des Vorderhornes ein.

Der zweite der erwähnten Theile ist sehr dünn und arm an Fasern und zieht durch die vordere Commissur hindurch sowohl zum entgegengesetzten Vorder- als auch Hinterhorn hin.

Solch eine weite Ausbreitung der Collateralen der hinteren Wurzeln und eine so dichte Lagerung derselben ist nur in demjenigen Segment bemerkbar, zu dem die betreffende Hinterwurzel gehört, und zwar bei weitem nicht in allen Etagen desselben; schon in den oberen Theilen desselben Segmentes finden wir eine allgemeine Verkürzung der collateralen Zweige.

In diesen oberen Etagen finden wir keine Fasern mehr, die durch die vordere Commissur hindurch zu dem entgegengesetzten Horn hinziehen; hier reichen die Fasern nur bis zur Mitte der Commissura anterior und gehen über

dieselbe nicht hinaus. In derselben Höhe liegen die sagittalen Collateralen, die im Vorderhorn zwischen den Zellengruppen des vorderen Randes liegen, bedeutend weniger dicht. Im Vergleich mit der unterhalb liegenden Etage verzweigen sich diejenigen collateralen Fasern, die zwischen den äusseren und hinteren Zellgruppen hinziehen, weniger und liegen auch weniger dicht; dasselbe gilt auch theilweise von denjenigen Collateralen, die in den Clarkeschen Säulen endigen.

In dem nächst höher liegenden Segment sind die commissuralen Collateralen noch kürzer; dieselben stützen sich nur auf die Commissur, dringen aber nicht in dieselbe ein; die Zahl dieser Collateralen nimmt stark ab. Die Zahl der sagittalen Zweige der Collateralen hat ebenfalls abgenommen und sie überschreiten die Frontallinie, die durch den Centralcanal führt, nicht. Auch die Collateralen des hinteren äusseren Bündels werden seltener. Auch die Zahl derjenigen Collateralen ist verringert, die nur bis in die Clarke'schen Säulen vordringen.

In den oberen Theilen desselben Segmentes und in den unteren Schichten des folgenden (d. h. des zweiten über dem operirten Segment) finden wir collaterale Zweige hauptsächlich nur im Gebiet der Clarke'schen Säulen; die Zahl dieser Fasern ist sehr gering; in den Vorderhörnern finden wir nur vereinzelte Fasern, und zwar nicht einmal in jedem Schnitt.

Im dritten und vierten (über dem operirten liegenden) Segment verschwinden die Collateralen auch im Gebiet der Clarke'schen Säulen fast vollständig; in den Vorderhörnern sind sie gar nicht mehr zu sehen.

In den Etagen, die unterhalb der durchschnittenen Wurzeln liegen, können diese Collateralen nur in der Ausdehnung eines Segmentes verfolgt werden; dieselben sind äusserst kurz, dringen nur bis zur Mitte des Vorderhornes vor und überschreiten die Frontalebene, die durch den Centralcanal führt, nur äusserst selten; der grösste Theil dieser Collateralen hört schon im Gebiet der Clarke'schen Säulen auf.

Alle diese Collateralfasern, die von der operirten hinteren Wurzel ausgingen, waren degenerirt, ihre Conturen waren aber dessen ungeachtet sehr zart und die Fasern selbst waren nicht breit; die degenerirten Fasern besassen (bei starker Vergrösserung) übrigens eine unregelmässige etwas knotige Contur und diese Besonderheit unterschied dieselben sehr deutlich von den Axencylinderausläufern, im Speciellen von den Vorderwurzelfasern.

Ein grosses Interesse boten die Vorderwurzelfasern in ihrem spinalen Verlauf zwischen den Zellgruppen des Vorderhornes und an den Stellen dar, wo dieselben durch die vorderen Säulen hindurchziehen.

In den nach Marchi gefärbten Präparaten (Fig. VI) waren diese Theile, die eine Fortsetzung der Axencylinder der Vorderwurzelzellen darstellten, mit typischen Körnern bestreut — waren also mehr oder weniger in ihrem ganzen Verlauf im Rückenmark afficirt.

Die Veränderungen derselben waren jedoch nur auf der operirten Seite und in der Etage bemerkbar, in der die längsten und am dichtesten liegenden

Collateralfasern der hinteren Wurzeln in bedeutender Ausdehnung nach vorne und nach den Seiten hin zerstört waren.

Ueber und unter dieser Etage waren die Vorderwurzelfasern in ihrem ganzen intraspinalen Verlauf normal.

In zwei Fällen fanden wir bedeutende Veränderungen der Vorderwurzelfasen auf der operirten Seite nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark (Fig. VIa); gleichzeitig waren auch die Collateralen der hinteren Wurzeln (d) bis tief in das Vorderhorn hinein degenerirt. In diesen Präparaten waren die Vorderwurzelfasern (c), in ihrem Verlauf durch die vorderen Säulen (b) und in der grauen Substanz des Vorderhornes, zahlreich mit schwarzen Körnern bestreut; mit gleichartigen kleinen Krümchen war auch die Scheide der Vorderwurzelfasern nach deren Austritt aus dem Rückenmark (a) besät.

Den freien Theil der Vorderwurzeln ausserhalb des Rückenmarkes und den centralen Abschnitt der operirten hinteren Wurzel jedes einzelnen Falles untersuchten wir mikroskopisch, nachdem wir diese Theile aufgefasert und mit Karmin-Haematoxylin oder $^1/_2$ proc. Osmiumsäurelösung gefärbt hatten.

Was den centralen Theil der hinteren Wurzel anbetrifft, so enthielten die Fasern desselben überall ein vollständig zerstörtes Mark und es konnten nirgends mehr oder weniger erhalten gebliebene oder annähernd normale Fasern aufgefunden werden. In den Vorderwurzeln fanden wir keinen grobkörnigen oder tiefergehenden Zerfall des Myelinmantels; auf der operirten Seite war aber die Myelinscheide der einzelnen Wurzeln überall äusserst blass gefärbt und mit feinen, staubförmigen Körnern bedeckt; dieselbe vordere Wurzel der normalen Seite des Rückenmarkes zeichnete sich durch ihre vorzügliche Färbung aus und auf derselben war nicht der geringste staubförmige Zerfall bemerkbar.

Zellansammlungen, die man durch eine eitrige Infiltration der Vorderwurzel hätte erklären können, wurden nicht ein einziges Mal beobachtet.

Wenn wir in kurzen Zügen die Resultate unserer Experimente resumiren, so sehen wir, dass die Durchschneidung der hinteren Wurzeln von einer Affection verschiedener Elemente des Rückenmarkes gefolgt wurde.

1. Die Zellen der hinteren und äusseren Gruppen der Vorderhörner waren auf der operirten Seite des Rückenmarkes verändert und zwar nur in einer wenig umfangreichen Etage desjenigen Segmentes, dem die durchschnittene hintere Wurzel angehörte.

2. Auf der operirten Seite waren auch die Zellen in den Clarkeschen Säulen afficirt und zwar nicht nur in dem dem Experiment unterworfenen Segment, sondern auch in den unteren Schichten des nächsthöher liegenden Segmentes.

3. Alle Fasern des centralen Endes der hinteren Wurzel erwiesen

sich ohne Ausnahme auf der operirten Seite gemeinsam mit ihren co-
teralen Zweigen als vollständig degenerirt; die stärksten Veränderun-
der collateralen Fasern wurden hierbei in den Vorderhörnern, inne-
einer kleinen Etage von 2—3 mm Höhe in demjenigen Segment -
merkt, in welches die betreffende hintere Wurzel beim Eintritt in
Rückenmark eindringt.

4. Eine Reihe von Veränderungen konnte auch in den Vor-
wurzelfasern constatirt werden, die in den Zellen der Vorderhörner ih-
Ursprung nehmen. Der Grad dieser Veränderungen war aber im Vergl-
zu den Veränderungen der hinteren Wurzeln ein unbedeutender. Es
war der Ton der Färbung etwas verändert und die Myelinscheide v.
leicht mit Staub bedeckt — dort aber war die Faser vollständig zers-

5. Die angeführten Beobachtungen bieten auch noch von ei-
anderen Gesichtspunkte aus ein gewisses Interesse dar. Hierüber wo-
wir an dieser Stelle nur einige Worte sagen und hoffen auf diese Fra-
noch an anderer Stelle genauer zurückzukommen.

In unseren Präparaten hatten wir die Möglichkeit einige Ein-
heiten über die collateralen Zweige der hinteren Wurzeln aufzuklär-
und zwar was die Länge derselben, die Dichtigkeit der Anordn-
und die Beziehung derselben zu den verschiedenen Zellgruppen an-
trifft; in dieser Beziehung besteht in der gegenwärtigen Literatur e-
fühlbarer Mangel an Kenntnissen.

Theilweise stimmt unsere Beobachtung mit einer Beobachtung v
Bechterew[1]) überein; sie bestätigt auch die Untersuchungsresultate v
Reimers[2]), der nach Durchscheidung der hinteren Wurzeln fand, dass
degenerirten Collateralen bis in das Vorderhorn und in die Commissura ant-
hineinreichten.

Andererseits findet unsere Beobachtung eine Bestätigung in der Ar-
von Bickeles[3]). Dieser Autor exstirpirte auf der einen Seite das Gang-
interspinale bei einer Katze, färbte das Rückenmark nach Marchi und c-
statirte Folgendes:

Ein Theil der Collateralen der hinteren Wurzeln verläuft, die Clarke'sch-
Säulen umgehend, in Form von dicken und schwächeren Bündeln in sagitt-

---

1) Bechterew, Ueber die hinteren Nervenwurzeln. Arch. f. Anat.
u. Entwicklungsgesch. 1887. S. 132.

2) Wissenschaftl. Sitzungen d. Aerzte d. psychiatrischen Klinik d. mi-
tärmedicinischen Academie. 1897.

3) Ueber die Localisation der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rücke-
marke des Hundes und des Kaninchens in der Höhe des obersten Lumbal- u
untersten Brusttheiles; sowie Untersuchungen über Anatomie und Function d-
grauen Substanz. Centralbl. f. Physiol. Bd. XII. 1898. S. 349.

Richtung; ein Theil derselben biegt bogenförmig zum Gebiet der Clarke-chen Säulen um und löst sich hier in weniger feste Bündel auf, die sich von hier aus zu dem Vorderhorn derselben Seite hinbegeben; hier breiten sie sich fächerförmig aus und dringen in die gegenüberliegenden Zellgruppen ein; in einigen Präparaten ziehen die Collateralen hauptsächlich zu den seitlichen Gruppen hin; in anderen dagegen sind sie grösstentheils in der medialen Gruppe sichtbar. Nicht selten ist eine grosse Anzahl von Collateralen sichtbar, die bis zur Commissura anterior vordringen, ohne in dieselbe einzutreten. Das Vordringen der Collateralen in das Gebiet der Vorderhörner ist nur in dem Segment bemerkbar, in dem die hintere Wurzel durchschnitten ist. Im Gebiet des benachbarten, oberhalb und unterhalb des Segmentes wird dieses Vordringen der Collateralen bis zum Vorderhorn in geringerem Maasse beobachtet; noch höher hinauf dringen die Collateralen nur bis zur Substantia gelatinosa und bis zu den Clarke'schen Zellen vor; im Vorderhorn können sie hier nicht einmal bis zur Commissura anterior mehr verfolgt werden.

Veränderte Collateralen fand der Autor während seiner Experimente nur auf der Seite der durchschnittenen Wurzel. Einen Uebertritt der Collateralen auf die andere Seite des Rückenmarkes durch die Commissura grisea hindurch sah Bickeles nicht.

Noch vor diesem Autor beschäftigten sich Lenhossek[1]), Kölliker[2]), Ramon y Cajal, Goldscheider und Ziehen mit dieser Frage und verneinten einen Uebertritt der Collateralen in die andere Hälfte des Rückenmarkes; sie beobachteten ein Vordringen der collateralen Zweige der hinteren Wurzeln nur bis zur Commissura anterior.

Was die Länge der collateralen Zweige und die Dichtigkeit ihrer Lagerung anbetrifft, so ist diese Frage, so viel wie wir feststellen konnten, in der Literatur nicht speciell ventilirt worden; im Allgemeinen kann man aber annehmen, dass gewisse Arbeiten den Facta nicht widersprechen, die in den Untersuchungen von Bickeles und uns constatirt wurden.

Die Länge der Collateralen ist in den verschiedenen Abschnitten des aufsteigenden und des absteigenden Zweiges der hinteren Wurzeln bei Weitem nicht gleich. Am längsten sind die Collateralen in demjenigen Segment, in dem die hintere Wurzel in das Rückenmark eindringt und zwar nicht in der ganzen Ausdehnung dieses Segmentes, sondern nur in einer unbedeutenden Etage derselben von 2—3 mm Höhe, in der sich die betreffende Wurzel in einen ascendirenden und einen descendirenden Zweig theilt; die collateralen Zweige, die von dem ascendirenden Zweige der hinteren Wurzel in dieser Etage ausgehen, sind am längsten; alle übrigen, die über oder unter dieser Etage liegen,

1) Der feinere Bau des Rückenmarkes. S. 310.
2) Handbuch der Gewebelehre. S. 92.

sind kürzer und wurden um so kürzer, je höher sie über der Verzweigungsstelle der Wurzel entspringen.

Die Dichtigkeit der Collateralen wird ebenfalls um so geringer, je weiter sie sich von der Stelle entfernen, an der sich die hintere Wurzel in zwei Hauptzweige theilt; die grösste Anzahl von Collateralen entspringt aus dem ascendirenden Ast der Hinterwurzel in der Nähe der Verzweigungsstelle; in den oberhalb und unterhalb liegenden Segmenten nimmt ihre Zahl schnell ab.

Im Segment, in dem die hintere Wurzel in das Rückenmark eindringt, können ihrer Länge nach drei Arten von Collateralen unterschieden werden. Die längsten von ihnen dringen bis zu den vorderen Gruppen der grauen Substanz vor und zerfallen hier in sehr feine Zweige. In Form eines dichten Bündels biegen sie nach aussen hin — in der Richtung zu den hinteren und hinteren-äusseren Zellgruppen — um. Die kürzesten von ihnen bilden ein sehr dickes Bündel und gelangen nur bis zu den Clarke'schen Säulen, wo sie (wahrscheinlich wohl) auch endigen. Die übrigen Collateralen von mittlerer Länge endlich ziehen in Form eines äusserst dünnen Bündels durch die Commissura anterior hindurch in das entgegengesetzte Horn.

Oberhalb und unterhalb dieser Etage werden die Collateralen der betreffenden Hinterwurzel kürzer, nehmen an Zahl ab und verschwinden aus den vorderen Gruppen der Vorderhörner und aus der Commissur; gleichzeitig wird ihre Zahl in den hinteren Zellgruppen und in den Clarke'schen Säulen geringer.

Ein ausserordentliches Interesse hatten für uns die Affectionen der Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen.

Ueber den Grad der Veränderungen derselben konnte man in den nach Nissl gefärbten Präparaten urtheilen. Was den Zustand der Vorderwurzelzellen anbetrifft, so konnte auf denselben ausserdem noch indirect auf Grund der Färbung nach Marchi geschlossen werden, denn die Degeneration der intramedullären Wurzelfasern (die in den nach dieser Methode bearbeiteten Präparaten zu Tage trat) konnte bei intacten vorderen Säulen ihren Grund nur in einer Affection der trophischen Centren dieser Fasern haben, d. h. in der Veränderung der Zellen des Vorderhornes.

Die Veränderungen der Vorderwurzelzellen und der Clarke'schen Zellen waren gleichartig.

Der Umfang dieser Zellen ist vergrössert. Ihr Körper ist aufgequollen. Einzelne Chromatinkörner haben sich an der Peripherie der Zelle, jedoch nicht überall gleichmässig, aufgelöst. Die Aufquellung

und die theilweise Auflösung der Nissl'schen chromatophilen Körner war übrigens in den Zellen der Vorderhörner stärker ausgeprägt. Während wir in den Zellen der Clarke'schen Säulen grösstentheils einen Zerfall der Körner vor uns haben, der nur an einem Zellpol ausgeprägt ist, — ist dieser Zerfall der Körner in den Vorderwurzelzellen fast überall und auch an der ganzen Peripherie gleichmässiger ausgeprägt. In beiden Zellarten ist eine Neigung der Nissl'schen Körner bemerkbar, sich um den Kern zu concentriren. Diese letztgenannten Körner haben jedoch kein normales Aussehen, sind sehr klein und ihre Färbung ist intensiver als in normalen Zellen.

Der Kern sowohl der Vorderwurzelzellen, als auch der Clarke'schen Zellen ist gequollen, vergrössert und ändert seine Configuration; seine Hülle bildet weder Runzeln noch Falten; gefärbt ist er mehr oder weniger diffus; stellenweise ändert sich die Lage des Kernes und er rückt vom Centrum zur Peripherie hin.

Das Kernkörperchen ist stellenweise aufgequollen und die Färbung desselben ist ebenfalls verändert.

Die Localisation dieser Veränderungen ist an recht enge Grenzen gebunden.

Die Veränderung der Vorderwurzelzellen ist nur in demjenigen Segment bemerkbar, zu dem die operirte Wurzel gehört und zwar nur auf der Seite der Operation. Diese Veränderungen treten nur in einem kleinen Gebiet des Segmentes zu Tage, in einer bestimmten Etage, in der die collateralen Zweige der betreffenden Wurzel durch ihre Länge hervortreten und zwar nur in der wenig umfangreichen Schicht, in der sich die grösste Anzahl der veränderten Collateralen der Hinterwurzel befindet. In den höher und tiefer liegenden Etagen derselben (operirten) Seite, in denen ebenfalls degenerirte collaterale Zweige vorhanden sind, die aber weniger dicht liegen und kürzer sind, finden wir keine Veränderungen der Zellen.

Die Veränderungen der Zellen der Clarke'schen Säulen werden auf einem etwas grösseren Territorium angetroffen; sie kommen nicht nur in dem Segment vor, zu dem die operirte Wurzel gehört, sondern auch in den unteren Schichten des oberhalb liegenden Segmentes.

Die afficirten Zellen gehören zu zwei verschiedenen Neuronen. Die hinteren äusseren Zellen des Vorderhornes gehören zum peripheren motorischen Neuron und entsenden ihre Axencylinder in centrifugaler Richtung; die Zellen der Clarke'schen Säulen gehören zum centralen sensiblen Neuron und entsenden ihre Fasern in centripetaler Richtung.

Es wird also die Verwundung der sensiblen Wurzel im gegebenen Fall von einer Veränderung der Zellen nicht nur im System des homologen Neurons, sondern auch des heterologen Neurons gefolgt. Zu der ersteren Kategorie gehören die Veränderungen der Clarke'schen Zellen, zu der zweiten die Veränderungen der motorischen Zellen der Vorderhörner.

Die Veränderungen der Zellen dieser beiden verschiedenen Kategorien gehören zu der Zahl der acuten. Der Process kann in diesen Zellen nicht älter sein als 20—28 Tage.

Die hier beschriebenen Veränderungen der Zellelemente der Clarkeschen Säulen und der Vorderhörner können nicht eine Nekrose der Neuronen genannt werden [Schaffer[1])]. Die chromatischen Erscheinungen in der Zelle und sogar die Verschiebung des Kernes zur Peripherie hin sowohl im peripheren motorischen Neuron, als auch im centralen sensiblen Neuron der Clarke'schen Säulen geben uns nicht das Recht, eine, wenn auch nicht anatomische, so doch functionelle Restitutio ad normam auszuschliessen; wenn auch der Ausdruck Nekrose im gegebenen Fall nicht anwendbar ist, müssen die erwähnten Veränderungen der Zelle dennoch schweren Veränderungen zugezählt werden und die Function derartiger Zellen muss als stark herabgesetzt anerkannt werden.

Was die Ursachen der beschriebenen Veränderungen anbetrifft, so ist die Erkrankung der motorischen Zellen der Vorderhörner ebenso wie die Veränderung der Zellen der Vorderwurzeln nicht das Resultat einer zufälligen Verletzung der Vorderwurzel während der Operation. Dieser Umstand war berücksichtigt und während der Operation glücklich vermieden werden; wie schon erwähnt, wurde die Vorderwurzel die ganze Zeit über vor einer Verletzungsgefahr geschützt und eine Verwundung, Einklemmung, Spannung u. s. w. kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Durch eine Verwundung der Vorderwurzel können die Veränderungen der Zellen derselben auch deswegen nicht erklärt werden, weil gleichzeitig mit einer Affection der hinteren äusseren, motorischen Zellen der Vorderhörner hier auch Veränderungen der Clarke'schen Zellen vorhanden sind, die ja zu einem anderen Neuron gehören, ihre Axencylinderfortsätze nach oben zum Kleinhirn hin entsenden und bei einer Verwundung der vorderen Wurzeln nicht unmittelbar verletzt werden können.

Ebenso können die veränderten Zellen der Vorderhörner nicht zu den sogenannten motorischen Zellen der Hinterwurzeln gezählt werden

1) Schaffer, Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1887. S. 47.

und in ihrer Affection kann nicht nur eine Réaction à distance (Nissl-Marinesco) gesehen werden. Die motorischen Zellen der hinteren Wurzeln, die in den Vorderhörnern von Lenhossek[1]), Cajal[2]), Retzius[3]), van Gehuchten[4]) und J. Martin[5]) entdeckt wurden und auch von Bechterew[6]), Poirrier[7]) u. A. erwähnt werden, entsenden ihre Axencylinder in centrifugaler Richtung durch das Hinterhorn zur hinteren Wurzel und müssen, aus naheliegenden Gründen, nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, Veränderungen — in Form einer Réaction à distance — erleiden. Indem wir die Möglichkeit einer derartigen Erklärung, die wir übrigens nirgends angetroffen haben, erwähnen, beeilen wir uns hinzuzufügen, dass die Anzahl derartiger Zellen eine minimale war. Sie liegen im Rückenmark stark verstreut, und zwar immer an der Basis des Vorderhornes, grösstentheils neben dem Centralcanal. Sie sind bisher nur bei Embryonen von Vögeln beschrieben worden. Bei erwachsenen Individuen und bei Säugethieren sind sie nicht beobachtet worden. Singer und Münzer[8]) suchten diese Zellen bei Hunden, fanden sie aber nicht. Sherrington[9]) untersuchte aus analogem Grunde das Rückenmark der Katze, gelangte aber ebenfalls zu einem negativen Resultat. Lenhossek[10]) behauptet ebenfalls, dass er, ausser bei Hähnen, diese Hinterwurzelzellen nirgens finden konnte.

Lenhossek[11]), Kölliker und Bechterew[12]) erklärten, durch Vorhandensein derselben die bekannten Versuche von Bidder, Stricker und Morat, in denen nach einer Reizung der hinteren Wurzeln eine Gefässerweiterung der Pfote auftrat. Diese Annahme ist jedoch gegenwärtig vollständig widerlegt. Die Frage über die centrifugalen Fasern der hinteren Wurzeln wurde auf dem internationalen Physiologencongress in

1) Anatomischer Anzeiger. 1890. S. 70.
2) Anatomischer Anzeiger. 1890. S. 360.
3) Retzius, Biologische Untersuchungen. 1893.
4) van Gehuchten, Anatomischer Anzeiger. 1893.
5) Martin, La cellule. 1895. p. 62.
6) Bechterew, Leitungsbahnen. Russische Ausgabe. 1897. S. 26 und französische Uebersetzung. 1900. S. 33.
7) Poirrier, Anatomie du système nerveux. Vol. III. p. 215.
8) Denkschrift der Wiener Akademie. 1900. LVII. S. 570.
9) a) Journal of Physiol. 1894. p. 211; b) Journal of Physiol. 1897. p. 289.
10) Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Auflage. S. 279.
11) l. c. S. 279.
12) Ibidem. p. 26 resp. 33.

Turin behandelt und Bayliss[1]) bewies, dass die Vasodilatatoren der hinteren Extremität aus dem 5., 6. und 7. Spinalganglion des Lendentheiles entspringen und dass sie auch an derselben Stelle und nicht in der grauen Substanz d. h. also auch nicht in den Vorderhörnern, ihre trophischen Centren haben. Diese Fasern degeneriren nicht nach einer Durchschneidung der Wurzel zwischen dem Ganglion und dem Rückenmark und zerfallen nur nach einer Durchschneidung der hinteren Wurzel unterhalb des Ganglions. Diese Fasern nehmen folglich, obgleich es centrifugale sind, ihren Ursprung nicht aus dem Rückenmark und deswegen kann ihre Durchschneidung im Rückenmark auch keine Réaction à distance hervorrufen.

Wenn in unseren Fällen motorische Zellen der hinteren Wurzeln wirklich vorhanden gewesen wären, so hätten wir, ebenso wie Josephy[2]), in den operirten hinteren Wurzeln, bei Färbung mit $^1/_2$ proc. Osmiumsäurelösung, zwischen den zerstörten centripetalen Fasern wenig veränderte oder intacte centrifugale Fasern finden müssen. Solche Fasern haben wir aber, wie schon erwähnt, nicht gefunden.

Ferner spricht das Aussehen der degenerirten Fasern im Rückenmark, und zwar ihre unbedeutende Dicke, die zarte und knotenförmig aufgetriebene Contur dagegen, dass diese Fasern Axencylinderfortsätze von motorischen Zellen vorstellen könnten; sie entsprechen im Gegentheil vollständig unserer Vorstellung von Collateralen der hinteren Wurzeln.

Wir schliessen also den Gedanken daran vollständig aus, dass die Veränderungen der Vorderwurzelzellen bei unseren Thieren nur eine réaction à distance nach Marinesco-Nissl sein könnte, und dass sie durch eine Verwundung ihrer Axencylinderfortsätze in der hinteren Wurzel entstanden sein könnten.

Aus der Zahl der Ursachen, die eine Affection der Zellen nach sich gezogen haben, können locale entzündliche Processe in den Vorderwurzeln, in den Rückenmarkshäuten und im Rückenmark, selbst in dessen interstitieller grauer Substanz, vollständig ausgeschlossen werden. Bei der Autopsie und bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Theile, bei der jedes Segment zusammen mit den Rückenmarkshäuten untersucht wurde, wurden keinerlei Daten für eine solche Erklärung constatirt.

Wir können andererseits annehmen, dass die Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen, obgleich dieselben zu verschie-

---

1) Neurol. Centralbl. 1902. 180.

2) Poirrier, ibidem. Vol. III. p. 216.

denen Systemen gehören, durch ein und dieselbe Ursache gelitten haben. Zu Gunsten dieser Annahme spricht die Localisation der Affection.

Die Clarke'schen Zellen waren in einer bestimmten Höhe des Rückenmarkes in derselben Etage verändert, in der die veränderten Zellen der Vorderhörner lagen; da nun diesen Veränderungen nur eine Durchschneidung der hinteren Wurzeln vorangegangen war, da die veränderten Zellen in demjenigen Segment gefunden wurden, zu dem die durchschnittene Wurzel gehörte und zwar auf derselben Seite des Rückenmarkes, zu der die betreffende Wurzel gehörte, und da endlich die veränderten Zellen in derjenigen Etage gefunden wurden, in der die grösste Anzahl der Collateralen der hinteren Wurzeln gelitten hatte, so erscheint es ganz natürlich die Affection sowohl der Clarke'schen Zellen, als auch der Zellen der Vorderhörner durch ein und dieselbe Ursache zu erklären und zwar durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln.

Ueber die nächsten Bedingungen, die in Folge der erwähnten Verletzungen der Hinterwurzeln die Veränderung der Zellelemente begünstigt hatten, kann man sich nur mehr oder weniger hypothetisch äussern.

Bei der Beurtheilung dieses Factums muss in Betracht gezogen werden, dass zwischen den afficirten Theilen der Collateralen der Hinterwurzeln einerseits und den Zellen der grauen Substanz andererseits, eine gewisse functionelle Beziehung besteht, durch deren Vermittelung diese Zellen beständige Reize und Impulse zur Thätigkeit erhalten; von diesem Gesichtspunkte aus kommt der Verlust der collateralen Zweige einer Verminderung der nutritiven Impulse für die Vorderwurzelzellen und die Clarke'schen Zellen gleich, da den bestehenden hypothetischen Ansichten nach die Ernährung der arbeitenden Zellen von ihrer Thätigkeit abhängig ist [Goldscheider[1]), van Gehuchten[2]), Marinesco[3]), Monakow[4]) u. A.], letztere muss aber aufhören oder abnehmen, wenn die hierzu erforderlichen Reize aufhören und dann führt die Verminderung der Thätigkeit zu einer Atrophie der Zellen.

Gleichartige Veränderungen der Zellen in Form von Zellatrophien finden wir in Folge einer Störung der Leitung der Impulse im Gebiet homologer Systeme, so z. B. im Corpus geniculatum externum nach Enucleation des Augapfels, im rothen Kern oder in den Kernen der Goll-

1) Ueber die Lehre von den trophischen Centren. Berl. klin. Wochenschrift. 1894.

2) Bulletin de Société de neurol. de d'hypnol. de Bruxelles. 1898. 17. 1.

3) Ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurolog. Centralbl. 1892.

4) Gehirnpathologie. 1895.

schen und Burdach'schen Stränge in Folge einer Zerstörung des Lobus temporalis u. s. w. Analoge Veränderungen finden wir auch im Rückenmark z. B. bei einer Affection der Zellen der Vorderhörner bei Hemiplegikern oder der Zellen der Clarke'schen Säulen bei Tabetikern.

In homologen Systemen muss die Innervation mit absoluter Nothwendigkeit auf bestimmte untergeordnete Zellgruppen übergehen und bei der Erkrankung eines der betheiligten Neuronen wird der Verlauf dieser Impulse stark verändert. Von dieser Ueberlegung liess sich Lenhosseck[1]) leiten, indem er verschiedene Veränderungen in den Gliedern homologer Systeme erklärte. Die Affection des entsendenden Neurons, nach Zerstörung des empfangenden Neurons, hielt er für das Resultat einer Ansammlung von Impulsen, die nicht zu dem empfangenden Neuron gelangen können. Die Degeneration des empfangenden Neurons nach einem Verlust des entsendenden Neurons erklärte dieser Autor durch einen Mangel an Impulsen.

In unseren Experimenten können zu dieser Kategorie — der Veränderungen der Zellen in homologen Systemen — die Affectionen der Zellen der Clarke'schen Säulen gerechnet werden. Die letztgenannten Affectionen besitzen aber gewisse Besonderheiten, die die betreffenden Zellen bei unseren Thieren von den erwähnten atrophischen Formen im Rückenmark und im Grosshirn des Menschen wesentlich unterscheiden.

Beim Menschen werden diese Zellatrophien in den homologen Systemen grösstentheils bei chronischen Leiden gefunden, in denen der Process in der Zelle schon mehrere Monate oder Jahre besteht. Die Zellelemente, die in solchen Fällen als atrophisch befunden werden, sind in all ihren Theilen stark verkleinert; die Nissl'schen Körner derselben sind meist in annähernd normaler Anzahl vorhanden; die letzteren sind aber wenig beweglich und zeigen jedenfalls keine besondere Neigung zum Kern hinüber zu wandern; gleichzeitig weisen sie sehr diffuse Grenzen auf, sind sehr blass und können deshalb zuweilen nur mit Mühe unterschieden werden.

Bei unseren Thieren haben wir es aber mit einer acuten und nicht mit einer chronischen Erkrankung zu thun. Statt einer Verkleinerung der Zelle sehen wir eine Vergrösserung und ein Aufquellen derselben. Eine grosse Anzahl der einzelnen Nissl'schen Körner hat sich aufgelöst und ist verschwunden, einige von ihnen haben sich um den Kern concentrirt.

Diese Bilder entsprechen also den Formen von Atrophie nicht, die für chronische Zellerkrankungen constatirt worden sind und in Folge von Aufhören der Impulse entstanden sind. Wenn wir berücksichtigen.

1) Arch. f. Psychiatrie. Bd. XX. S. 350.

dass die Bedingungen, die der Veränderung dieser Zellen vorangingen, den Bedingungen analog sind, die nach langanhaltendem Aufhören des Contactes in homologen Systemen zu Stande kommen, und der andererseits die acuten Formen der Zellatrophie durch ein Aufquellen der Zelle charakterisirt werden, so können wir dennoch die aufgequollenen Zellen in unseren Experimenten ebenfalls als das Resultat einer acuten Atrophie auffassen. Aus diesem Grunde können wir auch gemeinsam mit Lenhosseck und theilweise mit Monakow, Marinesko und anderen Autoren die Affection der Clarke'schen Säulen als das Resultat eines absoluten Mangels von Impulsen und Reizen auffassen, die von der Peripherie ausgehen und als nutritive Impulse dienen.

Etwas anders verhalten sich die Zerstörungen der hinteren Wurzeln zu den Zellen der Vorderwurzeln. Die Beziehungen der Collateralen der hinteren Wurzeln zu diesen Zellen sind nicht so innig, da sie heterologen Neuronen angehören. Die heterologen Systeme functioniren parallel neben einander und die Innervationen, die in einem von diesen Systemen entstehen, werden immer von ihren Homologen in Empfang genommen und weitergeleitet. Die Erkrankung eines Systems kann das andere nicht absolut der Reize berauben, solange zwischen den einzelnen Gliedern dieses letzteren eine ununterbrochene Verbindung besteht. Eine Reihe von Impulsen, die durch die Pyramidenbahnen mit absoluter Nothwendigkeit zu den motorischen Zellen der Vorderhörner gelangen müssen, hatten in unseren Fällen hierzu die vollständigste Möglichkeit, da von irgend einer Unterbrechung des Contactes in dieser Beziehung gar keine Rede war; in Folge dessen bestand auch in Bezug auf die motorischen Zellen der Vorderwurzeln weder ein Fehlen von Impulsen, noch eine übermässige Ansammlung derselben.

Dennoch bestand zweifellos im gegebenen Falle ein Theil von denjenigen Bedingungen, denen die Autoren eine pathognomische Bedeutung zuschreiben; es fehlten eben diejenigen secundären Reize, die vom heterologen System aus zu den Zellen der Vorderwurzeln gelangen und denselben von der Peripherie her bestimmte, gewohnte Reize zuführen.

Hering[1]) gelang es nachzuweisen, dass die motorischen Zellen der Vorderwurzeln oder, richtiger gesagt, einige spinale Centren, die aus solchen Zellen bestehen, ihre Fähigkeit zu einer bestimmten Thätigkeit einbüssen, wenn die hinteren Wurzeln durchschnitten sind. Der

1) Hering, a) Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches. Pflüger's Arch. 1893. Bd. 54. S. 614. b) Beitrag zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen. Ibidem Bd. 70. S. 559.

Autor richtete seine Aufmerksamkeit auf das allgemein bekannte Factum, dass ein Frosch nach Abtragung des Grosshirns, wenn er also alle seine Willensacte einbüsst, dennoch einige Bewegungen ausführen kann, die automatische Bewegungen genannt werden; diese Bewegungen äussern sich z. B. darin, dass das Thier nicht liegt sondern sitzt und die hinteren und vorderen Extremitäten hierbei in den grossen Gelenken beugt; wenn man das Thier aus dieser Stellung bringt, kehrt es sehr schnell wieder in dieselbe zurück, wird also offenbar durch irgend welche Reize hierzu angeregt. Diese allgemein bekannte Erscheinung wird von den deutschen Autoren „Beugephänomen" genannt. Hering fand, dass Reize zu einem solchen Beugephänomen von den hinteren Wurzeln ausgehen und direct (nicht über Grosshirn) zu den Vorderhörnern gelangen; nach Resection der ersteren liegt der Frosch platt ausgestreckt unter Verlust der Bewegungsfähigkeit da und keine Reize vermögen es mehr im Thiere irgendwelche Anzeichen von Beweglichkeit hervorzurufen.

Wenn man diese Beobachtung Hering's berücksichtigt, kann man annehmen, dass diese secundären, heterologen Reize für die motorischen Functionen der Vorderhörner eine wesentliche Bedeutung haben und dass die Zellen der Vorderhörner, nach Verlust derselben in Folge von Zerstörung der hinteren Wurzeln, in einen gewissen apathischen inerten Zustand verfallen.

Wenn wir diese Daten in unseren Experimenten anwenden, können wir annehmen, dass die Durchschneidung der hinteren Wurzeln auch bei unseren Thieren die Zellen der Vorderhörner in Unthätigkeit versetzen musste und dass von diesem Gesichtspunkte aus in den Veränderungen derselben theilweise eine Atrophie in Folge von Unthätigkeit gesehen werden muss. Es ist wahr, dass dieses letztere Moment keine absolute Bedeutung haben konnte, da die Zellen der Vorderhörner ausserdem von Reizen getroffen wurden, die vom Grosshirn aus durch die Pyramidenbahnen zu ihnen gelangten und dieser Umstand verhinderte ihre vollständige Ruhe.

Ausserdem muss den wegfallenden heterologen Reizen noch ein gewisser trophischer Einfluss auf die Zellen der Vorderwurzel zugeschrieben werden, der noch unbekannt ist, aber gegenwärtig von allen Neuropathologen für wahrscheinlich gehalten wird. Diese trophischen Einflüsse mussten nach Aufhebung des Contactes zwischen den hinteren Wurzeln und den Zellen der Vorderhörner aufhören.

Man darf auch den gesteigerten Reiz nicht ausser Acht lassen, dem die beschriebenen Zellen von Seiten der degenerirenden sensiblen Wurzeln ausgesetzt waren; auch diese Reize konnten einen schädlichen Einfluss auf die Ernährung der Zellen der Vorderhörner ausüben. Diese

Schlussfolgerung stimmt mit den Versuchen von Mann[1]) und Lambert[2]) vollständig überein, die einen sensiblen Nerven eine bestimmte Zeit hindurch mit dem elektrischen Strom reizten und hierbei eine Veränderung der Structur der motorischen Zelle beobachteten, die sich mit der gereizten Faser in Contact oder in einer anderen Verbindung befand. Eine ebensolche ätiologische Bedeutung schreibt Whiting[3]) dem gesteigerten Reiz der sensiblen Wurzeln zu, indem er durch diese Ursache die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner bei Tabes dorsalis erklärt.

Ausser diesen rein dynamischen Ursachen konnte die Ernährung der Zellen der Vorderwurzeln und der Clarke'schen Säulen auch aus mechanischen Ursachen leiden. Die lädirten und degenerirten Collateralen wirkten mit ihrer gequollenen Masse wie ein Keil in den dicht aneinanderliegenden Protoplasmaausläufern der Zellen im Vorderhorne; sie drängten die Zellen auseinander und mussten die Ausläufer comprimiren und abbrechen und unter solchen Bedingungen musste natürlich die Ernährung der Zellen leiden.

Endlich muss auch dem allgemeinen Ernährungszustande des Organismus eine gewisse Bedeutung zugeschrieben werden; in den angeführten Versuchen waren die Zellen der Vorderhörner am stärksten bei zwei Hunden verändert, und zwar gerade bei denjenigen, die während des Lebens an gastrischen Störungen gelitten hatten.

Unsere Untersuchung wird von den Beobachtungen Warrington's[4]) und Bräuning's[5]) vollkommen bestätigt, von deren Existenz wir erst erfuhren, nachdem wir unsere Arbeit abgeschlossen hatten.

Wharrington fand ebenso wie wir nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln Veränderungen der Zellen der Vorderhörner, und

1) Mann, Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functional activity. The Journal of anatomy and physiology. Vol. XXIV. 1895.

2) Lambert, Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses. Soc. de Biologie. 1893. Vol. 31.

3) Whiting. On paralysis and muscular atrophy in tabes dorsalis .... Brain. 1898.

4) Wharrington: a) On the structural alterations oabserved in nerve cells. Journ. of physiolog. XXIII. p. 112. b) Further observations on the structural alteration . . . Ibidem. XXIV. No. 6.

5) Bräuning, a) Ueber Chromatolyse der Vorderhornzellen. b) Degenerationsvorgänge im motorischen Teleneuron nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Archiv f. Physiol. 1903. S. 251, 480.

zwar in der seitlichen und hinteren Gruppe ebenso wie in den Vorderwurzelfasern. Der Autor durchschnitt bei seinen Thieren (8 Katzen und 1 Affe) fünf hintere Lendenmarkswurzeln (V, VI, VII, VIII und IX postthoracic posterior roots), tödtete die Thiere hierauf nach 10, 12, 17. 21, 23, 24 und 28 Tagen und untersuchte bei der Mehrzahl der Thiere das VI., VII. und VIII. Lendensegment. Beim Färben der erhaltenen Präparate nach Nissl fand er starke Veränderungen der Zellen, die am stärksten in der hinteren äusseren Gruppe ausgeprägt waren. Der Zellkörper war blass; die Chromatinkörner schienen aus dem grössten Theil der Zelle verschwunden zu sein und lagen um den Kern gelagert: nur ein Theil der Nissl'schen Körner hatte die ursprüngliche Form beibehalten und war gut gefärbt. Der Kern lag nahe der Peripherie, hatte eine ovale Form, wies eine chromatophile Körnung auf und war etwas aufgequollen.

So sahen die wenig veränderten Zellen aus.

In den stärker ausgeprägten Stadien der Affection hatten sich die Nissl'schen Körner zu feinem Staub verwandelt; einige von diesen zerkleinerten Theilen lagen neben dem Kern. Die Dendriten sind schlecht zu unterscheiden. Der Kern liegt am Rande der Zelle. In den weiteren Stadien ist diese Zerstörung des Kernes gar nicht sichtbar und der Zellkörper schwillt stark an.

Analoge Veränderungen constatirte auch Bräuning[1]): nämlich hochgradige Chromatolyse und Kernverlagerung in denjenigen Etagen des Lendenmarkes (beim Hunde), wo die lädirten hinteren Wurzeln der Sohle und des Unterschenkels endigten; dagegen sind in den übrigen Theilen des Lendenmarkes keine Veränderungen der Vorderhornzellen nachgewiesen worden. Interessant war in dieser Arbeit auch der Befund einiger alterirten Zellen auch im gegenüberliegenden Vorderhorne, wenn auch in geringem Masse. Die Ursache dieser Zelldegeneration sieht der Verfasser in einer Verminderung der Reflexthätigkeit.

In einer anderen Arbeit[2]) berichtet derselbe Autor über das Verhalten der vorderen Wurzeln an seinen operirten Thieren. In den entsprechenden Lendenmarketagen auf der Höhe der lädirten hinteren Wurzeln fanden sich degenerirte vordere Wurzelfasern. Auf Grund dieses Befundes schliesst Bräuning, dass der Ausfall der Reflexreize für die motorischen Vorderhornzellen sehr tiefgreifende und dauernde Schädigung bringt.

---

1) Arch. f. Physiolog. 1903. p. 251.
2) Ibidem. p. 480.

Wir sehen auf diese Weise hier einen Uebergang der Erkrankung von einem heterologischen Neuron auf das andere vor uns — ein Umstand, an dem Spiller[1]) so stark zweifelt.

Dieser Autor behauptet, dass ein Uebergang der Erkrankung von von einem heterologen System auf ein anderes nur höchst selten beobachtet wird. Die Vorderhornzellen bleiben, seiner Ansicht nach, nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln grösstentheils normal. Sogar bei homologen Neuronen wird ein Uebergang der Erkrankung von einem Neuron auf das andere nur selten beobachtet. Bei Tabes z. B. sah Spiller Veränderungen der Zellen nur wenige Male.

Knappe[2]) verwirft seinerseits eine Erkrankung der motorischen Zellen in Folge einer Durchschneidung der hinteren Wurzeln und einer Zerstörung der Collateralen derselben vollständig. Dieser Autor suchte aber die Veränderungen der Zellen nicht in demjenigen Segment, in dem die betreffende Wurzel endet, sondern höher oder tiefer.

Indem wir zur Erklärung der im Anfang erwähnten Versuche von Claude Bernard, Mott-Sherrington, Kornilow, Hering u. A. zurückkehren, sprechen wir unsere Ansicht auf Grund des oben Gesagten dahin aus, dass die Paresen und Paralysen der Versuchsthiere, ausser in den von Bruns, Kornilow u. A. früher citirten Autoren angeführten Ursachen, auch noch in organischen Veränderungen der Zellen, die bei unseren Thieren constatirt wurden, wurzeln können und sogar müssen.

Wenn wir den auf Etagen beschränkten, elektiven Charakter der Veränderungen der Zellgruppen, die nur in der Höhe der längsten und dichtesten Bündel der hinteren Collateralen zu Tage treten und in einer Affection, wenn auch vieler, so doch bei weitem nicht aller Zellen der hinteren und äusseren Gruppen des Vorderhornes bestehen, mit in Betracht ziehen, wird es uns klar, warum in den Versuchen von Kornilow und Mott-Sherrington die Durchschneidung einer geringen Anzahl hinterer Wurzeln keine Paralyse oder Parese nach sich zog, sondern Ataxien, Anästhesien und andere sensorische Störungen in den Vordergrund traten; die Affection der Zellen beschränkte sich unter diesen Bedingungen auf einige Herde und die compensatorische Thätigkeit der Zellgruppen in anderen benachbart liegenden Etagen vertrat in

---

1) The pathological changes in the neurone in nervous diseases. The journal of nerv. and mental diseases. 1900.

2) Veränderung im Rückenmark nach Resection spinaler Nerven. Ziegler's Beiträge. 1901. S. 292.

genügendem Masse die fehlenden Gruppen und deswegen waren auch die motorischen Störungen in Form von Paresen oder Paralysen nur unbedeutend. Im Gegensatz hierzu konnte die durchschnittene hintere Wurzel in dem Gebiet nicht compensirt werden, in welchem sie sich ausbreitet und das sie allein, ohne Betheiligung der benachbarten Wurzel, bedient; ebenso hörten ihre Zweige und Collateralen, die, mit anderen Elementen des Nervensystems combinirt, die Harmonie der Bewegungen gewährleisten mussten, auf diesem Zweck zu dienen und in Folge dessen war in der dem Experiment unterzogenen Extremität, wenn dieselbe auch keine Anzeichen von Schwäche oder Paralyse darbot, die Sensibilität gestört und bei der objectiven Beobachtung konnte nur constatirt werden, dass an derselben atactische Bewegungen vor sich gingen.

Andererseits ist es vollständig erklärlich, warum bei den Versuchen der oben citirten Autoren so deutlich paralytische Erscheinungen hervortraten, wenn viele hintere Wurzeln auf ein Mal durchschnitten wurden.

Unseren Untersuchungen nach muss eine solche Massendurchschneidung der hinteren Wurzeln von einer Veränderung der Zellen der Vorderwurzeln in einzelnen kleinen Etagen des Rückenmarkes gefolgt werden, deren Anzahl der Zahl der durchschnittenen hinteren Wurzeln gleich ist. Bei der Durchschneidung vieler Wurzeln musste eine grosse Anzahl von Zellen, darunter auch solche, die einander ersetzen konnten, lädirt und gehemmt werden; in Folge dessen war auch die gegenseitige Compensation der betreffenden Centren und die Function jedes einzelnen von ihnen unmöglich; als Resultat hiervon mussten deutlich ausgeprägte Paresen oder Paralysen in der dem Experiment unterzogenen Extremität hervortreten.

Auf Grund unserer Experimente können wir uns auch die mehr oder weniger vollkommene Widerherstellung der paralysirten Extremität, die von den citirten Autoren bemerkt wurde, erklären. Eine solche Restauration der Function ist vollständig möglich, wenn man die Anordnung der veränderten Zellen in Etagen und Herden berücksichtigt, wobei — schichtweise — zwischen veränderten Zellen Gruppen von normalen Zellen lagen. Die Function dieser letzteren war — anfangs nach der Operation — in Folge von Shock, der Narkose, der Verdauungsstörungen und anderer Begleiterscheinungen der Operation deprimirt, nach einiger Zeit jedoch, nach dem diese hemmenden Momente verschwunden sein mussten, stellte sich die deprimirte Function der organisch unveränderten Zellen allmälig wieder her und auf ihre Rechnung konnten diejenigen Centren compensirt werden, deren Zellen organisch gelitten hatten. Wir können andererseits zugeben, dass auch die

organisch veränderten Zellen, deren Veränderungen wir nicht als Nekrose des Neurons qualificiren konnten, nach einem gewissen Zeitraum sich sowohl functionell, als auch vom anatomischen Gesichtspunkte aus, wieder herstellten und in Folge dessen konnte sich die gestörte motorische Fähigkeit des betreffenden Organs noch mehr der Norm nähern.

Unsere Experimente geben eine genaue Erklärung für die pathologischen Veränderungen des Muskelapparates, die Exner-Pineles[1]) in ihren Experimenten mit Durchschneidung des sensiblen Nerven des Kehlkopfes bemerkt hatten. Offenbar waren die organischen Veränderungen der motorischen Zellen in derjenigen Etage vor sich gegangen, die die Ernährung der Muskeln des Kehlkopfes verwaltet.

Unsere Präparate erklären die Ataxie und die Atrophie der Muskeln in den Versuchen von Hering[2]) genau.

Andererseits sind die verschiedenen Atrophien der Muskeln und die Paralysen leicht zu erklären, die bei Tabetikern von Cruveilhier[3]), Friedreich[4]), Charcot-Pierret[5]), Pierret[6]), Guffer[7]), Ballet[8]), Raymond-Artaud[9]), Braun[10]), Leyden[11]), Eisenlohr[12]), Joffroy[13]), Schaffer[14]), mir[15]) und vielen anderen beschrieben wurden. Das Leiden

1) l. c.

2) l. c.

3) Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique. 32. Livraison. Paris.

4) Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv. 1863. Bd. XXVI.

5) Charcot-Pierret, Société biologique. 1871. 22. IV. Altération de la substance grise dans le tabes.

6) Pierret, Essai sur les symptômes céphaliques de tabes. Thèse de Paris. 1976.

7) Guffer, Société biologique.

8) Ballet, De l'hémiatrophie de la langue. Arch. de neurol. 1883. VII.

9) Raymond-Artaud, Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue dans le cour d'un tabes. Arch. de Physiol. 1884.

10) Braun, Ueber einen eigenthümlichen Fall v. Tabes dorsalis. Archiv für klin. Med. 1888. Bd. 42.

11) Leyden, Ueber Betheiligung der motorischen Muskeln und Nervenapparate bei Tabes. Zeitschr. f. pract. Med. 1877.

12) Eisenlohr, Bulbäre Complication der Tabes. Deutsche medic. Wochenschr. 1884. S. 554.

13) Joffroy, Du pied bot tabétique. Semaine médic. 1885.

14) Schaffer: a) Ueber Nervenzellenveränderung des Vorderhornes bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. 1897. b) Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901.

15) Lapinsky, Wenig beschriebene Formen der Tabes. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1906. Bd. XXX. S. 178.

der hinteren Wurzeln bei Tabes doralis hatte offenbar in Folge einer umfangreichen Degeneration der langen Collateralen, eine Affection der Zellen der Vorderhörner nach sich gezogen; die Affection der Vorderhörner aber wurde natürlicher Weise von Paralysen und Muskelatrophie begleitet.

Unsere Versuche erklären ebenfalls die bisher unverständliche Bedeutung der Durchschneidung der VIII. hinteren Halswirbel in den Versuchen von Sherrington.[1])

Wenn dieser Autor bei Affen die IV., V., VI. und VII. hintere Wurzel der Halsanschwellung oder die I., II., III. und IV. hintere Wurzel des Brustmarkes zerstörte und die VIII. hintere Halswurzel unberührt liess, so blieben die Greifbewegungen des Versuchsthieres erhalten, obgleich sich die Extremität bei verschiedenen coordinirten Bewegungen in mehr oder weniger paretischem Zustande befand; wenn Sherrington im Gegentheil nur die VIII. hintere Halswurzel zerstörte, so waren die groben Bewegungen der oberen Extremität regelrecht, die feineren Bewegungen der Hand dagegen beim Greifen erwiesen sich als nicht mehr vorhanden. Die Resultate seines Versuches erklärte der Autor durch die unumgängliche Betheiligung der sensiblen Fasern bei diesem erwähnten Act; die Störung des Greifactes hielt er für eine Folge von Ataxie der ganzen, dem Experiment unterzogenen Extremität und schrieb der VIII. hinteren Halswurzel in dieser Beziehung eine maximale Bedeutung zu. Seiner Meinung nach enthält die erwähnte VIII. Wurzel sensible Fasern für die ganze obere Extremität und der Ursprung derselben ist dort localisirt, wo die motorischen Fasern der vorderen Wurzeln endigen.

Diese Erklärung Sherrington's kann schon deswegen nicht acceptirt werden, weil die VIII. hintere Wurzel nicht die ganze obere Extremität mit sensorischen Zweigen versorgt, wie es der Autor fälschlich annahm, sondern nur einen Streifen an der Innenseite derselben; die Anästhesie nach der Durchschneidung der VIII. Wurzel umfasst also nur einen geringen Theil der Muskeln, die an der Greifbewegung theilnehmen.

Es ist naturgemässer anzunehmen, dass das auf dem Wege der langen hinteren Collateralen der VIII. hinteren Wurzel liegende Spinalcentrum dieses coordinirten Actes seine Function nach der Durchschneidung dieser Wurzel eingebüsst hatte, da die Degeneration der Collateralen der letzteren, die dieses Centrum durchsetzten, von einer

---

1) Sherrington, Experiments in examination of the peripheral distribution . . . Roy. Society Proceeding. 1897.

Reihe von Störungen in den Zellen begleitet wurde. Die Resection der oberen Brustwurzeln oder der IV., V., VI. und VII. Halswurzel hingegen übte auf dessen Function keinen hemmenden Einfluss aus, weil die Bündel der Collateralen dieser Wurzeln über oder unter diesem Centrum verlaufen; wenn dieselben nach der Durchschneidung degeneriren, hemmen sie andere Centren der oberen Extremität und lassen den Greifact unberührt. Die Localisation des erwähnten Centrums aber wird sowohl durch experimentelle, als auch durch klinische Beobachtungen in Bezug auf Affectionen des VIII. Halssegmentes, die von Muskelatrophien begleitet wurden, vollständig bestätigt.

Theilweise erklären unsere Beobachtungen in Bezug auf motorische Störungen auch das von Privatdocent Trgshecesky Beobachtete. Weitere physiologische Untersuchungen werden wohl die Erklärung für die originelle Form der elektrischen Degenerationsreaction liefern, die von Trgshecesky beschrieben wurde und theilweise durch eine organische Veränderung der Vorderhörner bedingt wird. Die neuen Ansichten, die von diesem Autor in dieser Frage aufgestellt werden, verlangen selbstverständlich noch weitere specielle und ausführliche Untersuchungen.

Wir erlauben uns auf Grund unserer Arbeit folgende allgemeine Schlussfolgerungen zu ziehen:

1. Die collateralen Zweige der einzelnen hinteren Wurzeln sind ungleich lang und ungleich dicht gelagert und sind in ihrem Rückenmarkstheil ungleich vertheilt. Die bedeutendste Länge und Dichtigkeit besitzen sie in derjenigen Etage, in der sich die betreffende hintere Wurzel, nachdem dieselbe in das Rückenmark eingedrungen ist, in zwei Arme theilt; die ersten, vom aufsteigenden Arm ausgehenden Branchen erweisen sich als die längsten und die am dichtesten angeordneten. In der Richtung nach oben und unten hin nimmt die Zahl und die Länge der Collateralen schnell ab.

2. Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen dem Spinalganglion und dem Rückenmark kann von einer Reihe von Veränderungen im homologen sensiblen System in den Zellen der Clarke'schen Säulen und im heterologen System im Neuron der Vorderwurzelzellen gefolgt werden. Diese Veränderungen zeichnen sich durch acute Entstehung aus und bestehen in einem Aufquellen der Zellen, in einer Auflösung der Nissl'schen Chromatinkörner, in einem Zerfall des anderen Theiles derselben und in einer Concentration der Bruchstücke dieser Körner am Kern der Zelle. Der Kern ist aufgequollen und ändert seine Configuration; zuweilen nähert er sich der Peripherie der Zelle.

3. Die beschriebenen Veränderungen der Zellelemente sind in einer wenig umfangreichen Querschicht des Rückenmarkes in derjenigen Etage localisirt, in der die collateralen Zweige der lädirten Wurzel die grösste Länge und Dichtigkeit besitzen.

4. Die Veränderung der Zellen der Clarke'schen Säulen kann einer Verminderung ihrer Thätigkeit zugeschrieben werden, die die Folge eines Mangels von Reizen war, die vor der Operation mit unfehlbarer Sicherheit von den hinteren Wurzeln aus zu denselben hingelangten. Dieses Moment hat in Bezug auf die Zellen der vorderen Wurzeln eine weit geringere Bedeutung; dennoch erhielten auch diese Zellen nach der Operation die secundären Eindrücke von der Peripherie aus nicht mehr, die sie sonst gewöhnlich erhielten und die für dieselben als nutritive Impulse dienten. Eine gewisse ätiologische Bedeutung in Bezug auf die Degeneration dieser Zellelemente muss den gesteigerten Reizen, die dieselben von der verwundeten hinteren Wurzel aus trafen, so wie den mechanischen Momenten zugeschrieben werden, die in einem Aufquellen der zerfallenden Collateralen bestanden, die auf die benachbarten Zellen drückten. Auch die allgemeine Ernährungsstörung des Organismus musste ebenfalls bei dieser Zellmetamorphose eine wichtige Rolle spielen.

5. Durch das Vorhandensein derartiger Veränderungen von Zellen erklären sich vollständig naturgemäss diejenigen Paralysen und Atrophien, die nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln beobachtet wurden und nur für einen höheren Grad von Ataxie bei den Thieren betrachtet wurden.

Der Umstand, dass die erwähnten Paralysen nur nach einer gleichzeitigen Durchschneidung vieler hinterer Wurzeln auftraten — während die Resection einzelner Wurzeln nur sensorische Störungen und Erscheinungen von Ataxie hervorrief — lässt sich leicht dadurch erklären, dass die afficirten Zellen in Etagen angeordnet waren. Die veränderten Zellen wurden, wenn ihre Zahl gering war, von den oberhalb und unterhalb liegenden normalen Zellen vollständig compensirt und die Paralyse trat nicht zu Tage. Bei einer grösseren Anzahl von zerstörten hinteren Wurzeln hingegen war die Zahl der Etagen mit veränderten Zellen äusserst gross und die Zellen, die compensiren konnten, befanden sich ausserdem noch im Zustande von Shock; in Folge dessen traten die Parese und die Paralysen, besonders in den ersten Tagen nach der Operation, so deutlich zu Tage.

Wenn wir zugeben, dass die Ursache der paralytischen Erscheinungen complicirt war, und dass das Auftreten der Paralyse, ausser durch sensorische Störungen, auch durch den Zustand von Depression

und Shock post operationem begünstigt wurde, wird uns die schnelle Wiederherstellung der Functionen in den paralysirten Theilen verständlich; der Shock- und Depressionszustand konnten offenbar nach kurzer Zeit verschwinden. Vielleicht trat auch eine gewisse Wiederherstellung im Organismus der einzelnen, veränderten Zellen ein und es konnte gleichzeitig hiermit ihre functionelle Fähigkeit in grösserem oder geringerem Grade wieder eintreten.

6. Die beschriebenen Veränderungen der Zellgruppen des Vorderhornes dürfen nicht zu der Kategorie der Nekrosen des Neurons gerechnet werden. Analog gleichartigen Erscheinungen bei chronischen Erkrankungen des Nervensystems in Folge von Unthätigkeit, müssen dieselben als acut entstandene Atrophien, in Folge ungenügender Function durch Verringerung der Impulse, angesehen werden. Diese Impulse kommen in Form von trophischen Reizen von homologen und heterologen Systemen her und ziehen gewohnheitsgemäss zu einem bestimmten Neuron hin.

XXVIII.

Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit. Abtheilung des Herrn Geheimraths Goldscheider.

Ueber den sogenannten Hemispasmus glosso-labialis der Hysterischen[1]).

Von

Dr. E. Sachs,
Assistenzarzt.

(Hierzu 4 Abbildungen.)

Es gilt heute als feststehende Thatsache, dass bei den hysterischen Hemiplegien das Gesicht meist nicht an der Lähmung Theil nimmt. Seitdem Charcot seine Meinung über den bis dahin als Facialislähmung aufgefassten Symptomencomplex dahin präcisirt hatte, dass es sich nicht um eine Lähmung, sondern um einen Spasmus der anderen Seite handele, ist gegen diese Auffassung kaum irgend ein Widerspruch erhoben worden. Es gelang Brissaud-Marie diese Auffassung durch genaue Analyse weiterer Fälle fester zu fundiren, so dass, nachdem auch König mehrere Fälle ebenso erklärt hatte, die Acten hierüber geschlossen schienen. Zwar musste schon Charcot das Vorkommen der hysterischen Facialislähmung zugeben, doch galten diese Fälle als seltene Ausnahmen. Ich möchte mir erlauben, an der Hand eines sehr typischen Falles zu zeigen, dass die Auffassung dieses Krankheitsbildes als Hemispasmus durchaus nicht über allen Zweifel erhaben ist: ich glaube vielmehr schwerwiegende Gründe dafür anführen zu können, dass wir es hierbei wirklich mit einer Lähmung zu thun haben, die allerdings in den meisten, sicher in den typischen Fällen sich von den organischen Lähmungen soweit entfernt, dass eine Differentialdiagnose nicht schwer sein dürfte.

1) Nach einem am 7. Mai 1906 in der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.

Die Anamnese meines Patienten Majewski bietet manches Interessante. Er steht seit 17 Jahren dauernd unter ärztlicher Aufsicht und es existiren über ihn ausser den laufenden ärztlichen Berichten zwei Gutachten, in deren erstem vom März 1890 das Krankheitsbild mit allen Symptomen fast genau so geschildert wird, wie es sich noch heute darbietet.

Herr Majewski hatte am 10. September 1889 dadurch einen Unfall erlitten, dass ihn aus einer Höhe von etwa 3 Metern ein Rüstbaum rechts auf den Hinterkopf traf, so dass er mit einem Schrei zusammenbrach, und, aus einer langen Kopfwunde über dem rechten Scheitelbein blutend, bewusstlos liegen blieb. Nach einer Stunde erlangte er indess das Bewusstsein wieder. Zu Hause stellte sich starke Angst ein, weswegen er am nächsten Tag im Bett blieb. Schon am zweiten Tage nach der Verletzung stand er wieder auf. Seine Beschwerden bestanden jetzt nur in Knacken und Schmerzen im Genick. Erst ganz allmälig, während seines Aufenthaltes in der königl. chirurgischen Klinik stellten sich Parästhesien ein, die vom Kreuz ausgehend, in Arm und Beine ausstrahlten. Auch soll Incontinenz bestanden haben. In der sechsten bis siebenten Woche nach der Verletzung trat vom Scheitel bis zur Leiste rechts Gefühllosigkeit für alle Sinnesqualitäten auf. Es bestand doppelseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Später — November 1889 — bei der Neuaufnahme in die chirurgische Klinik zeigte er eine unvollkommene rechtsseitige Lähmung, trug den Kopf schief nach links und streckte die Zunge schief nach links heraus. Da ein Bluterguss in die linken Gehirn- und Rückenmarkshäute vermuthet wurde, dessen specieller Sitz event. zu bestimmen wäre, wird er zum ersten Mal zur Begutachtung einem Nervenarzt überwiesen. In diesem ersten Gutachten ist erwähnt, dass M. aus gesunder Familie stammt, stets selbst gesund gewesen ist, und am Feldzug 70/71 Theil genommen hat. Er hatte eine eigenthümlich gezwungene Haltung, hielt den Kopf verdreht, so dass der Hinterkopf nach der linken Schulter sich neigte, während das Kinn nach rechts stand. Die Hals- und Nackenmuskulatur, besonders links, zeigte starke Contractur. Seitliche Drehung des Kopfes war kaum möglich, auch passiv nur unter starken Schmerzen in den Nackenwirbeln. Die Wirbelsäule war fast ganz steif. Harnträufeln wurde nicht bemerkt, trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Potenz aufgehoben. Im Uebrigen war der somatische Befund genau so wie heute.

Besonders wegen der Vertheilung der Sensibilitätsstörung und der von der gewöhnlichen Facialislähmung in manchen Punkten abweichenden Gesichtslähmung kommt der Gutachter zu dem Urtheil, dass es

sich nicht um eine organische Erkrankung handele, sondern, dass trotz des Fehlens der psychischen Abnormitäten und Gemüthsverstimmungen eine traumatische Neurose von hysterischem Charakter vorliege.

Im nächsten Jahr kommt er, nachdem wegen Simulationsverdachtes unbemerkte Vigilation empfohlen war, wegen Verschlechterung in eine Nervenklinik. Hier (Juli 1891) wurde festgestellt, dass beide äusseren, inneren und der rechte untere Augenmuskel nicht mit normaler Kraft functionirten. Keine Pupillenstörung, aber ausser den schon erwähnten Symptomen Lähmung des linken weichen Gaumens.

Diagnose: Entzündung der basalen Hirnhäute mit Betheiligung der dort liegenden Nerven, besonders rechts.

In den nächsten Jahren schwankte sein Charakterbild stets zwischen Simulationsverdacht und der Annahme einer Hysterie. Bald wurde seine 100 proc. Rente erniedrigt, dann wieder erhöht, in buntem Wechsel. Ende 1901 kam er auf 4 Monate wegen Delirium tremens und Bedrohung nach Herzberge. Seitdem ist ihm auch ein Pfleger bestellt. August 1905 — kurz bevor ich ihn zur Begutachtung bekam — soll er mehrere Anfälle mit kurzem Bewusstseinsverlust gehabt haben, über die indess seine Frau die widersprechendsten Angaben macht. Ich habe ihn vier Wochen auf der Abtheilung des Herrn Geheimraths Goldscheider genau beobachtet, besonders auch mit Rücksicht darauf, ob nicht das ganze Krankheitsbild simulirt sei. Es hat sich indess gezeigt, dass von Simulation in diesem Fall ebenso wenig die Rede sein kann, wie in den anderen gleichen Fällen. M. hat sich im Krieg das Eiserne Kreuz geholt und war bis zum Unfall ein tüchtiger Arbeiter; und wenn sein Charakter sich auch in seiner langen Leidenszeit gerade nicht gebessert hat — er war 1901 bis 1904 wegen Delirium tremens und häufig wiederholter Zornausbrüche in Herzberge und hat sich ausserdem vor mehreren Jahren eine genitale Infection zugezogen, über deren späteren noch ausstehenden Einfluss auf das Nervensystem man natürlich nichts wissen kann, — so lässt doch die genaue Beobachtung und die Uebereinstimmung 1890 mit seinem jetzigen Zustande den Gedanken an eine Simulation auch nicht im entferntesten aufkommen.

Ich will mich bei der Demonstration nur auf die für uns wichtigen Symptome beschränken. Es besteht totale rechtsseitige Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten, jedoch bleibt merkwürdiger Weise die Hand bis etwas über das Handgelenk frei und ebenso eine entsprechende Stelle an der unteren Extremität. Die Abgrenzung ist ringförmig. Das Gesicht ist halbseitig ebenfalls anästhetisch, ferner die rechte Zungenhälfte, während die Wangenschleimhaut rechts nur hypästhetisch ist.

Es ist beiderseits concentrische Gesichtsfeldeinschränkung für weiss

und für Farben nachweisbar, rechts stärker als links. Geruch und Geschmack, sowie das Gehör stehen an Schärfe rechts stark gegen links zurück.

Ferner besteht eine ausgedehnte Bewegungsstörung der rechten Körperhälfte; der Arm hängt schlaff herab, die Finger, die ja auch nicht anästhetisch sind, kann er gut bewegen.

Das rechte Bein wird nachgeschleppt, nicht im Kreise herumgeführt, — ein hysterisches Stigma, auf das Todd zuerst aufmerksam gemacht hat. M. versteht es vorzüglich, sein Bein durch eine kurze Drehung des Oberkörpers nach vorn zu werfen, sodass er ziemlich flott mit Hilfe eines Stockes gehen kann. Das Gesicht, worauf ich besonders hinweisen will, ist nicht völlig symmetrisch: Die rechte Nasolabialfalte ist deutlich weniger scharf ausgeprägt als die linke. Ausserdem scheint, wie besonders deutlich auf der Photographie (Fig. 1) ersicht-



Figur 1. Leichte Hebung des l. Theiles der Oberlippe.
Senkung? des r. Theiles der Oberlippe.

lich, die linke Hälfte der Oberlippe etwas höher zu stehen. Zittern sieht man bei Ruhe in den Muskeln nicht, auch nicht bei gewöhnlichen Bewegungen. Erst bei stärkst intendirter Action tritt ein ganz leichtes Flimmern unter dem linken Auge und links vom Munde auf.

Ob die linke Hälfte der Oberlippe höher steht wie Brissaud-Marie in ihrem Falle meinen, oder die rechte tiefer, möchte ich vorerst nicht entscheiden.

Nennenswerthe Muskelatrophie oder elektrische Erregbarkeitsveränderungen bestehen nirgends. Alle Sehnenreflexe sind erhalten und

kaum verstärkt. Kein Babinski. Der rechte Bauchdeckenreflex ist deutlich schwächer als links, der Gelenksinn und die tiefe Sensibilität, sobald in dem anästhetischen Gebiet geprüft, aufgehoben. Der Cornealreflex rechts ist schwächer als links, wenn auch nicht völlig geschwunden.

Bei Bewegungsversuchen im Gesicht zeigt sich Folgendes: Beim Versuch, die Augen zu schliessen, bleibt das rechte eine Spur offen und lässt sich trotz Aufforderung, es fest zuzukneifen, viel leichter passiv öffnen als das linke (Fig. 2). Dabei functionirt der Stirnast des



Figur 2. Schwäche des r. M. orbicularis oculi. Beim Versuch die Augenlider passiv zu heben, giebt das r. Augenlid mehr nach.

Facialis tadellos (Fig. 3). Beim Versuch, die Backen aufzublähen, wird die linke Backe mit grosser Energie aufgeblasen, während die rechte völlig inactiv bleibt; sie wird aber auch nicht passiv gedehnt, wie bei peripheren Lähmungen. Der Patient „ne fume pas la pipe“, um mich eines Ausdrucks Charcots zu bedienen.

Es besteht natürlich weder subjectiv Steifigkeitsgefühl, noch objectiv irgend ein Krampf auf der rechten Seite, der vielleicht dies Gedehntwerden verhindern könnte.

Zähnefletschen geschieht nur links. Beim Mundöffnen wird der Mund schief, indem er sich rechts nur soweit öffnet, als seine Musculatur durch die Oeffnung der linken Mundhälfte mitgezogen wird. Dabei

weicht der Unterkiefer deutlich nach links ab. Ebenso kann M. nur links lächeln und seine Nase rümpfen, doch tritt bei starkem Lachen etwas Mitbewegung der rechten Seite auf. Ein vorgehaltenes Licht



Figur 3. Gute Function des M. frontalis r. Dadurch wird beim Stirnrunzeln das r. Auge mehr geöffnet als das linke.

wird nur links ausgeblasen. Pfeifen ist unmöglich. Ueber Speichelfluss wird nicht geklagt. Das Gaumensegel steht beiderseits gleich hoch. Auch im Gesicht fehlt an den gelähmten Muskeln jede Spur von Atrophie, von Contractur, Spasmus oder elektrischer Erregbarkeitsveränderung.

Das Verhalten der Zunge ist ein besonders auffälliges. Die Zunge liegt im Munde fast gerade; vielleicht eine Spur nach links herüber. Bei längerem Offenhalten des Mundes bemerkt man ein leises Wühlen und Wogen der Zunge. Beim Versuche, sie herauszustrecken, wird sie erst etwas nach vorn und dann ohne jede Verkrümmung und ohne Zittern excessiv nach links gestreckt (Fig. 4). Elektrisirt man nun den rechten Genioglossus oder überhaupt die rechte Zungenhälfte faradisch oder galvanisch, ja, mit oder ohne Strom, und schliesslich, berührt man die Zungenspitze mit einem feinsten Haarpinsel streichend, so lässt sie sich mit Leichtigkeit nach rechts herüberleiten und bleibt auch eine Zeit lang so liegen. Spontan kann M. angeblich die Zunge nicht nach rechts führen, und selbst, nachdem ich ihm die Beweglichkeit am

Spiegel demonstrirte und ihn darauf hinwies, dass doch der dünne Pinsel unmöglich die Zunge nach rechts ziehen könne, beteuerte er, er wisse nicht, was mit seiner Zunge geschehe.

Halbseitige Atrophie, fibrilläre Zuckungen, Spasmen irgend welcher Art fehlen vollkommen.



Figur 4. R. Nasolabialfalte < links. Versuch die Zunge herauszustrecken. Sie weicht ohne Zittern nach links ab.

Ich glaube, aus diesem Befund: Hemiplegie mit Hemianästhesie, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung u. s. w. ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass es sich um Hysterie, und zwar um das von Charcot sog. Krankheitsbild des Hemispasmus glossolabialis handelt.

Charcot selbst beschreibt in seinen „Leçons du mardi" mehrere hierher gehörige Fälle, doch ist kein einziger so vollkommen ausgebildet wie mein Fall. Höchstens die Blanche D.[1]) kann hierbei in Betracht kommen, doch macht schon Charcot darauf aufmerksam, dass in diesem Fall die Zunge sich nicht normal verhalte, da sie überhaupt nicht vorgestreckt werden konnte. Den bisher klarsten Fall beschreiben Brissaud-Marie im Progrès médical Fall I.[2]) Ferner gehört hierher eine von Remak im Anschluss an den Vortrag von König vorgestellte Patientin[3]), dann ein Fall Bischoffs[4]). Besonders der Brissaud'sche

1) Seite 374. Bd. I der deutschen Uebertragung.

2) Progrès médical. 1887. I. p. 84.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1892. 40. S. 997.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1894. 18. S. 327.

Fall ähnelt dem meinen so genau, dass sich die Abbildungen, fast möchte ich sagen, nur durch das Fehlen des Vollbartes von den meinigen unterscheiden. Die Schlüsse, die ich ziehen werde, haben also nicht nur casuistisches Interesse, sondern scheinen mir Allgemeingültigkeit zu besitzen.

Es gehört zum Bilde der Hysterie, und man hat sich demgemäss schon längst daran gewöhnt, dass die einzelnen Störungen, z. B. die Sensibilitätsstörungen sich nicht mit den anatomischen Verhältnissen decken. Daher hat man Abstand davon genommen, diese Störungen im Gebiete der sensiblen Nerven nach den Nerven zu bezeichnen, die die betroffenen Gebiete innerviren.

Auf motorischem Gebiet, — bei den hysterischen Lähmungen und Contracturen —, ist man hierin nicht ganz consequent gewesen, und diese Inconsequenz hat nicht nur zu einer ungenauen Bezeichnung geführt, sondern hat meiner Meinung nach das Verständniss einiger hysterischer Lähmungsvorgänge verschleiert.

Schon Charcot hält für den Hemispasmus glossolabialis das Abweichen der Zunge nach der Seite der Spasmen für typisch, wozu doch, wie wohl als erster König[1]) und dann ausser Anderen besonders Minor[2]) hervorhebt, ein gekreuzter Spasmus gehört, ohne zu versuchen, diese merkwürdige Kreuzung verständlich zu machen.

Bischoff vermisst in seinem Fall vollkommen jeglichen Spasmus. Er erklärt das Ganze für halbseitige Facialislähmung links, das Abweichen der Zunge nach rechts vielleicht für Lähmung des gegenüber liegenden rechten Genioglossus, ohne sich jedoch sicher zu entscheiden, ob Krampf der einen oder Lähmung der anderen Seite vorliege. Ich glaube, dass diese Unterscheidung garnicht gemacht werden darf und werde später noch darauf zurückkommen.

Brissaud-Marie erwähnen das Luftausblasen auf der Gegenseite, das mangelnde Gedehntwerden der angeblich gelähmten Wange. Sie erklären das Ganze im Sinne Charcot's als Hemispasmus der Gegenseite, ohne an der absoluten Unbeweglichkeit der Wange Anstoss zu nehmen.

Der schon erwähnte Fall von Remak gleicht, was das Gesicht betrifft, genau meinem Fall, bis auf den Punkt, dass bei mir die Zunge gerade und glatter hervorgestreckt wird. Leider unterliess er es, zu versuchen, ob nicht die Zunge, die auch bei seiner Patientin noch nach Unterbrechung des faradischen Stromes in der Mittellinie blieb,

1) Neurol. Centralbl. 1892.

2) Festschrift f. Leyden. 1902.

vielleicht wie in meinem Fall auch durch leises Pinselstreichen oder gar durch Elektrisiren der anderen Seite sich dirigiren liess. Vielleicht ist gerade dies letzte Symptom von differentialdiagnostischem Interesse, ich möchte deshalb besonders darauf hinweisen.

Auch Remak ging auf einen Erklärungsversuch für dies von der gewöhnlichen Hypoglossuslähmung abweichende Phänomen nicht ein.

Binswanger, Bernhardt, Oppenheim u. s. w. folgen in ihrer Beschreibung des Hemispasmus glossolabialis ganz der allgemein gebräuchlichen Auffassung.

Ich möchte nun kurz formuliren, worauf ich hinaus will. Wo liegt der Unterschied zwischen einer hysterischen und einer simulirten Lähmung? Beide sind psychogen und wenn nach der Definition Ziehen's die hysterischen Lähmungen als Folge latent bleibender Lähmungsvorstellungen entstehen, so liegt der einzige Unterschied zwischen den hysterischen und den simulirten Lähmungen darin, dass beim Simulanten die Lähmungsvorstellung, die sich dieser ja zum Zustandekommen der Lähmung auch bilden muss, nicht latent bleibt. In ihren Symptomen unterscheiden sich jedoch hysterische und simulirte Lähmungen überhaupt nicht. Der Unterschied von einer organischen Lähmung hingegen ist dadurch bedingt, dass diese stets an anatomisch zusammenliegende Centren gebunden ist. Dasselbe gilt für die Spasmen. Daraus folgt das Abweichen der hysterischen oder psychogenen Lähmungen von den organischen, centralen oder peripheren.

Wenn mein Patient, unbekannt mit den anatomischen Thatsachen, wie er ja ist, eine rechtsseitige Gesichts- und Zungenlähmung simuliren wollte, so könnte er es garnicht anders anstellen. Es ist eben alles das gelähmt, was nach Laienansicht zur Function der rechten Gesichtshälfte gehört. Daher die Schwäche im rechten Orbicularis oculi, daher die seichte rechte Nasolabialfalte, daher die geringere Weite des rechten Mundwinkels beim Versuch, den Mund maximal zu öffnen, was trotz Charcot bei einseitigem Lippenkrampf links nie zu Stande kommen könnte. Wohl kann in der Ruhe die Differenz sowohl durch Hypotonie der einen, wie durch Hypertonie der anderen Seite bewirkt werden, nie aber in der Bewegung, da ja die Lippenmuskeln rechts und links Synergisten sind, nicht Antagonisten. — Daher rührt aber auch die Unfähigkeit, das Licht auf der rechten Seite auszublasen, da diese Seite ja unthätig ist — und auch das mangelhafte Gedehntwerden der rechten Seite beim Aufblähen, da der Patient als Laie ja irrthümlicher Weise voraussetzt, dass auch dies Backenaufblähen eine Muskelthätigkeit sei, welche auf der gelähmten rechten Seite nicht, wohl aber auf der ge-

sunden linken erfolgen dürfe. Dieselbe Erklärung findet auch das Abweichen der Zunge nach links, das allen Regeln zum Trotz sich hier so auffällig häufig findet. Der Kranke kann ja das complicirte Verhalten der Zungenmusculatur nicht kennen, wonach die gelähmte Zunge nach der Seite der Lähmung abweicht. Für ihn ist natürlich die Zungenbewegung nach rechts und nach links eine active Thätigkeit der rechts oder links liegenden Muskeln.

Ebenso weicht der Unterkiefer natürlich nach links ab, da bei der angeblichen Lähmung der rechten Seite die linke (im Bewusstsein des Kranken) das Uebergewicht hat.

Das erklärt das Abweichen, glaube ich, einfacher als die Annahme eines gekreuzten Spasmus. Es handelt sich also sicher um eine Lähmung, deren Besonderheiten dadurch bedingt sind, dass die einzelnen Symptome psychisch entstehen, um eine Unthätigkeit, eine Anergie der rechts und nach rechts thätigen Muskeln; nicht um Lähmung (oder Spasmus) im gewöhnlichen Sinne, sondern um abgeschwächte (oder verstärkte) Reproduktion der im Bewusstsein bestehenden Erinnerungsbilder.

Diese rein psychische Erklärung der Genese der hysterischen Gesichtslähmung erklärt auch die überaus häufige gleichzeitige Betheiligung der Zungen- und Lippenmuskeln, während die Augenmuskeln offenbar ein Functionsgebiet für sich darstellen und nur äusserst selten zusammen mit der Zungenlähmung afficirt sind. Die Zunge bildet eben mit den sie umgebenden Backen- und Lippenmuskeln ein Ganzes: den Mund; sie sind daher meist auch zusammen erkrankt, und auch das häufig erwähnte Vorkommen der Spasmen im Gebiet der Pterygoidei, die dem Trigeminus angehören, hat nichts besonders Auffälliges mehr.

Es müsste sich übrigens natürlich in meinem Fall auch hier um einen Spasmus des rechten, also auf der hemiplegischen Seite liegenden Pterygoideus handeln.

Das Freibleiben des Auges ist durchaus nicht in Parallele zu setzen zu dem Freibleiben des oberen Facialis bei centralen Lähmungen. Das Auge ist ein Functionsgebiet für sich. Interessant ist hierbei noch das Freibleiben der Stirn bei Betheiligung des Augenschliessers. Stirn und Auge sind eben zwei von einander unabhängige Functionsgebiete.

Eine hysterische Lähmung, — und all dies gilt auch für die Contractur, — gleicht nur dann der betreffenden organischen, wenn auch die gewollte resp. simulirte Lähmung bei einem nicht sachkundigen Patienten das dem organischen Bilde genau gleichende Krankheitsbild hervorbringen würde, und trotz aller möglichen Varietäten der hysterischen Gesichtslähmung

müsste eine Facialislähmung bei einem Hysterischen, die in allem dem Bilde einer organischen entspricht, den Verdacht einer Complication erwecken, wie solche Fälle von Oppenheim mehrfach geschildert worden sind. Eine Ausnahme werden wir höchstens vielleicht dann finden, wenn, was bei der heutigen Popularisirung der Wissenschaft nicht unmöglich ist, der z. B. von traumatischer Hysterie Betroffene mit den Eigenthümlichkeiten der Kreuzung der Bahnen und mit den Besonderheiten der Hypoglossus- und Facialislähmung völlig vertraut ist. Dann könnte es vielleicht auch einmal bei rechtswirkendem Kopftrauma zu einer linksseitigen Hemiplegie resp. Hemianergie kommen, während sonst bekanntlich stets die Erkrankung auf der Seite des Traumas sitzt.

Wie ein organisch bedingter Hemispasmus glossolabialis aussieht. das zeigt der von Minor genau mitgetheilte Fall. Da wich eben die Zunge nach der Gegenseite ab.

Was veranlasst mich denn nun aber, von dem von Charcot geschaffenen Krankheitsbilde des Hemispasmus glossolabialis abzugehen? Von Charcot selbst stammen die Worte: „Man muss die Dinge so sehen, wie sie sind, nicht wie sie sein sollten nach irgend einer Theorie, die wir im Kopfe haben. Stellen wir zuerst die Thatsachen fest, wie sie sind, die Theorie wird dann schon nachkommen.“ Die Thatsachen sprechen aber dafür, dass neben einer vielleicht auch bestehenden leichten Tonuserhöhung in den Gesichtsmuskeln eine das Krankheitsbild beherrschende Gesichtsmuskelschwäche, wie in meinem Fall auch in den anderen Fällen, die in der Literatur beschrieben sind, besteht. Es stimmt eben nicht alles an dem Hemispasmus glossolabialis. und besonders die Annahme, dass keine oder nur eine geringe Parese dabei sei, scheint mir gänzlich unhaltbar.

Stets wird hervorgehoben, dass man zuerst an eine Facialislähmung gedacht habe, — stark können die Spasmen also nicht gewesen sein. da man sie erst suchen musste!

Nicht aus allen Beschreibungen geht mit Sicherheit hervor, wie die der angeblich spastischen Seite nicht entsprechende Gesichtshälfte sich beim Backenaufblasen verhält. Wenn es erwähnt ist, so liegen die Verhältnisse stets wie in meinem Fall. Charcot weist darauf hin. dass der Patient auf der anscheinend gelähmten Seite nicht die Pfeife raucht. Andere betonen dasselbe, bemerken ausserdem ausdrücklich. dass die Backe beim Aufblasen vollkommen unbeweglich bleibt. als sei dies ein Verhalten, das dem normalen entspricht. Dem gegenüber möchte ich behaupten, dass hier ein Zustand von, sit venia verbo. „activer Unthätigkeit“ vorliegt. Was ich damit sagen will. ist wohl

klar: Um das Bild der Unthätigkeit der rechten Gesichtshälfte, wie sich's der Laie vorstellt, reproduciren zu können, müssen nicht nur einige Muskeln ausgeschaltet, sondern zugleich der Tonus anderer auf derselben Seite liegender erhöht werden. Nichts hindert die normal innervirte Backe der andrängenden Luft auszuweichen, während, wie man sich an meinem Patienten überzeugen kann, trotz aller Willensanstrengungen keine Pausbacken fertig gebracht werden, auch wenn die Luft am Entweichen gehindert wird. Die Backe gehört eben der gelähmten Seite an und alle hierher gehörigen Muskeln befinden sich in einem Innervationszustande, der eine Gesichtslähmung, wie sie sich in der Vorstellung des Laien darstellt, verursacht. Diesen Zustand möchte ich Anergie nennen. Warum sollte ein Mann mit linksseitigem Facialisspasmus rechts seine Nase nicht rümpfen oder seine Zähne nicht fletschen können? Es handelt sich hier doch nicht um Antagonisten, deren Contraction die andere Seite in der Function behindert. Ja, weiter noch, man kann willkürlich jeden Spasmus nachmachen, man kann seinen Arm so stark beugen, dass der Biceps zu zittern beginnt, und ein Mensch mit linksseitigem Lippenspasmus müsste im Stande sein, falls seine rechte Seite nicht paretisch ist, diese Seite ebenso krampfhaft zu contrahiren wie links. Und wenn dies nicht möglich ist, wie in all unseren Fällen, so handelt es sich eben um eine Lähmung oder um eine Anergie. Von einem oft erwähnten Pseudospasmus kann hier gewiss nicht die Rede sein. Eine geringe Parese wird auch von Charcot's Schülern, wie z. B. Brissaud, zögernd und mit einem Fragezeichen versehen[1]), zugegeben; ich aber wiederhole, dass die Bewegungsunfähigkeit das Essentielle ist, während der Krampf der anderen Seite mir für den Zustand des Patienten und deshalb auch für die Auffassung des Krankheitsbildes von geringerer Bedeutung erscheint.

Auch die Anästhesie auf der Seite der Unthätigkeit deutet darauf hin, dass auf dieser Seite der krankhafte Process in erster Linie zu suchen ist, und auf dieses psychische Moment sollte man nicht so wenig Werth legen.

Die Unfähigkeit zu pfeifen ist natürlich auch nur eine Folge der rechtsseitigen Inactivität und steht in derselben Reihe wie das Lichtausblasen, das in so krassem Gegensatze zu allen organischen Lähmungen steht, dass es differential-diagnostisch Verwendung findet. Dies findet seine Erklärung wie alles Vorige einfach in der Inactivität der rechten Seite, deren Lippen sich nicht einmal zum Lichtausblasen öffnen können. Man versuche nur einmal die Anergie (nicht die Lähmung!)

---

1) l. c.

der einen Gesichtshälfte zu imitiren und dann zu pfeifen, oder das Licht auszublasen und man wird von der Richtigkeit meiner Ausführungen überzeugt sein. Das Abweichen des Unterkiefers nach links habe ich schon oben als Folge des Ausfalls der nach rechts und daher des Ueberwiegens der nach links thätigen Muskulatur erklärt. Ausdrücklich hervorheben will ich, dass in manchen Fällen von hysterischer Hemiplegie neben der Anergie der einen Gesichtsseite zugleich eine mässige spasmenartige Hyperergie der anderen besteht. Ja, es giebt sicher auch Fälle von isolirtem reinen Gesichtsspasmus ohne Lähmung: aber auch in diesen Fällen entspricht das Verhalten der Contractur meist nicht der anatomischen Wirkungsweise, denn sonst müsste ja, entsprechend dem Falle von Minor bei z. B. linksseitigem Facialis- und Hypoglossusspasmus, soweit die Zunge mit gerader Achse vorgestreckt wird, d. h. soweit der Genioglossus betheiligt ist, eben in Folge der Genioglossuswirkung die Zunge nach der nicht spastischen Seite abweichen. Andere Fälle, z. B. die von Charcot geschilderten Patienten Fromond und Lelog sind anatomisch nicht ganz leicht zu verstehen. Nimmt man dagegen meine Deutung an, so handelt es sich einfach um einen Spasmus nach links, gleichgültig, welche Muskeln dabei betheiligt sind. Ob in diesen beiden Fällen die rechte Backe beim Aufblasen normal functionirte oder nicht, d. h. ob zugleich neben der linksseitigen Hemihyperergia eine rechtsseitige Hemianergia faciei bestand, geht aus Charcot's Vorlesungen nicht hervor.

Mit dem Zungenspasmus steht es eben genau so wie mit dem Gesichtsspasmus. Auch hier nöthigen mich Gründe anatomischer Art von der Charcot'schen Erklärung abzugehen. Fast alle Autoren heben als Regel hervor, dass die Zunge nach der Seite der Contractur abweicht. Dass dies nur eine Folge des contralateralen Genioglossus sein könnte, wird, wie erwähnt, von einigen betont, ohne dass von einem einzigen versucht wird, dies doch recht auffällige Phänomen zu erklären.

Nun könnte es sich immerhin noch um einen Zungenkrampf auf der Seite handeln, auf der ich selbst eine hysterische Lähmung des Gesichtes nachgewiesen habe, und dass Reiz- und Lähmungserscheinungen auf derselben Seite vorkommen können, ist ja bekannt.

Indess, das ist doch ein sonderbarer Krampf, der jederzeit sofort spontan gelöst werden kann; denn die Zunge kann jederzeit mit Leichtigkeit in den Mund zurückgeführt werden.

Dass schon der Versuch, ein Glied zu bewegen, in diesem einen Krampf auslösen kann, ist ja von der Myotonie her bekannt, doch ist hierbei die Dauer des Krampfes unabhängig vom Willen. Von einem clonischen Intentionskrampf aber kann trotz des bisweilen beschrie-

benen Wühlens und Wogens keine Rede sein, da hierbei jeder motorische Effect fehlt. Ein clonischer Genioglossuskrampf müsste doch wohl dem idiopathischen clonischen Genioglossuskrampf ähneln, der mehrere Mal in der Literatur beschrieben ist und in rhythmischem Hin- und Herstrecken der Zunge bis vor die Zähne besteht. Das Flimmern hat aber diesen motorischen Effect nicht. Dieser Intentionskrampf stände also in der ganzen Nervenpathologie ohne Analogie da.

Ausserdem möchte ich als besonders wichtig noch einmal darauf hinweisen, dass wir im Stande sind, sobald ein Muskel normal functionirt, diesen stets in krampfhafte Contraction zu versetzen; handelt es sich, wie in unserem Fall, um die Wirkung von Antagonisten, so wird natürlich die normale Thätigkeit der nicht erkrankten Muskulatur durch die Stärke der Spasmen der anderen Seite modificirt. Immerhin müsste, da, falls überhaupt ein Krampf vorliegt, dieser nur schwach sein kann, mein Patient im Stande sein, die Zunge wenigstens vorübergehend gerade nach vorn zu strecken, wenn nicht eben der Functionsausfall dieser Zungenhälfte dies verhinderte. Diese Bemerkungen beziehen sich natürlich nur auf den unter der Herrschaft des Willens einseitig innervirbaren Genioglossus, um den es sich allein handelt, und der die Zunge in gerader Linie nach der Seite zieht, ohne stärkere Verkrümmung. Ein Krampf der sogenannten Binnenmuskulatur der Zunge, den Charcot einmal bei progressiver Paralyse und bei seinen Patienten Lelog und Fromond schildert, ist natürlich niemals willkürlich durch die andere Zungenhälfte ausgleichbar, da wir nicht im Stande sind, willkürlich die Zunge in irgend wie stärkerem Bogen nach einer Seite zu führen.

Somit hätten wir also die Wahl: auf der einen Seite eine ganz sichere hysterische Muskelschwäche resp. Anergie, andererseits eine in der Nervenpathologie ohne Analogie dastehende Krampfform. Wofür wir uns da zu entscheiden haben, kann wohl nicht zweifelhaft sein. Aehnliches gilt für die Mm. pterygoidei. Auch hier müsste ein normal functionirender Pterygoideus dem offenbar nur sehr schwach hyperinnervirten Pterygoideus der anderen Seite die Wage, wenigstens vorübergehend, halten können — wenn nicht eben ein Functionsausfall vorläge!

Ich möchte hier noch einmal daran erinnern, dass wir alle Versuche, anatomische Ordnung in die hysterischen Phänomene zu bringen, aufgeben müssen, da das Bewusstsein des Erkrankten nicht mit der Anatomie zu rechnen versteht.

Bei der Zunge und dem Unterkiefer tritt gerade im Gegensatz zu den Gesichtsmuskeln der vielseitige Antagonismus der einzelnen Muskeln sehr deutlich hervor, und es ist daher nicht verwunderlich, dass wir

zur Erreichung irgend einer excessiven Bewegung, oder um den Ausfall einer Bewegung voll und ganz zu bewirken, Hyperergien und Hypergien der Antagonisten gemeinsam vorkommen sehen. L'hystérie pousse toujours à l'extrême, wie Charcot sagt.

Betrachten wir das ganze Bild noch einmal mit Charcot als Spasmus, dann würde es sich um einen Spasmus des rechten Genioglossus, um einen Spasmus des rechten Pterygoideus und um einen Spasmus der linksseitigen Facialismuskeln handeln, wobei der Ausfall der verschiedenen Functionen der rechten Seite, auf die ich hingewiesen habe, doch noch unerklärt bliebe. Statt dessen glaube ich, dass es sich einfach um eine Unthätigkeit der rechts und nach rechts wirkenden Muskeln handelt, auf welcher Seite sie auch liegen und welchem Nervengebiete sie auch angehören. Zugleich besteht oft genug eine stärkere Activität der Antagonisten. Beide Seiten wirken eben zusammen zum Hervorbringen einer bestimmten Bewegung, theils durch Anergie (Unthätigkeit), theils durch intensive Action (Hyperergie). Um nun nichts zu präjudiciren kann man bei der Zunge diesen Vorgang vielleicht am besten als halbseitige Thätigkeit der Zunge, als Hemiergia linguae bezeichnen, einen Begriff, den ich gleich noch ganz kurz erläutern werde.

Am Beginn meiner Ausführungen wies ich darauf hin, dass man auf dem Gebiete der hysterischen Motilitätsstörungen nicht consequent das Functionelle der Störungen in der Terminologie zum Ausdruck gebracht habe. Ebenso wenig, wie es eine hysterische Radialis- oder Peroneuslähmung giebt, sondern nur eine Lähmung von Hand und Fuss, ebenso wenig giebt es eine hysterische Facialislähmung, und wie niemand eine hysterische Fingercontractur als Contractur des Ulnaris bezeichnen wird, so sollte auch der Ausdruck Facialis- oder Hypoglossusspasmus durch Gesichts- und Zungenspasmus ersetzt werden; denn wenn auch im Gegensatz zum N. radialis der N. facialis der einzige Gesichtsnerv ist, so ist doch gerade durch unsere Darlegungen klar geworden, dass bei den hysterischen Störungen nicht einmal alle auch nur vom unteren Facialis versorgten Muskeln in gleichem Sinne erkrankt sind — befinden sich doch trotz der Lähmung einiger Muskeln andere sogar in einem Zustande von erhöhtem Tonus! Der Unterschied zwischen hysterischen und organischen Störungen ist eben nicht nur auf sensiblem, sondern, wie mein Fall deutlich zeigt, auch auf motorischem Gebiete oft sehr gross. An den Extremitäten ist dies deshalb meist von geringerer Deutlichkeit, weil eben hier die psychogenen und die organisch bedingten Störungen das gleiche Symptomenbild ergeben, wenn auch das Freibleiben von Hand und Fuss, wie bei meinem Patienten nicht bei organischen Erkrankungen vorkommen dürfte.

Dass der Angriffspunkt der Hysterie nicht im Gebiete des peripheren Neurons liegt, ist ja allgemein angenommen, aber im ersten Neuron der corticomusculären Bahn, in den Pyramidenzellen, werden noch häufig die materiellen Veränderungen, soweit sie überhaupt angenommen werden, gesucht. Es ist der Vergleich mit einer „Reflexepilepsie“ gemacht worden.

Dass Lähmungen auf motorischem und sensiblem Gebiete auf diese Weise entstehen können, wird man ruhig zugeben dürfen, doch fehlt bei dieser Hypothese die Hauptsache: Wie erklärt sich der speciell hysterische Charakter, der sich zumeist in der der naiven Regionseintheilung folgenden Abgrenzung äussert, wie er bei den Sensibilitätsstörungen alltäglich ist, bei Motilitätsstörungeu zwar seltener, aber z. B. im Bilde der Gesichtslähmung und beim hysterischen Bauchtanz sich deutlich genug zeigt?

Um diese Schwierigkeit zu überwinden, muss man den Angriffspunkt der Hysterie in einem den sensiblen und motorischen Rindencentren übergeordneten Gebiete suchen. Oppenheim sagt in seiner Arbeit: „Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie“[1]): „dort, wo der Wille auf die motorische Sphäre übergeht, muss ein Leitungshinderniss sitzen“.

Die Fälle von Gesichts- und Zungenlähmung, glaube ich, sind gar nicht anders zu erklären, denn wie schon einmal betont, es sind nicht einmal alle vom unteren Facialis versorgten Muskeln unthätig.

Es handelt sich also offenbar nicht um eine Läsion anatomisch zusammenliegender Rindencentren — die stets ein der organischen Lähmung gleichendes Bild ergeben müsste —, sondern um einen Erregungsausfall ganz getrennt liegender Pyramidenzellen, deren functionelle Unthätigkeit eben das Bild der Lähmung ergiebt, wie es im Bewusstsein des Laien entsteht und wofür ich das Wort „Anergie“ gebraucht habe.

Diese Erklärung führt uns auch zum Verständniss der so oft gleichzeitig bestehenden „Hyperergie“ der anderen Gesichts- und Zungenhälfte. Im Bewusstsein des Laien wird natürlich die Schwäche der einen durch Hyperergie der anderen Seite viel deutlicher zum Ausdruck kommen.

Ich glaube, die Bezeichnung Anergie, Hyperergie etc. eignet sich ganz gut zur Bezeichnung der hysterischen im Gegensatz zu den organischen Motilitätsstörungen, da in ihnen das Functionelle besser zum Ausdruck kommt. Wir hätten dann von einer Anergia resp. einer Hypergia brachialis, einer Hemianergia faciei etc. zu sprechen.

An- und Hyperergie einer Seite bezeichnen hierbei nicht Unthätig-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890. 23. Juni.

keit oder verstärkte Thätigkeit der auf dieser Seite liegenden Muskeln, sondern es ist darunter der Ausfall oder die übermässige Thätigkeit der Muskelgruppen zu verstehen, die bei der Zunge z. B. nach der erkrankten Seite wirken, oder ganz allgemein, deren Action das vom Laienbewusstsein geforderte Bild der Lähmung oder des Krampfes ergiebt.

Das Bild der hysterischen Gesichtsmuskelerkrankung ist, so selten es ist, auch so vielgestaltig. Bald überwiegt die Anergie der einen Seite, wie in Brissaud's erstem Fall und bei meinem Patienten, bald die Hyperergie der anderen, wie in Charcot's Fall des Patienten Lelog, ja, es mag Fälle geben, in denen es unmöglich ist zu unterscheiden, ob die Anergie oder die Hyperergie das Wichtigere ist. Für solche Fälle würde es sich empfehlen, das Wort Hemiergia faciei zu gebrauchen, wenn man sich nur bewusst bleibt, dass hierbei Anergie der einen und Hyperergie der anderen Seite zusammentrifft.

Zusammenfassend glaube ich behaupten zu können, dass bei der Auffassung des bisher Hemispasmus glossolabialis genannten Symptomencomplexes, als durch die psychische Entstehung in bestimmter Weise modificirte Form der Gesichtslähmung, die anatomischen Unstimmigkeiten nicht nur gut verständlich, sondern sogar erforderlich werden: das Bestehen einer Lähmung aber wurde bewiesen durch das Verhalten der Lippe beim Zähnefletschen, der Nase beim Naserümpfen und vor allem durch die absolute Unbeweglichkeit der Backe beim Backenaufblähen.

Der Irrthum, dies Krankheitsbild bisher als Hemispasmus und nicht als Lähmung aufzufassen, ist dadurch bedingt, dass in der Betrachtung der Hysterie der Gesichtspunkt des Functionellen nicht consequent genug durchgeführt wurde.

Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Geheimrath Goldscheider auch an dieser Stelle für das allzeit bewiesene Interesse und für die liebenswürdige Durchsicht meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XXIX.

(Hirnanatomisches Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.)

Weitere Beiträge zum Studium der Friedreich-schen Krankheit.

Von

Dr. **Giov. Mingazzini,**
Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

(Hierzu Taf. XII und ein Facsimile.)

Da ich kürzlich mit Herrn Collegen Dr. Perusini[1]) Gelegenheit gehabt habe, klinisch einen neuen Fall von Friedreich'scher Krankheit und das Rückenmark eines anderen Falles derselben Krankheit (31) vom vergangenen Jahre mit neuer Glia-Färbungsmethode zu studiren, habe ich die Gelegenheit wahrgenommen, um auf die Frage der Genesis dieser Krankheit noch einmal zurückzukommen, deren Stellung in der Nervenpathologie noch nicht sicher festgestellt ist.

Ich fange damit an, den neuen klinischen Fall zu erläutern.

Fattaroli Battista, 40 Jahre, aus Samolaco (Sondrio) gebürtig.

Vater soll an Ictus apoplecticus, Mutter an Lungenkrankheiten gestorben sein. Sonst wird jede Belastung bestritten. Vier Geschwister sind schon seit Jahren nach Amerika ausgewandert. Ueber die Jugend des Patienten ist sehr wenig bekannt. Bis zum 18. Jahre soll Patient immer völlig gesund gewesen sein und normal sich entwickelt haben; dann erkrankte er an Typhus und während oder kurz nach dieser Erkrankung, muss der jetzige krankhafte Zustand begonnen, dann langsam zugenommen haben. Der Patient giebt an, er merkte zuerst eine zunehmende Schwäche der Beine, später konnte er

1) Ich danke hiermit öffentlich Herrn Collegen Perusini für seine Hülfe, die er mir bei dieser Arbeit geleistet hat, zu der er den grössten Theil beigetragen hat. Aus übermässiger Bescheidenheit wollte er nicht mit seinem Namen bei dieser Arbeit figuriren.

nur mit Hülfe von zwei Stöcken, „ganz ähnlich wie ein Betrunkener" gehen. Seit 22 Jahren leichte lancinirende Schmerzen an den Beinen, am Bauch, an der Brust. Seit 8 Jahren sollen die Sprachstörungen, seit 5 Jahren ein Hinderniss in feinen Händebewegungen und die Skoliosis begonnen haben. Seit 3 Jahren kann der Patient weder gehen noch stehen.

Lues, Abusus spirituosorum und Onanie negirt: der Patient soll nie sexuellen Verkehr gehabt haben. Seine Potenz soll auch seit 5 oder 6 Jahren abgenommen (Erection schwächer und von kürzerer Dauer) haben. Nie Störungen vom Darm, Blase und Augen.

Objectiver Befund. Mittelgrosse Person; genügender allgemeiner Ernährungszustand. Anthropologisch nicht viel zu merken: auffällige Degenerationserscheinungen fehlen. Gute Zähne. Helixrand umgebogen; Schädel von ganz regelmässig ovaler Form.

Die Untersuchung des Herzens, der Lungen, der Verdauungs- und der Urogenitalorgane fällt negativ aus: nur die Herztöne etwas schwach. Sonst Pulsus klein, regelmässig, 80 in der Minute. Athembewegungen regelmässig, 20 in der Minute. Mittelgradige Scoliosis cervico-dorsualis dextra.

Die Augen sind nach allen Richtungen frei beweglich: kein Nystagmus, keine nystagmusartigen Zuckungen. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ziemlich stark: keine Differenz in der Facialisinnervation. Kein typischer Nystagmus faciei: es ist nur zu bemerken, dass der Kopf, wenn der Patient sitzt, ein rhythmisches Zittern und häufige beständige verticale Erschütterungen zeigt. Zittert der Patient ausser mit dem Kopf noch mit seinem ganzen Körper, so sieht es oft aus, als müsste er jeden Augenblick vom Stuhl herunterfallen. Weder die oberen, noch die unteren Extremitäten zeigen besondere Hypotrophie. Passiven Bewegungen setzen sie keinen deutlichen Widerstand entgegen: der Patient ist im Stande, jede active Bewegung mit den oberen Extremitäten auszuführen: nur die feinsten Fingerbewegungen sind etwas atactisch und schwierig, so dass die Gegenstände dem Patienten oft aus der Hand fallen. Trotz des Zitterns erweisen sich diese Bewegungen von keinem wirklichen Intentionszittern begleitet.

Muskelkraft nicht deutlich vermindert. An den unteren Extremitäten bemerkt man typische Friedreich'sche Füsse, fast unmöglich jede active Bewegung. In Folge dessen Ataxie (besonders statische) und Romberg nicht zu prüfen.

Pupillen gleich, reagiren prompt und gut. An den oberen Extremitäten lassen sich die tiefen Reflexe nicht hervorrufen. Hypogastrische und epigastrische Bauch- und Cremasterreflexe lebhaft: Patellarreflexe beide lebhaft: lebhafter vielleicht links. Keine Spur des Babinski'schen Phänomens. Kein Fussclonus. Die Tast- und Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen Körper normalerweise erhalten: die Sensibilitas trachealis, testicularis und epigastrica dagegen stark abgeschwächt.

Die Functionen der Sinnesorgane sind nicht verändert. Augengrund normal. Eine oberflächliche Gesichtsfeldprüfung ergiebt keinen Defect.

Die Sprache ist leicht skandirt. Die Handschrift unregelmässig zitternd (vergl. Figur A). (Name, Vorname, Geburtsort.) Patient ist völlig orientirt,

Figur A.

ruhig, giebt auf Fragen richtige Antwort. Es ist nur ein plötzliches Lachen zu merken, nicht vom spastischen Typus, sondern ein ganz sinnloses.

Bevor wir uns genauer mit den Beziehungen zwischen Atrophien u. s. w., cerebellaren und spinalen beschäftigen, seien hier einige allgemeine Merkmale ganz kurz erwähnt und zwar

a) Was für eine Bedeutung können wir den sogenannten Entartungszeichen in diesen krankhaften Zuständen zuschreiben? So wenig Werth man auch auf Degenerationszeichen legen mag, so viel Vorsicht, wie Näcke (34) es will, muss man bei ihrer Erkenntniss haben, ihr ziemlich häufiges Vorkommen ist nicht zu leugnen. Wollen wir auch ganz mit Näcke übereinstimmen und nur für die Degenerationszeichen eine Gruppe übrig lassen: die Entwicklungshemmungen, die Agenesien, Hypoplasien, Hypertrophien und die wahren Atavismen, so ist es sicher, dass wir z. B. eine Kleinhirnagenesie als inneres Degenerationszeichen, eventuell verbunden mit vielen äusseren, betrachten können. Thatsächlich ist das oft der Fall, wirklich aber nicht immer, und ich habe schon andernorts mit meinen Schülern (30, 10, 43) von beider Typus reichliche Beispiele dargeboten. Es bleibt ja immer fraglich, ob z. B. eine Kleinhirnagenesie als inneres Degenerationszeichen betrachtet, überhaupt mit vielen äusseren sich verbinden muss: beobachten wir eine Reihe solcher Kranken, so sehen wir jedenfalls, dass die Sache sich sehr verschieden verhält, dass es neben den angeborenen schwachsinnigen Menschen solche, die völlig gesund bis zu einem gewissen Lebensalter sich entwickeln, giebt.

Da, wie es ganz mit Recht Näcke behauptet, überhaupt keinen Normalen ohne Stigmen zu finden sei, da eine anthropologische Untersuchung einer grossen Reihe solcher Kranken mit besonderen Schwierig-

keiten verbunden ist (da diese Krankheitsformen ziemlich spärliche sind. da die Untersucher fast nie nach gleichem Schema arbeiten, so dass man unvergleichbare Zahlen erzielt), im Grossen und Ganzen scheint mir das vielfarbigste Aussehen, das diese Krankenkategorie darbietet, ein Zeichen des verschiedensten Inhaltes, ätiologisch, pathogenetisch u. s. w. auch bis zu einem gewissen Punkt nicht sein kann.

b) Was für eine Bedeutung können wir den Herzkrankheiten in dieser Krankenkategorie zuschreiben? Besonders die französischen Autoren haben sich mit dieser Frage beschäftigt und ordnen sich zwanglos in drei den Gegensatz der Anschauungen deutlich illustrirende Gruppen. Zu der ersten gehören die, wie u. A. Aubertin (3), die alles zum angeborenen Herzfehler, zu der zweiten gehören die, wie u. A. Pic und Bonnamour (44) und ihr Schüler Guenot (21), die alles auf Sklerose der grauen Substanz in Oblongata, zu der dritten gehören die, wie unter Anderen Launois und Parot (25) und Saury (51), welche alles auf einen vorhergegangenen infectiösen Process beziehen wollen. Die erste Aubertin'sche Meinung ist zweifellos unbegründet, da, wenn Aubertin glaubt, dass ein angeborener Herzfehler ein gutes Zeichen der Angeborenheit der Friedreich'sche Ataxie sein kann, man nie vergessen muss, dass diese angeborenen Herzfehler jedenfalls sehr spärliche und immer sehr fragliche sind. Selbstverständlich ist, dass in diesen Fällen der angeborene Herzfehler als inneres Entartungszeichen in Betracht kommen könnte.

Die zweite Gruppe besitzt sicher einen besseren, wenn auch ungenügenden Grund. Die anatomischen Untersuchungen spinaler, cerebellarer u. s. w. Atrophien sind nicht nur recht spärliche, sehr oft auch ganz mangelhafte: da in der That einige auf viele Jahre zurückzuführen sind, andere den Herzbefund gänzlich vernachlässigen, ist unser pathologisches Material ein recht ungenügendes. Da der anatomische Process immer die Oblongata zu ergreifen scheint, und da einige klinische Erscheinungen sich von einer Störung des Vagus erklären lassen, so muss man eine solche Meinung in bestimmten Fällen vor Augen haben, was, wie schon 1894 Guizzetti (22) es wollte, besonders, wenn ein Kranker, an Friedreich'scher Ataxie Leidender plötzlich stirbt, in Betracht kommen kann. Endlich sei hier noch die sogenannte „Syndrome bulbaire“ von Guenot, Pic und Bonnamour und Raymond (s. u.) erwähnt.

Es bleibt nun die dritte Kategorie, die offenbar von den neuen Ansichten über die infectiöse Aetiologie der Friedreich'schen Ataxie beeinflusst ist. Und die Autoren, die dieser Kategorie angehören, gingen viel zu weit. So meinte Launois (25), dass die meisten chronischen Herzkrankheiten, die wir in Friedreich'scher Ataxie beobachten können.

nur eine Folge des infectiösen Processes im Kindesalter sind, dass diese chronischen Herzkrankheiten und die Degeneration im Rückenmark sich gleichlaufend entwickeln, und dass man die spinale Erkrankung und die Herzkrankheit als doppelte Erscheinungen von einem und demselben infectiösen Process betrachten sollte. Endlich legen sich Launois und Saury die Frage vor, ob die sogenannten angeborenen Herzfehler nicht als Folge eines infectiösen Processes im fötalen Leben durchgehend zu erklären sind. Die letzte Frage ist ebenso wichtig wie unlöslich. Unterscheiden wir also mit Näcke, was ist eingeboren oder schon im Keim vorhanden, was ist angeboren oder erst im Verlaufe des Intrauterinlebens, eventuell nur kurz nach der Geburt entstanden, und was ist erworben oder im Extrauterinleben durch Krankheit u. s. w. verursacht, so müssen wir auch, wie Näcke selbst es will, zugeben, dass diese Fälle alle vorkommen, ja sogar nicht selten miteinander verbunden sind. Man hat schon über einen Fall von familiärer Ataxia cerebellospinalis mit einer Stenosis mitralis verbunden, andernorts berichtet (10). Da in diesem Fall der objective Befund gänzlich mit einer typischen Stenosis mitralis übereinstimmt, da man in der Anamnese keine Spur von infectiösen Processen nachweisen konnte, so sagten die Autoren, dass es sich wahrscheinlicher Weise um eine Stenosis mitralis congenita handeln könnte. Dass aber auch in der Stenosis mitralis congenita die infectiösen Processe die Hauptrolle spielen und immer vorhanden sind, hat schon, wie es mir scheint. Barié (4) genügend demonstrirt und der Process bleibt immer (oder fast immer) eine gewöhnliche infectiöse Endocarditis, die, wenn sie im Verlauf des Intrauterinlebens vorkommt, möglicher Weise andere Schlussfolgerungen erfordert als eine Endocarditis, die ein schon erwachsenes Individuum befällt. Wenn wir nicht nur die sogenannte Stenosis mitralis congenita, sondern auch andere endocarditischen Processe als infectiöse betrachten können, können wir aber in Folge dessen die oben angeführten Meinungen Launois', Saury's u. s. w. bestätigen? Es scheint mir im Gegentheil, dass die Frage immer und immer gleich ungelöst, vielleicht unlösbar bleibt. Die neue sorgfältige Arbeit von Saury hat mit grosser Geduld 20 Fälle mit anatomischem Befund und 15 ohne anatomischen Befund aus der Literatur zusammengefasst. Leider kann ich mich hier nicht genauer mit der Analyse solcher Fälle beschäftigen. Wenn Saury's Schlusssätze ebenso lauten wie die Launois': so ist mir die Weise, wie sein Material diese Schlusssätze gestattet, wirklich nicht ganz klar geworden. Seit 1901 haben Schönborn (52) und Weber (68), seit 1902 Demoulin (11) auf diesen vorhergegangenen infectiösen Process aufmerksam gemacht: gleichzeitig aber merkte Weber, dass es ein Irrthum

wäre, zuviel Werth auf denselben zu legen. Thatsächlich: wieviele Kinder haben keine infectiöse Krankheit durchgemacht? Nur dann können wir die Saury'schen Schlusssätze bestätigen, wenn reichliche und sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchungen demonstriren könnten, in welchen Fällen das Herz und sein nervöser Apparat selbst, in welchen seine Musculatur u. s. w. erkrankt waren. Und jeder Schlusssatz muss unbedacht scheinen, wenn man sich erinnert, dass Saury selbst zugiebt, dass in keinem einzigen Falle die Ganglia cardiaca untersucht worden sind. Desto schlimmer, wenn man für erwiesen halten will, dass die chronischen Herzkrankheiten und die Degeneration im Rückenmark gemeinsame Erscheinungen eines und desselben infectiösen Processes sind.[1])

c) Skoliosis. Von abnormen Wirbelsäuleformen kommen hier fast nur Skoliose und Kyphose' in Betracht. Da es gut bekannt ist, dass in allen höheren Graden von Skoliose neben derselben eine Kyphose vorkommt, so lässt sich das häufige Vorkommen von Kyphoskoliosen ganz leicht erklären. Was ist aber der Ursprung derselben? Mannigfach disponirende Momente verschiedener Art wirken sicher mit (Bleichsucht, Rhachitis, Pneumonie u. s. w.): jede schwächende Krankheit überhaupt können wir als solche betrachten. Sicher aber können wir eine Skoliose nur als rein pathologischen Process ohne jede Entartungszeichen betrachten, nur auf eine bestimmte Form müssen wir hier aufmerksam machen und zwar auf die sogenannte myelopathische Skoliose. Hier kommt aber ein gewisses Hinderniss hinzu, da fast alle Autoren sich damit begnügen, das Vorhandensein resp. Fehlen einer Skoliose zu constatiren, so dass wir wirklich so gut wie nicht wissen, ob in einzelnen Fällen eine Skoliose als myelopathische anzusehen ist. Noch bemerkenswerth in dieser Beziehung scheint mir die schon alte Doctorarbeit von Monsarrat (32) zu sein: Wenn wir in Uebereinstimmung mit Monsarrat als myelopathische Skoliose nur die betrachten, die ihren Ursprung in einer Rückenmarkskrankheit hat und gleichzeitig ein Zeichen derselben ist, so müssen wir logischer Weise, wie Monsarrat es will, an eine trophische Spinalstörung und einen muskulären Einfluss denken. Und die Friedreich'sche Ataxie scheint ein gutes

1) Der Fall von Letulle und Vaquez (26) bietet uns wahrscheinlicher Weise ein Beispiel von Stenosis mitralis congenita in dem oben genannten Sinne dar. Es ist ja nicht zu leugnen, dass man der Persistentia foraminis Botalli, foraminis ovalis, aperturae septi interventricularis u. s. w. vielleicht einen ganz anderen Werth zuschreiben könnte; so viel ich aber weiss, fehlen solche Beispiele mit anatomischem Befund gänzlich.

Beispiel dieser Pathogenese zu sein. Fassen wir also unseren anamnestischen Daten zusammen, so sehen wir, dass in unserem jetzigen Fall die Skoliose erst 17 Jahre nach Beginn der Krankheit aufgetreten ist; sieht man von den reichlichen Fällen ab, wo zweifellos rhachitische u. s. w. Symptome mit myelopathischen Skoliosen vermischt sind, so kann man dem Fehlen resp. dem Vorhandensein einer Skoliose jedenfalls keinen Werth für die Differentialdiagnose zwischen einer spinalen und einer cerebellaren Form der Ataxie zuschreiben.

d) Das familiäre Auftreten. Besonders Demoulin (11) bemühte sich zu demonstriren, dass, wo das familiäre Auftreten fehlt, immer ein infectiöser Process vorhanden ist. Im Gegentheil meint Fräulein Olenoff (39), dass es sich hier immer um hereditäre krankhafte Zustände und zwar fast immer um eine „organische“ pathologische Heredität handelt. Es hat sich mir oben Gelegenheit dargeboten, wie vorsichtig man in der Beurtheilung vorhergegangener infectiöser Processe sein soll: dass man dagegen auch den Schlusssätzen von Olenoff keinen absoluten Werth zuschreiben darf, dürfte heutzutage klar sein. Wenn auch thatsächlich viele nervös und geistig Gesunde sicher hereditär belastet sind, so giebt es doch Fälle von Friedreich-scher Ataxie (in weiterem Sinne), wo kein familiäres Auftreten, keine Spur von neuropathischer Belastung nachweisbar ist. Das sind also reine isolirte Formen und ganz mit Recht könnte man heute, was schon 1901 Biro (7) meinte, wiederholen: „Die Heredität erleichtert die Diagnose: ihr Fehlen erschüttert dieselbe nicht . . . das familiäre Moment, hat ebenso wie das hereditäre nur dann einen diagnostischen Werth, wenn es eruirbar ist: sein Fehlen kann nie die Diagnose erschüttern.“ In welchem Sinne aber ist die Heredität und das familiäre Moment zu betrachten? Kommen wir für einen Augenblick zu unserem jetzigen Beispiel zurück. Wir haben einen völlig gesunden Menschen, der in seinem 18. Lebensjahre einen Typhus durchgemacht; jetzt erkrankte er an seiner Ataxie mit ausgesprochener progressiver Tendenz. Soll von solchen Krankheiten keine Spur in seiner Familie vorhanden sein: erstens ist diese eine isolirte Form? Was für eine Antwort kann man auf diese Frage geben, wenn es sich um einen Bauern handelt, der von seinen Verwandten so gut wie nichts weiss, wenn — wie es hier der Fall ist — die Geschwister des Patienten schon Jahre lang fort sind? Zweitens: ist sie eine Form hereditärer Belastung? Die Antwort ist ja, wenn wir die hereditäre organische Belastung im Sinne von Fräulein Olenoff betrachten (da der Vater an Ictus apoplecticus gestorben sein soll), dagegen ist die Antwort nein, wenn wir uns erinnern, dass in der Anamnese jeder gesunde Mensch

oft solche oder ähnliche Krankheiten in der Vater- oder Mutter-Familie finden kann. Ich habe mein Beispiel angeführt; es wäre leicht, viele andere aus der Literatur zu wählen.

Schon andernorts (30) habe ich eine solche Trennung zwischen hereditär-familiären und isolirten Formen vorgebracht: das hat aber besonders einen didaktischen Zweck und gar keinen absoluten, da es ja unmöglich ist, in der Praxis klinisch eine solche Trennung zu machen. dagegen muss man behaupten, dass, wenn man über die Entstehung solcher Krankheiten im Klaren sein wird, dann wird eine solche Trennung gänzlich überflüssig erscheinen. Wir werden unten auf die Frage zurückkommen.

e) So viel ich weiss, ist die sogenannte Knochenempfindlichkeit (Vibrationsgefühl) nie genau in solchen krankhaften Zuständen untersucht worden. Dagegen sind besonders von Pitres und von seinen Schülern die sogenannten tiefen Analgesien (Analg. testicularis, mammaris, epigastrica, trachealis, ocularis) bei Tabetikern untersucht wurden. 1905 hat Pauly (41) die Analgesia tendinis Achillis, wenn auch an einem recht ungenügenden Material, sorgfältig beobachtet und sein Verhalten resp. sein Fehlen mit dem übrigen Symptomencomplex verglichen. Ob wir dieser letzten Art von Analgesia, wie Pauly es will, einen besonderen Werth in der Tabes zuschreiben sollen, ist noch nicht zu entscheiden. Beobachtungen bei Friedreich'scher Ataxie fehlen vollständig. Was aber die Analgesia trachealis, testicularis und epigastrica betrifft, so fand ich nicht nur bei meinem jetzigen Patienten, sondern auch in einer Reihe von anderen typischen und atypischen Formen cerebello-spinaler Ataxien eine mehr oder weniger ausgesprochene Abschwächung derselben, sodass ich mit Cestan und Sicard, die solche Analgesien ähnlich wie die von Tabikern finden, übereinstimmen kann. Es bleibt immerhin eine merkwürdige Thatsache diese Herabsetzung von tieferen Empfindlichkeiten, wenn, wie es bei meinem Patienten der Fall ist, die oberflächliche Tast- und Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper normaler Weise erhalten ist. Die Art und Weise wie diese tiefen Ana- oder Hypoalgesien sich in verschiedenen Krankheiten verhalten, sind sehr wenig bekannt und man könnte ihre Untersuchung mit besonderen Schwierigkeiten und groben Fehlerquellen verbunden annehmen. Das ist vielleicht der Fall, wenn der Patient schwankende Antworten giebt und wenn die Hypalgesie eine solche leichteren Grades ist. Beobachten wir dagegen Fälle, wo eine wirkliche starke Herabsetzung derselben bis zur Analgesie besteht, so besitzen wir im Gegentheil einen Befund, der objectiv, ganz abgesehen von den Angaben des Patienten, controlirbar ist. Und es scheint mir, dass diese

besondere Art wie sich (event. in der Friedreich'schen Ataxie) diese tiefen, im Gegensatz zu den gewöhnlichen oberflächlichen Analgien, verhalten, kann ein zu beachtendes Symptom in der Differentialdiagnose zwischen Tabes (event. juvenilis) und Friedreich'scher Ataxie darbieten — Mischformen, oder besser gesagt, Formen, in der die Diagnose eine schwankende bleibt, sind meiner Ansicht nach viel häufiger, als man gewöhnlich zuzugeben scheint. Diese schon 1897 von Raymond (45) geäusserte Meinung wurde neuerdings von Rothmann (49) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten bestätigt: auf allen Fällen, sagt Rothmann, wo uns nicht erkennbar ist, ist die Diagnose von Tabes juvenilis nur mit grosser Skepsis aufzustellen.

Was nun die Beziehungen zwischen der Marie'schen Hérédoataxie cérébelleuse, der Friedreich'schen Ataxie und der Uebergangsformen betrifft, so giebt es noch manche Autoren, die auf Grund des Verhaltens der Reflexe zu der Marie'schen Hérédoataxie cérébelleuse bestimmte Fälle rechnen und von der Friedreich'schen Ataxie scheiden wollen [z. B. Haesler (23)]. Eine solche strenge Scheidung nimmt zweifellos aber von Tag zu Tag ab. Wie ich schon anderwärts gesagt habe, wenn man auch vom klinischen Gesichtspunkt aus das Syndrom einer cerebellaren Heredoataxie im Sinne P. Marie's nicht mehr gelten lassen kann, so sind wir doch diesem scharfsichtigen Beobachter zu Dank verpflichtet, weil er zuerst dle Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer Vererbung der Atrophien und Agenesien des Kleinhirns gelenkt hat. Mit meiner Meinnng übereinstimmend, hat neuerdings Raymond (46) sich geäussert und ganz mit Recht behauptet er, dass es so häufig Zwischenformen seien, dass man fragen könnte, ob die reinen Formen als Ausnahme zu hetrachten wären. — Weder das Lebensalter, in welchem die Krankheit beginnt, sagt Raymond, weder die trophischen Störungen, die oculären Symptome, noch die Reflexe können für eine Diagnose dienen. — Wie schon 1902 Seiffer (53) es haben wollte, wurde von den letzten Autoren Bing (5), Wernicke (67), Nonne (38) u. A. eine solche scharfe Trennung bestritten. So könnte man also die Frage als eine ganz abgeschlossene halten; es bleibt aber, im klinischen Sinne, noch in einem Punkt Näheres zu besprechen. Es ist wirklich von Raymond und von vielen anderen Autoren behauptet worden, dass sich der sogenannte Marie'sche Typus in den sogenannten Friedreich'schen Typus bezüglich der Abschwächung resp. des Verschwindens der Patellarreflexe ändern könnte. Niemand aber, soviel ich wenigstens weiss, hat die Frage angegriffen: Kann der Patellarreflex, der einmal fehlte, wieder vorhanden

sein? Nachdem einmal der Begriff der klinischen Zwischenformen zwischen der cerebellaren Heredoataxie und der Friedreich'schen Ataxie eingeführt war, versteht man leicht, wie sich die Beispiele von atypischen und anormalen Formen bald häuften. Trotzdem gehen zweifellos zuweilen Atrophien des Kleinhirns mit Störungen einher, die vollkommen spinalen Atrophien entsprechen und umgekehrt, es ist leicht zu verstehen, was für einen Werth Formen, die ohne oculäre Symptome u. s. w., also reinen anatomischen Atrophien entsprechend, darbieten. In diesem Sinne habe ich mein jetziges Beispiel dargeboten; einem Kranken gegenüber, der, 40 Jahre alt, schon 22 Jahre krank, an einer reinen spinalen Symptomatologie (incl. bulbären) mit Vorhandensein. event. Steigerung der Reflexe leidet, müssen wir uns fragen: Sind die Patellarreflexe immer vorhanden, sind sie wiedergekehrt?

Obwohl meinem Patienten gegenüber die Frage ungelöst bleibt, scheint es mir theoretisch nichts destoweniger hoch interessant.

Was die Tabes betrifft, wurde neuerdings die Frage von Donath (16) studirt. Donath hat über einen Fall von einem über 4 Jahre in Beobachtung stehenden Tabiker berichtet, bei dem die Kniephänomene allmalig zurückgekehrt sind und seit zwei Jahren wieder bestehen, ohne dass Hemiplegie, paralytische Anfälle oder spastische Erscheinungen aufgetreten wären, aber parallel mit der allgemeinen Besserung der Krankheitserscheinungen. Nach Ansicht Donath's, lehrt seine Beobachtung, was „in den Lehrbüchern — mit Annahme des Déjerine-schen — bisher nicht übergegangen ist, dass das Kniephänomen bei Tabes dorsalis wiederkehren kann". Thatsächlich sagt Déjerine (15) in seinem Lehrbuche, dass bei Tabes die Kniephänomene, wenn auch verschwunden, wiederkehren können, und zwar besonders, wenn eine Atrophia papillaris auftritt. In diesem Falle kann man auch, sagt Déjerine, die Möglichkeit einer Sklerosis lateralis vor Augen halten. So wichtig also für die Semiologie der Tabes die Donath'sche Beobachtung sein mag, so sind die Symptome in der Friedreich'schen Ataxie in ganz verschiedener Weise zu betrachten. Wenn auch vielleicht nicht einer echten combinirten Systemerkrankung, so ist die Friedreich-sche Ataxie wohl immer den combinirten Strangdegenerationen zuzurechnen und nur mit gewisser Vorsicht kann man mit Schmaus z. B. (54). (dass es sich um eine combinirte Degeneration in mehreren Strängen der Rückenmarkes gleichzeitig und in annähernd gleicher Intensität handelt, so dass die Veränderungen der einzelnen Stränge als ungefähr gleichwerthig betrachtet werden darf) übereinstimmen. Im Gegentheil. die pathologischen Veränderungen sind ganz verschieden in Hinter- und Seitensträngen vertheilt. Da schon pathologisch die combinirten Strang-

degenerationen und die combinirten Systemerkrankungen nicht streng von einander trennbar sind, da viele Thatsachen klinisch zuweilen die Hinterstrangerkrankung in den Vordergrund treten lassen, so bleibt ja immer die Möglichkeit, dass eine spinale Ataxie dem Friedreich'schen Typus entsprechend mit einer Hinterstrangdegeneration begonnen, sich nun im Verlauf der Krankheit mit einer Seitenstrangdegeneration compliciren kann. Wo ist aber die Grenze für das Auftreten von spastischen Erscheinungen mit Steigerung der Kniephänomene? Mit anderen Worten: wie eine gewöhnliche combinirte Strangdegeneration ebenso mit oder ohne, mit mehr oder weniger ausgesprochenen spastischen Erscheinungen, mit oder ohne Steigerung der Kniephänomene verlaufen kann, so muss man zugeben, dass in der combinirten Strangdegeneration entsprechend dem Friedreich'schen Typus, es zwei Möglichkeiten giebt und zwar, dass die Kniephänomene immer gesteigert resp. vorhanden bleiben, dass sie einmal verschwunden resp. abgeschwächt, wieder vorhanden resp. gesteigert sein können. Selbstverständlich können ebenso gut die Kniephänomene einmal vorhanden resp. gesteigert wieder verschwinden resp. sich abschwächen, wie es uns die Fälle von Menzel (vergl. 30) und der von François Haud, von Viurelet (vergl. 30) und Switalwski (vergl. 30) untersucht, lehren.

Diese rein theoretischen Bemerkungen können uns erstens ganz gut das so verschiedene Verhalten der Kniephänomene in einer reinen spinalen Ataxie erklären helfen, zweitens — und das ist noch eine wichtigere Frage — sind nach dieser Annahme viele der sogenannten Zwischenformen viel leichter verständlich. Da nämlich die Kniephänomene an und für sich erhalten bleiben können, ohne irgendwelche andere cerebrale Complication, versteht man leicht, wie viele Kranke nur vom klinischen Standpunkte aus beobachtet, zum Marie'schen Typus gerechnet werden können, wenn z. B. ein Strabismus oder ein anderes oculäres Symptom sich nicht von der Anamnese als angeborenes, von dem Krankheitsbilde unabhängiges, wie es in der That sein mag, erklären lässt.

Da ich schon anderwärts (im Jahre 1904) über die Fälle von Atrophien und Agenesien, spinalen und cerebrospinalen, ausführlich berichtet habe, seien hier nur kurz einige im Jahre 1905—1906 besonders bemerkenswerthe Arbeiten erwähnt. Theils habe ich schon oben über die Raymond'schen neueren Ansichten berichtet, es sei hier noch ganz kurz daran erinnert, dass der Raymond'schen Ansicht nach die Hérédoataxie cérébelleuse weder von der Topographie der Degenerationen, noch von dem histologischen Typus derselben individualisirt werden soll.

Sehr werthvoll ist der Obductionsbefund eines zweiten jener drei Fälle, die Nonne 1894 beschrieben hat, und den er 1895 mittheilt. Der Befund zeigt, dass das reine klinische Bild der Hérédoataxie cérébelleuse lediglich durch abnorme Kleinheit des Cerebellums zu Stande kommen kann, wobei die von diesem Centralorgan für die Körpercoordination ausgehenden und die ihm zulaufenden extracerebellaren Bahnen ganz normal sein können. Der Fall lehrt auch, dass in derselben Familie, deren Mitglieder dasselbe Krankheitsbild boten, anatomische Variationen der pathologischen Verhältnisse vorkommen können. Wir können heute sagen (so äussert sich Nonne), dass sich Klinik und pathologische Anatomie der Fälle von hereditärer resp. familiärer Ataxie in befriedigender Weise decken und dürfen wir besonders auch daran festhalten, dass den klinischen Thatsachen der „fliessenden Uebergänge" auch die verschiedensten „Uebergänge" im anatomischen Bilde entsprechen (37). Nonne's Ansicht nach die strenge Scheidung in eine cerebellare und eine spinale Form der hereditären Ataxie entspricht also nicht immer der Wirklichkeit. Auch Bing (5, 6) ist der Meinung, dass besonders unter Annahme der Ersatztheorie die strenge Scheidung von der Marieschen Hérédoataxie cérébelleuse nicht nothwendig sei und demnach eine befriedigende Erklärung für die Uebergangsformen gegeben ist. Mit der Anwendung der Ersatztheorie an der Friedreich'schen Ataxie und ähnliche Krankheitsformen werden wir uns unten näher beschäftigen.

Von grossem Interesse für dieses schon jetzt so abnorm weite Syndrom der familiären Ataxie, sind die Mittheilungen von Sträussler (61, 62). Ich will dieselben hier etwas in extenso folgen lassen.

Der Fall betrifft ein 36jähriges Mädchen: ein Bruder der Kranken soll wegen eines „Tobsuchtsanfalles" gelitten haben; Mutter an Gehirnschlag gestorben. Die Kranke ist von neun Kindern das dritte, entwickelte sich normal, lernte in der Schule mittelmässig. Die Patientin erkrankte in ihrem 35. Jahre und hat neben einer, durch Aufregungszustände und intellectuelle Schwäche charakterisirten Psychose, gewisse Symptome einer Kleinhirnerkrankung. Linke Hand viel schmäler als die rechte. Muskeln des Daumenballens stark atrophisch. Muskulatur des linken Beins schwächer. Kniephänomen beiderseits gleich, nicht gesteigert. Im Stehen kein Schwanken, auch nicht bei geschlossenen Augen, gebückte schlaffe Haltung. Gang langsam, vorsichtig, ohne zu schwanken, die Sprache ist langsam, die Worte werden in Absätzen hervorgestossen und sind undeutlich articulirt, verwaschen. Durch zwei Tage lässt die Patientin Stuhl und Harn unter sich: manchmal war die künstliche Entleerung der Blase nothwendig. Ungefähr ein Monat nach der Aufnahme (17. XII. 1903) in die Klinik: Patellarreflexe vielleicht etwas schwächer,

Gang langsam, mit kurzen Schritten, anscheinend unsicher, aber ohne Schwanken. Augenhintergrund normal. Sprache verwaschen; die Worte werden unter tiefen Inspirationen hervorgestossen; manchmal wird dabei die ganze Lippe innervirt. Die Zunge hebt sich beim Vorstrecken. Die Kranke macht einen sehr dementen Eindruck. Exitus an Erysipel (25. Juli 1903).

Der Körperbefund ausser dem Nervensysteme ergab bei der Untersuchung nichts Erwähnenswerthes. Die Meningen des Grosshirnes etwas verdickt, wenig getrübt.

„Es besteht eine leichte Atrophie der Grosshirnrinde, eine sehr starke Atrophie des Kleinhirns mit bedeutender Verkleinerung des Organs im Ganzen und eine abnorme Kleinheit des Hirnstammes, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes. Die Verkleinerung des Cerebellum ist durch eine starke Verkürzung und Verschmälerung der Läppchen und Windungen verschuldet, welche sich auf alle Gebiete des Kleinhirns erstrecken mit Ausnahme des Nodulus und Flocculus; in den veränderten Partien fehlen die Ganglienzellen der Molecularschichte, die Körnerschichte mangelt vollständig und ebenso die Ganglienzellen derselben. Die Purkinje-Zellen sind in grösseren Abständen als normal vertheilt, und zieht man die Kleinheit der Windungen in Rechnung, so ergiebt sich eine bedeutende Abnahme gegenüber der normalen Anzahl.

Die centrale Markmasse, mit dem Corpus dentatum, entspricht dagegen in ihrer Ausdehnung einem normalen Kleinhirn, in Bezug auf die Dichte der Markfaserung aber übertrifft sie noch die Norm. Die in die verkleinerten Läppchen und Windungen sich verästelnden Markleisten zeichnen sich durch eine ungewöhnliche Breite und Dichte aus und in den Endverzweigungen nimmt die Markfaserung die ganzen Windungen mit Ausnahme der Molecularschichte, also auch den sonst von den Körnern eingenommenen Raum, als dichtes Geflecht ein; ja es dringen sogar an einzelnen Läppchen starke Markfaserstränge in die Molecularschichte und verlaufen der Peripherie der Windungen als „tangentiale" Bündel."

Auch im Hirnstamm, in der Medulla oblongata und im Rückenmark fällt die ausserordentliche Dichte des Markfasernetzes auf; die Weigert'sche Markfaserfärbung ergiebt eine ungewöhnliche Intensität der Dunkelfärbung, besonders deutlich in der grauen Substanz, welche theilweise auf einer Verdickung der einzelnen Fasern, vielmehr aber auf einer zur Ausdehnung der Fläche unverhältnissmässig grossen Zahl von Fasern beruht, während die Ganglienzellen in den verschiedenen Kernen keine Vermehrung, auch keine dichtere Anordnung, welche dem ihnen zugewiesenen kleineren Raum entsprechen würde, zeigen.

Im Rückenmark findet sich eine Hinterstrangdegeneration, welche in ihrer Vertheilung von der tabischen abweicht: die unteren Oliven sind klein, vielleicht kleiner als es dem ganzen Querschnitte der Medulla oblongata entspricht. Die Corpora restiformia eher stärker, die Pyramidenbahn ist im Verhältnisse zur Grösse der Oblongata stark entwickelt und einen ganz besonderen Umfang erreichen die quergetroffenen Bündel der Brücke. Die Brückenfaserung ist deutlich schwächer, besonders im Stratum superficiale, welches auf einen schmalen Strang reducirt ist, der Ausfall ist jedoch nicht durch Degeneration bedingt: das Brückengrau hat eine geringe Ausdehnung. Die Kleinhirnstiele zeigen eine starke Entwickelung; mächtig erscheint er beiderseits im Verhältnisse zum ganzen Querschnitt des Hirnschenkelfusses.

Im Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark besteht eine sehr starke Zunahme der Glia, sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz.

Ueber das ganze Centralnervensystem verbreiten sich die eigenartigen Zellveränderungen, in stärkster Ausbildung finden sie sich jedoch im Rückenmark, in der Medulla oblongata und im Kleinhirn.

Wir haben nun ein Kleinhirn vor uns, welches, wie aus der eingangs gegebenen Darstellung des Allgemeinbefundes hervorgeht, auf Grund einer embryonalen Entwickelungsanomalie in den Rindentheilen atrophirt und in den einzelnen Elementen (Körnerschicht) defect ist. Die Purkinje-Zellen sind schon relativ, d. h. im Verhältnisse zu den kleinen Läppchen spärlich, besonders aber in Anbetracht normaler Verhältnisse; die Ausdehnung und Dichte der centralen Markmassen entspricht aber zumindest der Norm, die Markverzweigungen in den Läppchen sind im Verhältnisse zur Grösse der letzteren und zur Anzahl der Zellen ausserordentlich vermehrt. Ziehen wir noch in Betracht, dass dieser so kleinen Oberfläche die entsprechenden Functionen des Kleinhirns oblagen, so ergiebt sich jedenfalls eine erhöhte Inanspruchnahme der Purkinje-Zellen und diese findet ihren Ausdruck analog wie unter den physiologischen Verhältnissen des Seniums im Auftreten von Pigment und weiter in den Aufblähungen der Dendriten und der Axencylinderfortsätze: es muss hier darauf hingewiesen werden, das im Nodolus und Flocculus, wo die Körnerschichte erhalten ist und die Markfaserung sich in normalen Grenzen bewegt, weder Pigmentirung der Zellen, noch Erweiterung der Fortsätze auftreten.

Mit Rücksicht auf die embryonale Wachthumsstörung, kann man ohne weiteres auch eine schwächere Anlage der Zellen hier wie im übrigen Nervensystem annehmen.

Der ursächliche Zusammenhang der Zellenveränderungen mit einer Mehrleistung lässt sich auch bezüglich der übrigen Zellen wahrscheinlich machen; au der charakteristischen Zellveränderung nimmt der motorische Apparat hervorragenden Antheil: die Vorderhornzellen im Rückenmark, die meisten Kerne der motorischen Hirnnerven und die grossen Pyramiden der motorischen Hirnregion. Ich habe auch die verhältnissmässig starke Entwickelung der Pyramidenbahn hervorgehoben. Wie ich nun noch a. O. anführen will, scheint der motorische Apparat compensatorisch für das defecte Kleinhirn einzutreten und damit den motorischen Zellen eine Mehrleistung aufzubürden.

Im Rückenmark erstreckt sich die Zellveränderung in hervorragendem Maasse auch auf die Zellen der centripellalleitenden Bahnen, die Clarke'schen Säulen und die Hinterhornzellen; in der Oblongata auf die Hinterstrangkerne und die Oliven, also Apparate, welche in engen Beziehungen zur Kleinhirnfunction stehen; aus der Constatirung hochgradiger Veränderungen in den kleinen Zellen der Hinterhörner des Rückenmarkes geht zu gleicher Zeit hervor, dass die Grösse der Zellen bei der Auswahl der Erkrankung keine bestimmende Rolle spielt.

Es ergiebt sich die mit der Ansicht Schaffer's übereinstimmende Schlussfolgerung, dass die Zellveränderungen auf einer Abnützung beruhen, welche in unserem Falle durch eine schwache Anlage und durch eine Mehrleistung bedingt ist. Es combiniren sich also zwei zur Erklärung von primärer Degeneration der Nervenelemente herangezogene Momente: Die mangelhafte Entwickelung, auf welche von Schultze-Friedreich speciell für die Friedreich'sche Krankheit, von Kahler und Pick für die combinirte Systemerkrankung hingewiesen wurde und eine Mehrleistung, mit welcher ein grösserer Aufbrauch (Edinger) verbunden ist."

Was die nosologische Stellung des Falles betrifft, so nimmt der Verfasser an, dass „es nach dem anatomischen Befunde keinem Zweifel unterliegen kann, dass derselbe unter die hereditären Erkrankungen des spinocerebellaren Systems einzureihen ist, und zu den schon zahlreichen Combinationen bezüglich der Localisation im cerebellaren und spinalen Antheil der Bahn und bezüglich der Art der Erkrankung, als eine neue Variation hinzutritt".

Wir haben also eine Krankheit vor uns, die streng genommen als isolirte zu betrachten ist. Die Erkrankung hat im vierten Decennium des Lebensalters begonnen, trotzdem das Kleinhirn, wie Sträussler es will, auf Grund einer embryonalen Entwickelungsanomalie in den Rindentheilen atrophirt und in einzelnen Elementen (Körnerschicht) defect ist. Wenn wir auch im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne mit Nonne

übereinstimmen, dass der klinischen Thatsache der „fliessenden Uebergänge“ auch die verschiedensten „Uebergänge“ im anatomischen Bilde entsprechen, so bleibt immer die so eigenthümliche Zellveränderung übrig. Die vom Verfasser beobachteten Zellveränderungen fand er in keinem Falle von Kleinhirnatrophie verzeichnet, mit einer Ausnahme, vielleicht da „könnten wir eine Andeutung derselben Switalski'schen Befunde einer starken Pigmentirung der Purkinje'schen Zellen, welche der Autor als gewöhnliches Untersuchungsergebniss hinstellt, und in der Constatirung einer fettig-pigmentösen Degeneration in den Zellen der Clarke'schen Säulen durch Menzel erblicken“.

Es ist ja wohl allgemein bekannt, dass wir Vogt (63) verdanken, uns neben den classischen Fällen von amaurotischer Idiotie (Gruppe I) Fälle kennen gelernt zu haben, die (Gruppe II) man vielleicht als die juvenile Form der infantilen (von Sachs und Waren Tay) gegenüberstellen kann. Zwar sind diese, der Gruppe II angehörenden Fälle, von gleichem Verlauf und in allen wesentlichen Punkten mit der Gruppe I vollständig übereinstimmend, da alle die charakteristischen Momente sich in beiden Gruppen finden (Aetiologie und Symptome Blindheit, Lähmung und Verblödung). Die Fälle der Gruppe II charakterisiren sich als familiäre cerebrale Diplegie von progressivem Verlauf mit Blindheit und Demenz nicht im Säuglingsalter einsetzend, sondern in den späteren jugendlichen Jahren. Es sollen aber Uebergänge nach Alter und Verlaufsart zwischen beiden Gruppen existiren. Auch die von Spielmeyer (58) beschriebenen Fälle, stehen den Vogt'schen nahe.

Sträussler schreibt also, „dieser Zellbefund bei zweien in ihrer Localisation und Symptomatologie so verschiedenen Erkrankungen, wirft sowohl auf die amaurotische Idiotie, wie auf die hereditären Erkrankungen des cerebello-spinalen Systems ein interessantes Licht, er weist auf die enge Verwandtschaft aller hereditären Formen hin und stützt die von Edinger ausführlich begründete Aufbrauchstheorie für diese Erkrankungen“. Bevor wir uns aber mit der Auslegung eines solchen eigenthümlichen Zellbefundes bei zwei so verschiedenen Erkrankungen beschäftigen, sei hier noch über die Art und Weise der Gliavermehrung in Friedreich'scher Ataxie kurz berichtet.

Um diese Frage zu studiren, habe ich mich des anatomischen Materials eines an Friedreich'scher Krankheit verstorbenen Patienten bedient. Der Status und die feinen im centralen Nervensystem gefundenen Veränderungen waren schon Gegenstand der Untersuchungen von Dr. Perusini und mir (31). Ich fasse hier die hauptsächlichen Resultate zusammen.

Es handelt sich hier um einen 17jährigen Jüngling, der aus einer

ausserordentlich belasteten Familie stammt. Vater Potator, Blutverwandtschaft der Eltern, ein Bruder Hydrocephalicus, eine Schwester an Friedreich'scher Ataxie leidend. Manche Blutverwandte nervös, bezw. geisteskrank; Kinder eines Onkels litten an familiärer cerebellarer Affection. Der Patient litt mit 3 Jahren an Typhus, blieb dann bis zum 10. Lebensjahre gesund. Dann Unsicherheit in den Beinen, leichte lancinirende Schmerzen. Später Unfähigkeit allein zu stehen und zu gehen, Nystagmus, Sprache leicht scandirend; Reflexe fehlen. Pupillen, Sensibilität, Blase intact. Tod in Coma diabeticum.

Das Kleinhirn nicht vermindert, das Rückenmark dagegen wesentlich unter dem Normalmaass. Mit Weigert: Degeneration der Hinterstränge mehr im Goll'schen, als im Burdach'schen Strang; ersterer besonders stark in der Cervicalregion ergriffen.

Wurzelzone und Lissauer'sche Zone stark degenerirt. Leichtere Degeneration der Pyramidenfasern und der Fasiculus cerebello-spinalis. Mittelhirn, Cortex und Cerebellum frei.

Ueber diesen Fall andern Orts genauer die Topographie der Degenerationen berichtend, sagte ich, dass, da mein Material in Müller'scher Flüssigkeit fixirt worden war, es mir unmöglich schien, die feinen histologischen Veränderungen zu beschreiben. So gab ich nur die gewöhnlichen Resultate, die die Weigert'sche für die Markscheiden, die van Gieson's Färbung u. s. w. erlauben können. Es ist mir jedoch gelungen, an verschiedenen Stellen des Rückenmarks das Verhalten der Glia, indem ich die Stücke mit Weigert'scher electiver Gliafärbung behandelte, zu studiren. Diese Färbung ist überall gut gelungen, trotzdem dass die Stücke aus Müller'scher Flüssigkeit stammen. Kein einziger Axencylinder, keine Spur von Bindegewebe blau gefärbt; die Färbung also ist wesentlich auch hier eine ganz elective. Betrachten wir unsere Schnitte mit schwacher Vergrösserung (Taf. XII, Fig. 1), so sehen wir eine ausserordentlich dunkelblaue Färbung in dem ganzen Gebiet der Hinterstränge, ein hellerer Fleck breitet sich über die Seitenstränge aus, theilweise den Pyramidensträngen entsprechend, theilweise dem Fasciculus cerebello-spinalis dorsalis und dem dorsalen Theil der Gowers'schen Bündel; es giebt aber jedenfalls keine scharfe Grenze. Auch die ganze sog. gliöse Randzone des Rückenmarks ist in toto viel dunkeler blau als normaler Weise gefärbt, sie sieht vielleicht schon mit schwacher Vergrösserung etwas dicker aus. Die mediale und ventrale Randzone des Vorderstrangs sind jedenfalls nicht so stark als die übrigen Theile ergriffen; selbst der dorsale und ventrale Theil der Seitenstrangrandzone ist weniger als die dorsale und mediale Randzone des Hinterstranges ergriffen. In den hinteren Wurzeln grobe, blaue

Flecke, sind auch ausserhalb des Rückenmarks vorhanden. Dieselben beobachtet man auch in der Lissauer'schen Zone. Eine solche grobe, wirklich colossale Sklerose der Hinterstränge ist über die ganze Höhe des Rückenmarks verbreitet: nur in einem ganz kleinen Feld, entsprechend dem lateralen Theil der Ventralkuppe, bleiben wenige Fasern von der Contrastfärbung verschont, andere spärliche Fasern finden sich vereinzelt medialwärts der Hinterhörner. Am stärksten ist die Gliawucherung im Cervicalmark, im Goll'schen Strange.

Betrachten wir nun unsere Präparate mit Immersionslinsen (Taf. XII, Fig. 2), so sehen wir, dass überall, wo schon mit schwacher Vergrösserung blaue Flecken zu constatiren waren, sich auch eine colossale Anhäufung von dicken Fibrillen, dick nebeneinander liegend, oft in Form von wirklichen Wirbeln findet. Im Allgemeinen aber finden sich ausserhalb der Septa viel mehr quergetroffene als längsgetroffene Fasern; dieses Bild ist besonders in dem Goll'schen Strang deutlich. Grosse Monstrezellen mit gelblichem Protoplasma sind selten zu finden; man muss sagen, dass, wo die Anhäufung von dicken Fibrillen eine sehr starke ist, diese kaum in der colossalen Anhäufung zu unterscheiden sind. Echte Monstrezellen dagegen finden sich, wenn auch nicht häufig, neben der gliösen Randzone des Hinterstranges; dicke, plumpe Kerne, wo die Fibrillen nicht so eng nebeneinander liegen, sind oft vorhanden. Besondere Beziehungen zwischen der Gliasepta und der übrigen Sklerose werden nicht beobachtet. Am geeignetsten für die Darstellung des Isomorphismus der Sklerose stellen sich die Längsschnitte dar (Taf. XII, Fig. 3). Die Fibrillen laufen senkrecht und eine zur anderen parallel; jedenfalls ist dieser Verlauf von ziemlich zahlreichen Wirbeln unterbrochen. Meistens stehen diese Wirbel, wenn auch nicht immer, in Beziehungen zu den Gefässen. Recht spärlich sind die Corpora amylacea, besonders in den peripheren Theilen des Hinterstranges. Eine dicke Fibrillenhäufung findet sich entsprechend den Clarke'schen Säulen; die Nuclei funiculi gracilis et cuneati sind ebenfalls mit dicken Fibrillen gedeckt.

Vergleicht man jetzt die Sklerose der Hinterstränge mit der, die in den Seitensträngen vorhanden ist, so sehen wir eine deutliche Verschiedenheit des Grades, trotzdem auch in den Seitensträngen die Sklerose eine ziemlich starke, eine Hyperplasie also mit einer Hypertrophie der Fibrillen verbunden ist. Echte Monsterzellen sind auch hier ziemlich selten; auch hier giebt es, wie uns Quer- und Längsschnitte zeigen, eine isomorphe Sklerose, trotzdem sie von Wirbeln unterbrochen ist. Stellen mit besonders sklerotisch verdichteter Glia sind gut erkennbar, und, wie es der Fall im Hinterstrange war, entsprechen diese

Stellen der gewöhnlichen perivasculären Gliawucherung oder scheinen ganz von den Gefässen unabhängig zu sein.

Was die graue Substanz und die übrigen Stränge ausser den soeben beschriebenen betrifft, so scheint die Glia nicht wesentlich vermehrt zu sein. Es ist ja fraglich, ob es eine leichte Gliavermehrung giebt in dem Vorderhorn und besonders entsprechend dem Centralcanal, diese Letztere an der Oblongata scheint eine ausgesprochenere zu sein.

Ausserhalb der Oblongata ist die Sklerose schwer zu verfolgen; eine scharfe Grenze ist jedenfalls nicht zu geben. Im Kleinhirn sind vielleicht weniger Fibrillen als normaler Weise gefärbt; vereinzelte Elemente sehen vielleicht vergrössert aus, immer aber recht spärlich. Da die Bergmann'schen Fasern gut gefärbt sind, müssen wir die Färbung als eine gelungene betrachten. Eine schwere Gliose ist jedenfalls zu bestreiten, und eine spärliche, fragliche Hyperplasie vereinzelter Gliazellen scheint nach dem Krankheitsbilde (Coma diabeticum) ganz ohne Werth zu sein.

Die Fälle von Friedreich'scher Ataxie, in welcher die Weigert'sche Gliafärbung angewendet worden ist, sind recht spärliche. Das Verhalten des Stützgewebes bei Tabes ist dagegen seit den Ausführungen Storch's, Redlich's und der jüngsten so sorgfältigen Arbeiten Spielmeyer's (59) im Wesentlichen bekannt. — Wenn wir unsere heutigen Kenntnisse über die pathologische Neuroglia der Anwendung der Weigert'schen Methode besonders verdanken, verdanken wir aber seinen Launen die grosse Seltenheit guter Gliafaserpräparate. Die Sklerose, die ich beschrieben habe, bleibt im Grossen und Ganzen eine isomorphe: da aber mein Material von einem ziemlich alten Fall stammt und besonders frische Fälle, wo die Sklerose eine nicht so starke ist, zum Studium geeignet sind, so muss ich einen Vergleich zwischen der Sklerose bei gewöhnlicher Tabes und bei Friedreich'scher Ataxie für überflüssig halten. In der That, wo die Sklerose eine sehr alte ist, sind die primitiven Verhältnisse ganz geändert und in einer dicken, colossalen Sklerose (Taf. XII, Fig. 4), wie wir vor Augen haben, kaum zu untersuchen. So glaubt Spielmeyer, dass nicht allein die Richtung der zu Grunde gegangenen Nervenfasern, sondern vor Allem auch statische Momente für die Anordnung der Neurogliafasern maassgebend sind, da „scheint auch bei der Tabes auf den ersten Blick der Ersatz des Nervenparenchyms durch Glia der Richtung der untergegangenen Fasern zu entsprechen, so finden sich doch ausserdem noch davon unabhängige Gliawucherungen, die einer überwiegenden Längsstellung des Gliagerüstes das Gegengewicht halten können." Diese Gliawucherungen, von der Richtung der untergegangenen Fasern unabhängig, die

in unserer isomorphen Sklerose sind, will ich hier genauer betrachten. Fast alle oben genannten Autoren bestritten, dass es in der Friedreich'schen Ataxie eine primäre Gliawucherung giebt. Diese primäre Gliawucherung sollte von Déjerine und Letulle (13, 14) behauptet worden sein. Trotzdem gebe ich sehr gern Weigert (66) zu, dass die Déjerine-Letulle'schen Auseinandersetzungen ebenso wie die gegentheiligen von Blocq und Marinesco (vgl. 31) nicht ganz klar sind; der oben erwähnte Widerspruch der Autoren hat in der That keinen Grund, und das einfach deshalb, weil Déjerine und Letulle nie von einer primären Gliose gesprochen haben. Da Weigert uns 1895 erst die Möglichkeit eröffnet hat, das mesodermale Gewebe scharf von dem ektodermalen auseinanderzuhalten, so wäre es gar nicht merkwürdig, dass die Meinung, die 1890 Déjerine hatte, irrthümlich wäre.

Es ist ja allgemein bekannt, dass wir heute eine primäre und eine secundäre Gliawucherung unterscheiden können. Ob im Gehirn die Sclerosis tuberosa einer primären Gliose entspricht, ist noch eine offene Frage; im Rückenmark jedenfalls, um mit Schmaus (54) zu reden und Missverständnisse zu vermeiden, können wir von Gliastiften (centrale Gliose, primäre centrale Gliose) und Sklerosen (reparatorischen Gliawucherungen, also Narbenbildungen) sprechen.

Zwischen Gliastiften und Gliomen giebt es zweifellos Uebergangsformen: nichtsdestoweniger ist die Syringomyelie das einzige schwere Beispiel der primären Gliose. Mit der multiplen Herdsklerose brauchen wir uns hier nicht zu befassen. Was also die Sklerosen betrifft, so bleibt im Grossen und Ganzen das Weigert'sche Gesetz übrig, und zwar, dass überall, wo durch den Untergang von functionstragendem nervösem Gewebe Wachsthumswiderstände beseitigt sind, ja die Glia strebt, diese Lücke auszufüllen, so dass das Gliabild das „Positiv" des Nervenfaserbildes ist. Was für eine Bedeutung den sogenannten Alzheimer'schen (1) Amöboidgliazellen zuzuschreiben ist und was für ein Vortheil es sein mag, mit Nissl (36) von nicht nervösen Elementen ektodermaler Natur zu sprechen, das sind noch offene Fragen. Und ich glaube, dass, trotzdem, wie Lugaro (27) annimmt, es oft unmöglich ist, zu entscheiden, in welchem Grade die Gliaveränderungen von der Entartung der Nervenelemente, und in welchem Grade sie von dem pathologischen Reize direct abhängig sind. Diese Schwierigkeiten sind am geringsten in den langsam verlaufenden Processen.

Was am Wesentlichsten bleibt, das ist, dass, wie Storck (60) es will, die einfachste und anatomisch am besten charakterisirte Form der Sklerose die isomorphe Sklerose ist. Welcher Art sind die Dejerine'schen Ansichten bezüglich der Sklerose bei Tabes

und bei Friedreich'scher Ataxie, die wir beide als isomorphe kennen gelernt haben? Dejerine unterscheidet eine „reine Sklerose" (une sclérose névroglique pure) mit Bildung zahlreicher Wirbel (Tourbillons), die nur in Friedreich'scher Ataxie, und die vasculären Sklerosen[1]), die in allen anderen Degenerationsprocessen vorkommen sollen. In seinem Handbuch hat Dejerine (15) zugegeben, dass die Tourbillons auch in anderen Krankheiten vorkommen können, im Wesentlichen aber hat er seine erste Meinung bestätigt und besonders, ich wiederhole das, hat er nie von einer „primären" Gliose gesprochen. Die Resultate einer neueren (33) unter Weigert's Leitung ausgeführten Untersuchungsreihe haben gezeigt, dass die nach Erweichungen etc. im Gehirn sich bildenden Narben grösstentheils nicht aus Bindegewebe, sondern aus Glia zusammengesetzt sind, und besonders, dass überall da, wo man im Gehirn solide, narbenähnliche Massen findet, der alleinige oder zumindest weitaus wesentlichste Bestandtheil nicht Bindegewebe, sondern Neuroglia ist. Müller (33) jedenfalls und selbst Weigert (66) haben zugegeben, dass sich das Bindegewebe allerdings nicht völlig passiv verhält; die Wucherungen desselben treten nur selten merklich gegenüber derjenigen der Neuroglia zurück. Es wäre also ein Irrthum, von der Betheiligung des Bindegewebes abstrahiren zu wollen. Man muss also für ein richtiges Verständniss der Dejerine'schen Meinungen erst die Pia, zweitens die Gefässe genauer betrachten. Was nun die Pia betrifft, so sind die Beziehungen zwischen derselben und der weissen Substanz des Rückenmarkes noch besser, als mit der Weigert'schen oder mit der Benda'schen Methode zu studiren. Am einfachsten aber sind die Weigert'sche Modification der van Gieson'schen Färbung und vielleicht noch Gefrierschnitte geeignet. Schon die Anwendung dieser Methoden lässt keinen Zweifel übrig, dass die Septa reiner gliöser Natur sind und dass das Septum medianum posterius und, am oberen Theil des Rückenmarks, das Septum paramedianum überhaupt keine Spur von Pia enthalten. Von der Randzone also setzen sich in radiärer Richtung Gliasepten in das Innere der Rückenmarksubstanz hinein fort, welche in immer feinere Verästelungen sich auflösen und auch innerhalb der Gefässe enthalten sind, welche von der Pia her in das Rückenmark einstrahlen. Was nun die Pia und die Gefässe zusammen

1) Scléroses à la fois névrogliques et conjonctives dans lequelles existent toujours des altérations vasculaires. Bien que, dans cette dernière classe, la sclérose vasculaire soit constituée presque exclusivement par du tissu névroglique à morphologie spéciale, nous croyons devoir lui ajouter encore l'épithéle de conjonctive, par le fait même qu'elle est d'origine vasculaire.

betrifft, so müssen wir erstens feststellen, dass „die Meningitis im tabischen Rückenmark keine ganz constante Erscheinung ist und nicht bloss bei initialen Formen, sondern selbst in ziemlich vorgeschrittenen Fällen so gut wie fehlen kann“ [Selmans (54)]. Dass, wie Nonne und Luce (38) es wollen, bei den primären Systemerkrankungen die Gefässe nur geringe oder auch keine Veränderungen zeigen, und bei den secundären Degenerationen die Blutgefässe keine Rolle spielen, kann ich nicht zugeben. Ja, so ansprechend die Vassale'schen Ansichten sein mögen, sind dieselben nicht ohne Weiteres zu bestätigen und die Gegenannahmen sind leicht zu verstehen, wenn sie, wie Lugaro (27) es will, uns erinnern, dass, je stärker oder je mehr localisirt eine Schädlichkeit wirkt, desto mehr der primäre Process von einem secundären begleitet ist oder sich in denselben umwandeln kann. Obgleich sich die Gefässe gewöhnlich bei Tabes einfach in ihrer Wand verdickt zeigen, hyalin und kernarm, seltener von reichlichen Kernen durchsetzt, ist bei rasch verlaufenden, sogenannten subacuten Fällen von Tabes der entzündliche Charakter ausgesprochener, die Infiltrationen umfangreicher und lässt sich der entzündliche Charakter der Meningitis wohl für viele Fälle nicht in Abrede stellen (50, 54). Einer infiltrativen Form gegenüber, wo wanderungsfähige Elemente vorhanden sind, als Abkömmlingen von Bindegewebszellen kommt diesen letzteren aber auch die Fähigkeit der Gewebsbildung, d. h. der Bildung einer faserigen Intercellularsubstanz zu (54, S. 224).

Die grosse Mehrzahl des Tabiker-Rückenmarkes ist nicht mit elektiven Gliafärbungen untersucht: da aber auch mit den gewöhnlichen Diffusfärbungen in sehr vielen Fällen die Gliafasern — abgesehen von ihrem Verhältniss zu den Zellen — genügend scharf hervortreten, so bleibt nur die Bindegewebsfasern von Gliafasern zu unterscheiden übrig. Soll das thatsächlich, wie Storch (60) es will, Sache der Erfahrung sein? Nach Storch's Ansicht sollen erstere gewellt verlaufen, wie geknickt oder gebrochen sein, und sich als mehr oder weniger breite Bänder präsentiren; letztere meistens gerade, nur in grösseren Bündeln wellig, häufig scharf geknickt und gebrochen, drehend sein. So wichtig diese Differentialdiagnose für grosse Bündel sein mag, muss man jedenfalls behaupten, dass die Unterscheidung zwischen feinen vereinzelten Bindegewebsfaserenden (in infiltrativen Formen im obigen Sinne) und Gliafasern mit nicht electiven Färbungen eine recht schwierige ist.

Es ist uns bekannt, dass, während ein Uebergreifen von Infiltraten der Gefässwände und ihrer Lymphräume von den letzteren aus auf das umgebende Nervenparenchym bisher „ohne Bedenken als Thatsache an-

genommen wurde" (55, S. 341), eine solche Thatsache gegen die Nissl-schen Meinungen verstösst. Nissl selbst hat sich jedenfalls in seiner letzten Arbeit (36) gegen die sogenannten Stäbchenzellen seiner so geliebten „biologischen Grenzscheide" ausgesprochen — meiner Ansicht nach wird, so lange in primären und secundären Degenerationen im Rückenmark Körnchenzellen (und dies ist eine unbestreitbare Thatsache) vorkommen werden, die „biologische Grenzscheide" im Sinne Degenkolb-Nissl's eine ganz unverständliche bleiben.

So können wir jetzt also die Dejerine'schen Ansichten noch genauer erklären. Und zwar, da selbst bei Tabes keinesfalls die Veränderungen am Gefässapparat von der Art sind, dass man sie als Mittelpunkt der histologischen Veränderungen betrachten und eine vasculäre Form der Tabes annehmen könnte, ist zweifellos die Dejerine'sche Behauptung einer „vasculären Tabiker-Gliose" in jedem Sinne eine unrichtige, ebenso wie die Behauptung einer solchen „Gliose" in Seitensträngen des Friedreich'schen Rückenmarks. Da aber auch, wie wir gesehen haben, sich das Bindegewebe nicht völlig passiv verhält, kann man verstehen, wie eine „reine" Gliawucherung von einer Sklerose, wo das Bindegewebe theilnimmt, zu unterscheiden sein mag. So weit ich aber weiss, soll eine solche Betheiligung des Bindegewebes eine sehr seltene und immer eine sehr geringe sein. Untersuchen wir auch schwere infiltrative Formen mit geeigneten Methoden, vergleichen wir die Weigert'schen Präparate z. B. mit den van Gieson'schen oder mit den Ribbert'schen, so sieht man, dass bei Tabes eine solche Bindegewebswucherung fast immer um die Gefässe bezw. die Pia besteht und gut von der Glia abgegrenzt ist. Einer colossalen Sklerose gegenüber, wo keine Spur von Meningitis oder von Gefässveränderungen nachweisbar war, hat Dejerine von einer „reinen Gliose" gesprochen, und nicht, wie viele Autoren zu glauben scheinen, von einer „primären Gliose". Ist aber dieser Zustand der Pia und der Gefässe immer in der Friedreich'schen Ataxie der Fall? Die Erfahrung ist sicher eine zu spärliche und vielleicht ist die lakonische Skepsis von Homén (24) richtiger. Was nun meinen Fall von Friedreich'scher Krankheit betrifft, kann ich nur, was ich schon andernorts gesagt habe, wiederholen: es handelt sich hier um eine einfache Verdickung und Vermehrung der Bindegewebslagen in der Pia, den Charakter einer Bindegewebshyperplasie aufweisend. Ebenso zeigen sich die Gefässe in ihrer Wand etwas verdickt, mit spärlichen Kernen durchsetzt.

Es bleibt noch zu bestimmen, was für eine Bedeutung die sogenannten Dejerine'schen „*Tourbillons*" in der Friedreich'schen Ataxie

haben können. Es ist allgemein bekannt, dass im gesunden Rückenmark jede Nervenfaser von mehreren Gliafasern begleitet wird, so dass auf dem Querschnitte jede Strangfaser von einer Reihe blauer feiner Punkte umgeben erscheint. Das oben genannte Weigert'sche Gesetz schliesst nicht aus, wie Alzheimer (1) sagt, dass unter manchen Verhältnissen die Glia über das Maass des Ersatzes hinauswuchern kann. Wir haben schon oben gesehen, dass die Reihe blauer feiner Punkte, die jeder Gliafaser entspricht, colossal vermehrt war, trotzdem im Grossen und Ganzen, besonders im Goll'schen Strang, am Cervikalmark, die Sklerose eine recht isomorphe schien. Dieser Isomorphismus ist von Dejerine selbst, wo er von „fibrilles de tout longueur“ spricht, beobachtet worden: Es sollen nur die „Tourbillons“ einen solchen Isomorphismus unterbrechen und Dejerine vergleicht diesen Befund mit dem von Chaslin im Gehirne der Epileptiker beobachteten. Ist thatsächlich der Vergleich günstig, so bleibt immer seine Erklärung fraglich. Wie aus den so genauen Alzheimer'schen (2) Untersuchungen hervorgeht, finden wir oft auch in unseren Präparaten die Gefässe von straffen, der Gefässwand parallel laufenden Gliäfaserbündeln begleitet. Es bleiben jedoch viele bogenförmig verlaufende Fasern, die den Dejerine'schen Tourbillons entsprechen und in welchen überhaupt keine Beziehungen zu den Gefässwänden zu erkennen sind. Entspricht dieser Befund dem, was gewöhnlich in jeder alten Sklerose gefunden werden kann?

Der leider so früh verstorbene Prof. Schmaus hatte die Freundlichkeit, seine ganze Sammlung mir zur Untersuchung zu überlassen. Von allen diesen Präparaten war es mir geglückt, einen einzelnen Fall zu finden, in dem die Sklerose der Friedreich'schen Ataxie entsprechen könnte, und handelt es sich in diesem einzelnen Fall um eine sehr alte Tabes, die mehr als 20 Jahre gedauert hat.

Neben diesem Befund stehen thatsächlich andere Präparate, wo die Gliafasern eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung zur Tourbillonsbildung zeigen; es treten dieselben aber nie deutlich hervor. Dejerine selbst hat das Vorkommen von „Tourbillons“ in anderen Sklerosen mit Ausnahme der Friedreich'schen Ataxie, wie Guizzetti (22) z. B. schon 1894 es wollte, bestätigt, in Wirklichkeit hätte diese Beobachtung keinen anderen Werth, wenn sie nicht zur Erklärung der Natur der Friedreich'schen Ataxie brauchbar wäre. Raymond legt z. B. der unbestreitbaren hereditären Prädisposition bei Friedreich'scher Ataxie der hinteren Theile des Rückenmarks besonderes Gewicht bei, und Schmaus u. a. nimmt an, dass wir es mit einem von Haus aus

nicht normalen Rückenmark zu thun haben, und dass wir eine nicht normale Rückenmarksanlage auch für die Friedreich'sche Krankheit zugeben müssen. Für diese Auffassung — trotzdem Oppenheim (40) behauptet, dass die ungewöhnliche Kleinheit eines Organs noch kein Beweis seiner Leistungsunfähigkeit ist — sollte vor Allem auch die regelmässig vorhandene Kleinheit und Schmächtigkeit des Markes sprechen. Angeborene Momente, wie Weigert sagt, bedingen eine geringere Widerstandsfähigkeit der nervösen Theile und verursachen so die Wucherung der Neuroglia. Endlich sei bemerkt, dass dem Fehlen einer Sklerose im Kleinhirn, entgegen den Meinungen, die im Kleinhirn den Ursprung der Krankheit suchen wollen, ein wirklicher Werth zukommt. Dieses Fehlen ist noch bemerkenswerther nach den Weigert-schen (64) Beobachtungen über die Kleinhirnveränderungen bei der Tabes dorsalis, wo nie eine sehr dichte Anordnung umschriebener Partien entsprechend dem zu Grunde gehen des nervösen Materials der Molecularschicht fehlen sollte.

Zusammenfassung.

Trotzdem manche Autoren auf die sog. Entartungszeichen bei der Friedreich'schen Ataxie, bei der Atrophie des Kleinhirns u. s. w. keinen besonderen Werth zu legen scheinen, ist es sicher, dass in gut beobachteten Fällen dieselben sehr oft vorkommen. Ich brauche hier von den letzten Mittheilungen nur die an z. B. von Mendel (29), Degenkolb (12), Ferenczi (17), Sträussler (61), Oppenheim (40) u. s. w. beschriebenen zu erinnern. Bis zu einem gewissen Punkt muss man zugeben, dass diese Entartungszeichen resp. diese Missgestalten mit angeborener krankhafter Anlage, resp. mit Störungen in der Entwicklung oder im Bau des Centralnervensystems verbunden sein können, vielleicht von dem gleichen Krankheitsprocess verursacht. Neben Formen cerebellarer Atrophien oder Agenesien, spinalen Atrophien, cerebello-spinalen Atrophien oder Agenesien, die eine Anzahl von Mitgliedern derselben Familie oder eine Reihe von Geschwistern befallen (wenn auch nicht in identischer Form), giebt es auch Fälle, die rein isolirt zu sein scheinen. Wenn auch eine directe Vererbung ungewöhnlich ist, sind solche Fälle [Mendel (29), Peiper (42)] nicht zu vergessen: denn es kann das Leiden bei Zwillingen auftreten [Bouchard (9)].

Angeborene Herzfehler scheinen ganz selten zu sein; es ist fraglich, was für eine Bedeutung man den Infectionskrankheiten zuschreiben darf, da, wenn auch eine solche vorhanden ist und uns dieselben

eventuell den Herzfehler erklären, bleibt immer das ganze Symptomenbild der Ursache gegenüber unverhältnissmässig. Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass viele sog. isolirte Formen es nur dem Scheine nach sind, sei es, dass die Anamnese eine recht ungenügende oder die hereditäre Belastung unerkennbar ist. Lehrt uns mein Fall [Fall II (31)], dass ein Patient, hereditär belastet, eine schwere Infectionskrankheit durchmachen kann und erst viel später seine Ataxie beginnt, so lehrt noch der Fall von Sträussler, dass ein angeborener Kleinhirndefect ohne irgendwelche Symptome bis zum 4. Decennium verlaufen kann.

Weder klinisch noch pathologisch-anatomisch ist die Marie'sche Hérédoataxie von der Friedreich'schen Ataxie zu trennen: es giebt vielmehr, wie Nonne es will, viele flüssige Uebergänge. Es ist eine besondere Vorsicht, besonders dem Vorhandensein bezw. bei dem Fehlen des Kniephänomens, strengstens zu beachten.

Der Sträussler'sche Fall lehrt uns, dass die Veränderung der Ganglienzellen, welche wir bei der amaurotischen Idiotie beobachten, ebenso gut in angeborenen Kleinhirndefecten vorkommen kann, d. h. meiner Ansicht nach solche Veränderungen überhaupt keine specifischen sind. Die pathologische Anatomie, die Art der Sklerose, dass wir es mit einem von Haus nicht normalen Rückenmark zu thun haben, bestätigte dies. In diesem Sinne, und nicht wie viele Autoren dieselbe Thatsache auslegen, ist die alte Dejerine'sche Meinung als ganz annehmbar zu betrachten.

Wenn auch die spinale bezw. cerebellare u. s. w. Atrophie oder Agenesie immer auf eine angeborene Ursache zurückzuführen wäre, kommen wir hiermit auf die Frage nach dem Wesen der Krankheit. Eine angeborene krankhafte Anlage bezw. eine Prädisposition wird immer bei fast jeder Nervenkrankheit beschuldigt. So hat auch neuerdings Näcke (31) die Lehre von der Gehirninvalidität der meisten Paralytiker genauer betrachtet: es soll auch nach Bittorf (8) die Tabes nur bei einem angeborenen abnormen minderwerthigen Rückenmark entstehen. Es handelt sich also nach Näcke nicht nur um eine angeborene, sondern vermuthlich auch specifische Disposition: die Lues soll eben bei specifischer und meist angeborener Disposition zur Paralyse eine weitere und die häufigste Vorbereiterin des Leidens seien, gewöhnlich aber nicht mehr. Da mehrere Individuen Tabes resp. Paralyse auf Grund einer aus derselben Quelle stammenden Syphilis bekommen [vergl. Literatur bei Fournier und Raymond (18), Sacki (50)], muss jedenfalls die Lues eine specifische oder die specifische Disposition eine sehr verbreitete sein, und hierher gehören selbstverständlich auch die Fälle von Tabes resp. Paralyse bei Ehepaaren. Es scheint uns, dass man der Frage wird

ein besonderes Gewicht beilegen müssen, da auch bei Friedreich'scher Ataxie die Lues der Eltern obwohl ausnahmsweise in Betracht kommt; hierher gehören einige Fälle von Fräulein Dr. Olenoff (39) und die von Bayet beschriebenen. Handelt es sich hier um Zwischenformen und kann vor Allem eine Tabes juvenilis ohne Lues hereditaria vorkommen? Zwei Fälle, die Nonne z. B. anführt, zur Illustrirung der Schwierigkeit, die Syphilis anamnestisch festzustellen, das Fehlen der Lumbalpunction, nehmen an dem neulich von Giannelli (20) beschriebenen Fall (ohne erkennbare Lues, resp. hereditaria) vielen Antheil. Wären also die Fälle von Friedreich'scher Ataxie mit specifischer Heredität richtig (wir wollen die Fälle, die von einer Lues acquisita handeln, vernachlässigen), so müssen wir daran erinnern, dass es geradezu ein Maasstab für den niedrigen Stand unserer pathologigischen Kenntnisse ist, dass in der Pathologie noch der Satz gilt: Gleiche Ursachen haben unter Umständen verschiedene Wirkungen. Ja sogar, da jedenfalls diese Fälle immer recht spärliche sind, muss man zugeben, dass gleiche Veränderungen durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden können. In den oben genannten „Umständen" steckt eben, wie Schmaus (56, 57) es will, die gesammte uns noch unbekannte Pathogenese.

Es kommen also hier reine Hypothesen in Betracht[1]), da das Wesen der Krankheit noch arg im Dunkeln liegt. Was die Zwecke der Pathologie des Kleinhirns betrifft, so scheint mir noch die Eintheilung, die ich schon anderorts gegeben habe, giltig und die ich hier noch einmal folgen lassen will.

1. Cerebellare Atrophie oder Agenesien:
   a) hereditär-familiale (Marie),
   b) isolirte.
2. Spinale Atrophien oder Agenesien:
   a) hereditär-familiale (Friedreich),
   b) isolirte.
3. Cerebello-spinale Atrophien oder Agenesien:
   a) hereditär-familiale,
   b) isolirte.

1) Von Bing (5, 6) ist der Versuch gemacht worden, dem Begriff der Prädisposition eine concrete Unterlage zu geben, von der von Edinger vertretenen Lehre ausgehend. Die grosse Nützlichkeit dieser Versuche ist nicht zu leugnen, leider aber — so bestechend die Bing'schen Meinungen sein mögen — müsste zuerst die Ersatztheorie feststehen!

Das hat selbstverständlich einen rein didactischen Zweck, da besonders die „isolirten" wahrscheinlich, wie gesagt, es nur dem Scheine nach sind.

Literatur.

1. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progessiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten. Herausgegeben von F. Nissl. 1904. Bd. I.
2. Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatschr. für Psych. und Neurol. Bd. IV. 1898.
3. Aubertin, La maladie de Friedreich et les affections congénitales du coeur. Archives générales de médecine. 9. Août 1904. No. 32. p. 1993.
4. Barié, Pathogénie et variétés cliniques du rétrécissement mitral. La Semaine médicale. 11.—15. mars. 1905. p. 121.
5. Bing, Die Abnützung des Rückenmarkes (Friedreich'sche Krankheit und Verwandtes). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. H. 1—2. S. 163.
6. Bing, Deutsches Archiv f. klin. Med. 83. 1905. H. 3—4.
7. Biro, Einige Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XIX. Heft 2—4. S. 164.
8. Bittorf, Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. S. 404.
9. Bouchand, La maladies de Friedreich chex deux frères jumeaux. Journal des Sciences médicales de Lille. No. 37. 1899. p. 265.
10. Cerletti e Perusini, Sopra due casi di atassia etc. Rivista di Pat. neur. e mentale. 1905. p. 353.
11. Demoulin, Absence de caractère familiale et étiologie infectieuse dans certains cas de maladies de Friedreich. Thèse de Lille. 1902. No. 68.
12. Degenkolb, XI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 21.—22. October 1905. Ref. Neurol. Centralbl. No. 22. 1905. S. 1072.
13. Dejerine et Letulle, Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich (sclérose névroglique pure). La Semaine médicale. 12. mars 1890. p. 81.
14. Dejerine et Letulle, Etude sur la maladie de Friedreich (sclérose névroglique pure de cordons posterieurs). La médécine. Avril 1890.
15. Dejerine et Thomas, Traité des maladies de la moelle épinière. Paris. Baillière. 1902. p. 428.
16. Donath, Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis ohne Hinzutreten von Hemiplegie. Neurol. Centralbl. 1905. No. 12. S. 546 und 1023 bis 1024.
17. Ferenczi, Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Ref. Centralbl. für

Nervenheilk. und Psych. XXVIII. Jahrgang. 15. Mai 1905. (Psychiatrisch-Neurologische Section des Königlichen Aerztevereins in Budapest. 21. Nov. 1904.)
18. Fournier et Raymond, Syphilis et paralysie générale. Paris 1905.
19. Frenkel-Heiden und Langstein, Ueber angeborene familiäre Hypoplasie des Kleinhirns. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. Heft 5. 1905.
20. Giannelli, Sulla tabe giovanile. Riforma medica, anno XXI. 1905. No. 12.
21. Guénot, Contribution à l'étude clinique, anatomo pathologique et étiologique de la maladie de Friedreich. Thèse de Lyon. 1904 juillet. No. 183.
22. Guizzetti, Contributo all' anatomia pathologica della malatti di Friedreich. Il Policlinico. 1894. p. 438.
23. Häseler, Zur Casuistik der hereditären Ataxie. Inaug.-Diss. Leipzig. 1903. März.
24. Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Berlin, Karger. 1904. S. 946.
25. Launnois, Le coeur dans la maladie de Friedreich. VIII. Congrès français de médecine interne Liège. 25.—27. September 1905. Ref. Semaine médicale. 4. October. p. 476.
26. Letulle et Vaguez, Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Comptes Rendus de la Soc. de Biologie. 22. février 1890. II. p. 21.
27. Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. Handbuch etc. S. 188 und Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems l. cit. S. 188.
28. Marie, Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Le Semaine médicale. 1893. p. 444.
29. Mendel (K.), Drei Fälle von Friedreich'scher Krankheit. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung 3. Juli 1905. Ref. Neurol. Centralbl. No. 14. S. 670—71. Vergl. auch Berliner klinische Wochenschr. 9. October 1905.
30. Mingazzini, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophie der Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII. H. 1. 1905.
31. Mingazzini and Perusini, Two cases of familial heredo-spinal atrophy (Friedreich's type) with one autopsy, and one case of so-called abortive form of Friedreich's disease. Anatomo-pathological and clinical study. The journal of mental pathology. New York. 1904. Vol. VI. No. 1—2, 3—4 und 5.
32. Monsarrat, Des scolioses myélopathiques. Etude de Séméiologie. Thèse de Paris. 1891. No. 5.
33. Müller, Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. H. 3—4. S. 296. 1903.

34. Näcke, Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psychiatrie. 1906. Bd. 41. H. 1. S. 294.
35. Näcke, Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurol. Centralbl. 1906. No. 4. S. 157.
36. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten etc. Bd. I. S. 315.
37. Nonne, Ein weiterer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie etc. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39. H. 3. S. 1225.
38. Nonne und Luce, Pathologische Anatomie der Gefässe. Handb. d. path. Anat. etc. S. 280.
39. Olenoff, Essai sur l'hérédité dans la maladie de Friedreich. Thèse Montpellier. 1903.
40. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Karger, Berlin. 1905.
41. Pauly, De l'analgesie tendineuse à la pression et en particulier de tendon d'Achille dans le tabes. Thèse de Bordeaux. 1905. No. 90.
42. Peiper, Hereditäre Ataxie. Med. Verein Greifswald. Sitzung 27. Mai 1905. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 32. S. 1563.
43. Perusini, Sopra un caso di paralisi progressiva infanto juvenilis simulante la sindroma di un'atrofia cerebello-spinale. Annali dell'Istituto Psichiatrico di Roma. 1904. Vol. III. Fasc. 1. p. 153.
44. Pie et Bonnamour, Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Coincidence de rammollissement cérébral. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1904. No. 2.
45. Raymond, Tabès juvenile et tabès héréditaire. Progrès médical. 1897. No. 32, 33. p. 81, 97.
46. Raymond, Maladie de Friedreich et hérédo ataxie-cérebelleuse. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. H. 1—2, 3—4.
47. Rainy, The nature of Friedreich's ataxia. The Edinburgh medico-chirurgical society. The British med. journ. 28. Jan. 1905. p. 188.
48. Rainy, The pathology of Friedreich's ataxia. Review of neurology and psychiatry. Edinburgh 1905. Vol. III. No. 4. April. p. 245.
49. Rothmann, vgl. No. 29, Discussion.
50. Sacki, Tabes dorsalis. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1904. IX. Jahrg. I. Abtheilung. S. 269.
51. Saury, Le coeur dans la maladie de Friedreich. Thèse de Lyon. 1905. No. 27.
52. Schönborn, Mittheilungen zur Friedreich'schen Ataxie. Neurol. Centralblatt. 1901. No. 1. S. 10.
53. Seiffer, Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen. 1902. XXVI.
54. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Bergmann, Wiesbaden.
55. Schmaus, Acute Myelitis. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1904. I. Abtheilung. S. 384.

56. Schmaus, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI. 1904.
57. Schmaus, Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes. Wiesbaden 1903.
58. Spielmeyer, Ueber familiäre amaurotische Idiotien. 30. Versammlung Südwestdeutscher Neurolog. und Irrenärzte. Baden-Baden. 27—28. Mai 1905. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII. 1906. S. 178.
59. Spielmeyer, Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Archiv f. Psych. 1905. 40. Bd. 2. Heft. S. 389.
60. Storck, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Arch. Bd. 157. 1899. Heft 1—2. S. 127 u. ff., 197 u. ff.
61. Sträussler, Zur Kenntniss der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangerkrankung des Rückenmarks. Zeitschr. f. Heilk. 1906. XXVII. Bd. Neue Folge. VII. Bd. Heft 1.
62. Sträussler, Ueber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von congenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Centralbl. 1905. No. 5.
63. Vogt, Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. XIII. 1906. S. 161 u. ff., S. 310 u. ff.
64. Weigert, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1904. No. 16. S. 738.
65. Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüsts. Centralbl. f. allg. Path. etc. I. Bd. No. 23. 1. Nov. 1890. S. 729.
66. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.
67. Wernicke, Ueber die „hereditäre Ataxie“ Friedreich's und die Herédoataxie cérébelleuse S. Marie's im Anschluss an 2 in der K. Nervenpoliklinik zu Breslau beobachtete Fälle. Inaug.-Diss. Breslau 1903.
68. Weber, Drei neue Fälle von reiner hereditärer Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. 26. September. S. 676.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XII).

Die Figuren 1 u. 3 gehören zu dem Rückenmark des an Friedreich'scher Krankheit verstorbenen Knaben Leto. Elective Gliafärbung.

Figur 1. Schnitt durch das Halsmark im Bereich des sechsten Halssegments. Geringe Vergrösserung. Man bemerkt eine dunkelblaue Färbung in der Region der hinteren Stränge; in schwächerem Grade erstreckt sich die Färbung auch auf den Pyramidenseitenstrang, auf den Fasciculus cerebellospinalis dorsalis und auf den dorsalen Theil des Gowers'schen Bündels.

Figur 2. Theil eines Querschnittes der Distalseite des Bulbus im Bereich des Goll'schen Kernes. Vergrösserung wie oben. — Man sieht eine colossale Häufung von Fibrillen, eine neben der anderen laufend, manchmal in Form von wirklichen Wirbeln. Die Gliafasern, die in Querrichtung verlaufen, sind zahlreicher, als die in Längsrichtung laufenden.

Figur 3. Theil eines Längsdurchschnittes (sagittal) durch einen der hinteren Stränge des Halsmarks. Man sieht die Fibrillen senkrecht durch die Queraxe des Rückenmarks und unter sich parallel verlaufen. Sie sind hin und wieder von zahlreichen Wirbeln (Tourbilllons) unterbrochen; letztere stehen häufiger in Beziehung mit den Gefässen (V).

Figur 4. Theil eines Querschnittes eines Hinterstrangs des Halsmarks eines Tabikers (Tabes vulgaris). Vergrösserung wie oben. Elective Gliafärbung. — Hier und dort Gliaelemente, nebeneinander oder isolirt. Zahlreiche Wirbel nehmen das ganze Feld des Präparates ein.

XXX.

Ueber einen Fall von retrograder Amnesie[1]).

Von

Universitätsdocent Dr. **Eugen Konrád,**

Director der Staats-Irrenheil-Anstalt Budapest-Lipótmező.

Die diagnostische Bedeutung, welche der Amnesie in der Symptomatologie gewisser Geistesstörungen und mit psychischen Symptomen verbundenen Nervenkrankheiten zukommt, findet ihre Begründung in der Folgerung, dass, wenn sich Jemand an in einer gewissen jüngstvergangenen Zeit gewonnene Sinneseindrücke oder an vollbrachte Handlungen nicht erinnert, derselbe in derselben Zeit sich nicht in normalem Bewusstseinszustande befunden haben konnte. Denn die Erregungen der Hirnrinde pflegen nicht spurlos zu verschwinden, sondern sie werden als Erinnerungsbilder dem Bewusstseinsinhalte einverleibt und können auf associativem Wege der Regel nach reproducirt werden. Folglich ist die Amnesie das Resultat irgend eines abnormen Zustandes. Erfahrungsgemäss kommt sie nach Schädeltraumen und Intoxicationen, nach Status epilepticus und hystericus am häufigsten vor.

Wenn wir auch die Natur der molecularen Vorgänge, welche dem Zustandekommen der Erinnerungsbilder als Basis dienen, nicht kennen, so dürfen wir doch mit Recht folgern, dass die sensorische Erregung als Function Kraftverbrauch nach sich zieht und Stoffersatz nöthig hat. Vielleicht sind es gerade die mit dem letzteren einhergehenden chemisch-synthetischen Processe, die in den corticalen Zellen die nach der Erregung als Erinnerungsbilder zurückbleibenden molecularen „Spuren" liefern. Doch sei dem wie immer, so viel steht fest, dass die den sensorischen Reiz empfangenden Zellen nicht nur Perceptionsfähigkeit, sondern auch Merkfähigkeit besitzen müssen, damit die Rindenfunction zur

1) Vortrag, gehalten in der psychiatrisch-neurologischen Section des Budapester kön. Aerztevereines.

Reproduction fähig sei. Es kann somit mit Recht behauptet werden, dass die Erinnerungszellen eines an Amnesie leidenden Individuums in der Zeit, auf welche sich die Amnesie bezieht, wegen irgend eines veränderten Zustandes ihrer molecularen Constitution die Merkfähigkeit verloren haben.

Doch sind diejenigen Fälle von Amnesie, welche nicht auf den Verlust der Merkfähigkeit, sondern der Reproductionsfähigkeit beruhen, sowohl in klinischer als in psychophysiologischer Beziehung viel interessanter. In diesen Fällen gehen ganze Gruppen von Erinnerungsbildern, die sich auf Erlebnisse in gewissen Zeitabschnitten oder auf erworbene Kenntnisse beziehen, verloren, so dass sich die Patienten ihrer Vergangenheit theilweise oder gar nicht erinnern. Diese retrograde oder retroactive Amnesie ist nicht häufig. Ich führe hier einige literarische Daten an, ohne Anspruch auf erschöpfende Mittheilung derselben.

Sander[1]) beschreibt einen Fall von posteklamptischer Geistesstörung, in welchem die Amnesie sich auf 5 Wochen vor der Krankheit erstreckte. Das Gedächtniss kehrte später zurück. — Im Falle von Lannois[2]) trat bei einem 32jährigen Manne nach Kopfschmerz, Somnolenz und Coma linksseitige Hemiparese auf, Patient erkannte Niemand, konnte nicht schreiben, lesen, gehen, essen, sich nicht ankleiden, doch blieb das Zahlengedächtniss vollständig erhalten. Das Leiden besserte sich mit der Zeit. — In der Mittheilung von Erbslöh[3]) treffen wir auf einen Fall von Agraphie, in welchem die Amnesie sich auf sechs Wochen vor der Krankheit bezog. Es blieb kritische und perceptive Schwäche zurück. — In den zwei Fällen Freund's[4]) handelt es sich erstens um eine 52jährige an Alkoholtabes leidende Frau, die sich nach einem Delirium auf ihren Lebensabschnitt nach dem 30. Jahre nur sehr mangelhaft erinnerte. Der zweite Fall betrifft eine 65jährige Frau mit Alkoholepilepsie, bei der nach einem Delirium Coma, vollständige Aphasie, Zungen- und Schlundlähmung auftrat und in 14 Tagen volle Restitution erfolgte. Patientin erinnerte sich nicht auf die Zeit nach ihrem 20. Lebensjahre. Die Perception blieb geschwächt. — Aehnliche Fälle theilten Charcot und Alzheimer mit, auch sind die Fälle von Verdoppelung der Persönlichkeit, so die bekannten Fälle von Azam und Weir Mitchel hierher zu rechnen.

---

1) Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 54.

2) Lyon Méd. Vol. 88. No. 21.

3) Neurol. Centralbl. No. 22. 1903.

4) Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche. Archiv f. Psych. Bd. XX.

Ich theile nun meinen, wie ich glaube, recht interessanten und gewiss seltenen Fall mit, den auch Prof. Moravczik in der interessantesten Phase des Verlaufes zu sehen Gelegenheit hatte. Ich kann mich auf sein Zeugniss berufen, dass ich die Beobachtungen genau wiedergebe.

Frl. Rosalie . . . . . ., 23 Jahre alt, von guter Begabung und mittlerer Bildung, erblich belastet, leidet seit dem Eintritt der Menses an Kopfschmerz, ist nervös, sensibel, chloroanämisch. Im Mai 1905 war sie mit der Anschaffung ihrer Ausstaffirung beschäftigt und hatte mit ihrem jähzornigen und schonungslosen Vater einige heftige Auftritte, in der Folge wurde sie deprimirt, reizbar, schlaflos und lebensüberdrüssig. Am 19. d. Mts. erlitt sie eine unangenehme Ueberraschung, die einem psychischen Shok gleichkam, sie fiel zusammen, bekam Weinkrämpfe und schrie verzweifelt. Der Vater, im Glauben, das sei nur Affectation, schrie sie zornig an und aus Furcht, dass das Geschrei bei offenen Fenstern einen Strassenauflauf zur Folge haben könnte, schleppte seine Tochter in ein Hofzimmer, warf sie auf's Bett und da sie sich verzweifelt wehrte und noch immer schrie, bedeckte er ihren Kopf mit einem Polster, um den Lärm zu dämpfen. Nach einer Weile wurde Patientin still, lag regungslos, anscheinend in Schlaf versunken. Am Abend des folgenden Tages rief man mich mit der Angabe, dass Patientin seit $1^1/_2$ Tagen schlafe und nicht zu erwecken sei, sie erwachte trotz inzwischen einige Male aufgetretener „grosser“ Krämpfe nicht.

Ich fand Patientin regungslos im Bette. Haut, Schleimhäute, Cornea sind empfindungslos, sie reagirt auf keinerlei Reize nicht. Extremitäten gegen passive Bewegungen widerstandslos; erhoben, fallen sie auf die Unterlage zurück; nur einigemale behalten sie die beigebrachte Stellung auf einige Minuten. Während der täglich neben ihrem Bette verbrachten Stunden lispelte Patientin einigemale: „Wasser, Mama, Franz“ (dies der Name ihres Bräutigams), andere psychische Aeusserungen waren nie wahrnehmbar. Sie schluckte etwas vom gereichten Wasser, bekam sofort Trismus, setzte sich im Bette auf und starrte mit erschrockenem Blick in die Zimmerecke, fiel in die Kissen zurück, dann trat nach einigen tonisch-clonischen Zuckungen Opisthotonus auf, es folgte Arc de cercle und grosse motorische Unruhe, bis sie endlich nach ca. 5 Minuten Dauer sich beruhigte und in ihre frühere Regungslosigkeit verfiel. Der Anfall besass alle charakteristischen Eigenschaften der Hystero-Epilepsie, nur die Loquacität, die den „grands mouvements“ zu folgen pflegt, fehlte. Ueberhaupt stiess Patientin während des Anfalls keinen Schrei aus und sprach kein Wort.

Dieser Bewusstlosigkeitszustand hielt 9 Tage hindurch unverändert an. Täglich traten 3—5 hysteroepileptische Anfälle auf mit ganz ähnlichem Verlaufe wie der beschriebene. Nahrung bestand in Milch und Eisuppe, die man ihr kaffeelöffelweise einflössen konnte, und zwar recht behutsam, da sofort Trismus eintrat, auf den jedoch nicht immer der hysteroide Anfall folgte. Diese stellten sich auch ohne erkennbare Veranlassung ein. Ich versuchte bei der Pat. vom 7. Tage ab lauwarme Bäder mit kalten Abgiessungen.

Am 9. Tage kam Pat. plötzlich zu sich, sah sich im Zimmer um, erblickte ihre Mutter und ihren Bräutigam, erschrak und schrie: „Fort, fort, Ihr wollt mich umbringen.“ Nachdem man ihr versicherte, dass Mutter und Bräutigam nur Gutes wollen und sie vertheidigen werden, liess Pat. die Anwesenden an ihr Bett heran und fragte, wer sie seien. Ich wurde den folgenden Tag gerufen und mich liess Pat. auch erst dann in ihr Zimmer treten, als Mutter und Bräutigam ihr versicherten, dass der „Director“ auch ein „Guter“ sei, der sie vertheidigen werde.

Im Laufe der Untersuchung constatirte ich, dass Pat. ihre ganze Vergangenheit vergessen hatte. Sie weiss nicht, seit wann sie lebt und erinnert sich nicht, dass sie auch vor der gegenwärtigen Zeit gelebt hätte. Auf ihre Mutter deutend, frug ich sie, wer das sei?

„Ein Mensch, der Mama heisst.“
Auf den Bräutigam deutend: Wer ist das?
„Ein Mensch, der Franz heisst.“
Was ist der Mensch?
„Weiss ich nicht. Sie sagten, sie sind Menschen.“
Wer bin ich?
„Director“, sagte Mama.
Was ist das, Director?
„Weiss ich nicht.“
Was ist das, gut?
„Der mich nicht umbringt, das sagte Mama.“
Haben Sie uns schon gesehen?
„Nie.“
Seit wann leben Sie?
„Weiss ich nicht.“
Wo sind Sie jetzt?
„Weiss ich nicht. Zimmer heisst das, sagt Mama.“

Pat. erkennt die sie umgebenden Dinge, Geräthschaften, Gebäudetheile etc. nicht, kann sie nicht benennen und kennt deren Bedeutung nicht. Von sich selbst weiss sie, dass sie Röschen heisse und ein Mensch sei — „das sagte Mama“. Sie kennt die Körpertheile, Augen, Nase, Mund, Finger etc. nicht, weiss nicht, welchem Zwecke sie dienen. Den Vater, ihre Geschwister, gute Bekannte erkennt sie nicht wieder, sie habe sie „nie gesehen“.

Farbe, Geschmack, Geruch kann sie wohl unterscheiden, doch hat sie dafür keine Benennungen. Was ihr gefällt, benennt sie mit gut; das Gegentheil mit schlecht. Ein Stückchen Chokolade: gut; ein Stückchen Seife (beisst hinein): schlecht. Ebenso geht es mit dem Tastsinn und der Temperaturempfindung. Als man ihr nach einigen Tagen eine Katze in das Zimmer brachte, wunderte sie sich sehr, fürchtete sich vor ihr, doch als man ihr erklärte, das sei kein böses Thier, betrachtete sie es, betastete dann sich selbst und bemerkte: „das ist kleiner als ich“. (Den Begriff „gross“, „klein“, „schön“ und „hässlich“ hatte man ihr mittlerweile beigebracht.)

Personen benennt Pat. mit „ich, du, er, sie". Sie duzt jeden. Das „Sie" erlernt sie erst nach Monaten.

Es besteht vollständige Agraphie und Alexie. Die Sprechfähigkeit in motorischer Beziehung ist völlig erhalten. Sie disponirt frei und spontan über jedes Wort, welches eine Handlung, einen Zustand oder ein Erleiden ausdrückt und ist mit den Begriffen dieser Worte im Reinen. Z. B., Geben Sie mir das Sacktuch her! Pat. blickt mich verständnisslos an:

„Was ist das, Sacktuch?"

Als ich auf das neben ihr liegende Tuch hinzeige, reicht sie es mir. — Ich decke Pat. auf und sage: Ziehen Sie die Decke hinauf!

„Was ist das, Decke?"

Ich zeige hin und Pat. bedeckt sich damit.

Perception und Merkfähigkeit ist tadellos. Sie lernt schnell. Alles muss ihr benannt und erklärt werden. In einem Monat ist sie vom Bilder-Abc schon beim Lesebuch angelangt und in einem weiteren Monat liest sie Romane. Parallel lernt sie Schreiben und Rechnen. Die ungarische Sprache (Muttersprache deutsch) hatte sie völlig vergessen, das Wiedererlernen nimmt 5 Monate in Anspruch und ist auch heute nicht vollständig. Im 5. Monate erlernt sie die Noten und übt sich in der Gesangskunst, in der sie gute Schulung besass.

Ende November, also 6 Monate nach dem Ausbruch der Krankheit, ist sie im Vollbesitze ihrer früheren Intelligenz. Sie besucht Gesellschaften und das Theater, im Fasching auch Bälle. Die Erinnerung an die Vergangenheit ist nicht zurückgekehrt; sie kennt sie, insoweit man ihr darüber Mittheilungen gemacht hat. Sie weiss von ihrer Vergangenheit in der Weise, als wenn sie ihre Lebensgeschichte gelesen hätte. Das Gefühl des Selbsterlebens mangelt gänzlich. Die über ihr von früher her bekannten Orte vorgezeigten Photographien erkennt sie nicht, ebenso wenig ihre Freundinnen und Bekannten. Dieser Erinnerungsmangel versetzt sie oft in peinliche Lagen, da sie Grüsse auf der Gasse nicht erwidert und darüber Vorwürfe hören muss, bei Besuchen ihrer Freundinnen muss sie häufig Erfreutsein und Zärtlichkeiten heucheln — ihr Unbekannten gegenüber, dann stellt sich im Laufe der Conversation heraus, dass sie ihre Besucher und deren Verhältnisse gar nicht kennt, was zu ihr unliebsamen Erklärungen Veranlassung giebt.

Doch beschränkte sich das Leiden nicht nur auf das intellectuelle Gebiet, sondern bot in seinem Verlaufe auch Symptome seitens der Muskelinnervationen und des Sensoriums.

Pat. konnte in der Bettlage ihre Glieder und den Rumpf gut bewegen, die Hautempfindung war normal, ebenso die Reflexe. Stehen und Gehen konnte sie nicht. Bei Gehversuchen machte sie Schritte wie ein Kind, das Gehen lernt. Allein gelassen, fiel sie zusammen. Es dauerte Monate, bis sie das Gehen und Stehen wieder erlernte.

Als sie aus dem Bewusstlosigkeitszustande zur Besinnung kam, hatte sie schon am ersten Tage Gehörshallucinationen, die ihre Furcht vor den Menschen verursachten. Sie fragte mich: „Bist du nicht von der Versammlung?" Auf meine Frage, was für eine Versammlung sie meine, sagte sie:

„Ich weiss nicht, was das ist, Versammlung und Blut." Auf weiteres Befragen theilte sie mit, dass sie fortwährend reden höre, doch könne sie nur dann und wann deutlich hören, was die Menschen sagen. Die Menschen seien bald da (zeigt auf den Plafond), bald dort (Zimmerecke), dann sagt eine Stimme: „Röschen! wir sind eine Versammlung, die Versammlung bringt dich um, sie will dein Blut."

Die Gehörstäuschungen hielten im Verlaufe der Krankheit lange an. Das Hören von Gemurmel war beständig, doch konnte man, so lange die Hallucinationen nicht deutlich wurden, mit der Pat. verständig sprechen, und zwar desto verständiger, als sich ihr Kenntnisskreis durch Lernen immer mehr erweiterte. Sobald aber die Stimmen sehr deutlich wurden, verlor sich allmälig ihre Aufmerksamkeit und wandte sich ganz dem Hinhorchen zu, die Anwesenden existirten dann einfach nicht mehr für sie. Dieses Versunkensein wiederholte sich öfters am Tage, meist für $^{1}/_{2}$—1 Stunde. Während dieser Zeit war sie ganz unzugänglich, wollte man ihre Aufmerksamkeit gewaltsam ablenken, wurde sie heftig und stiess den sich Annähernden zurück. Mit dem Aufhören der Deutlichkeit der Stimmen kam sie sofort zu sich, wurde freundlich und gesellig, erzählte, was die Stimmen sagten. Jede Aufklärung darüber, dass die hallucinirte Versammlung nicht existire, eine krankhafte Erscheinung sei etc., war nutzlos. In späterer Zeit gab sie selbst zu: „Ich glaube Ihnen, dass das etwas Krankhaftes ist und sehe die Unmöglichkeit dieser Versammlung ein, aber sobald die Stimmen mich rufen und ich deutlich reden höre — muss ich an die Wirklichkeit derselben glauben." Inhaltlich handelte es sich meist darum, dass jeder von der Versammlung sie umbringen wolle, man verbot ihr zu essen, zu schlafen, befahl ihr, sich selbst zu tödten u. s. w. und Pat. versuchte all' dem zu gehorchen. Es kamen auch Hallucinationen komischen Inhalts vor, so erzählte Pat. lachend, dass man ihr sagte: „Du bist zu sehr bewacht, wir können nichts thun, aus Langeweile spielen wir Kegel mit Knödeln, und da wir kein pot de chambre fanden, mussten wir ins Kaffeegeschirr uriniren." Sie frug sofort: „Was ist das, Kegel und Knödel?" Den folgenden Tag kamen Knödel auf den Tisch und Pat. frug, was denn das für eine Speise sei, die man bei Tische esse? Auf die Erklärung bemerkte sie: „Ach, das also sind die Knödeln, mit denen die Versammlung spielte." Später einmal, als wieder Knödeln servirt wurden, musste man sie auf Geheiss der Pat. hinaustragen. Die Stimmen hatten es so befohlen.

Im August gerieth Pat. nach einem heftigen Wortwechsel in Affect. Plötzlich ertönte eine Stimme: „Schlage Alles zusammen." Pat., da sie noch nicht gehen konnte, kroch auf allen Vieren zum Tisch, riss herunter, was sie konnte und schlug zusammen, was sie erreichte, die ihr Widerstand Leistenden biss und zerkratzte sie. Nach einstündigem Toben folgten zwei hysterische Anfälle mit nachfolgender mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Zur Besinnung gekommen, sprach sie zusammenhangslos, erkannte ihre Umgebung nicht, erzählte jedoch aus ihrer früheren Vergangenheit und zwar über die Ereignisse jener Tage, welche dem Ausbruch der Krankheit vorausgingen. Sie wähnte sich im Irrenhause, die Mutter sei gestorben, alle sie

umgebenden Menschen seien geisteskrank. Dieser deliriumartige Zustand währte 12 Stunden, nachher wusste sie von diesem Erlebnisse nichts, in ihren Gliedern spürte sie Tage hindurch Schmerzen, Geh- und Stehfähigkeit waren verschlechtert.

Ende October wurden die Hallucinationen allmälig seltener und blieben Mitte November ganz weg. Von da ab besserten sich alle Symptome rapid, Pat. nahm an Körpergewicht zu, so dass sie sich wieder ihrer gewohnten Beschäftigung zuwenden konnte.

Den Fall kurz zusammengefasst: Bei einem belasteten neuropathischen Individuum folgen nach einem psychischen Shock Weinkrämpfe, Schreien, motorische Agitation, dann Zusammenbrechen und ein 9 Tage lang dauernder Bewusstlosigkeitszustand, währenddessen hystero-epileptische Anfälle und wahrscheinlich Sinnestäuschungen auftreten. Nachdem die Besinnung zurückgekehrt, zeigen sich retrogade Amnesie, Astasie-Abasie und Hallucinniren, welche Symptome — mit Ausnahme der Amnesie — in Restitution übergehen. Ich glaube diese Gruppirung der Symptome ist an und für sich schon interessant, doch rufen unsere Aufmerksamkeit besonders wach die amnestischen Erscheinungen und das Halluciniren, vom Gesichtspunkte der pathologischen Analyse und der Localisation.

Die Amnesie berührt die Wortassociationen und zwar nach einer grammatischen Eintheilung, so dass die Hauptwörter und Eigenschaftswörter nicht reproducirbar sind, während die Erinnerungsbilder der Zeitwörter intact blieben. Der Erinnerungsmangel auf Haupt- und Eigenschaftswörter überschreitet die Grenzen der sensorischen Aphasie, indem er sich auch auf die Begriffsassociationen (Objectassociationen) erstreckt und somit als Asymbolie in Scene tritt. Die Wort- und Objectassociationen der Zeitwörter sind unberührt und von motorischer Aphasie ist keine Spur vorhanden. Wir stehen daher einer Psyche gegenüber, welche neben infantiler Persönlichkeit von der Aussenwelt Erinnerungsbilder der Objecte kaum, motorische Erinnerungsbilder hingegen genügend besitzt und die letzteren mit Worten zu symbolisiren im Stande ist. Uebrigens sind auf motorischem Gebiet auch die Erinnerungsbilder des dem Gehen und Stehen dienenden Automatismus in Verlust gerathen, welcher Umstand den Rückfall in den infantilen Zustand noch mehr hervorhebt. Der Verlust der sensorischen Objectassociationen in solch ausgedehntem Maasse hatte die retrograde Amnesie nothwendig zur Folge.

Das Erhaltensein der motorischen Erinnerungsbilder neben dem Umstande, dass Perception und Merkfähigkeit für neue Sinneseindrücke wohl functioniren, macht es uns verständlich, dass die Psyche sich in

relativ so kurzer Zeit restituieren konnte. Nur das Gefühl der Vergangenheit mangelt, der Gefühlsmangel des Erlebens blieb als Defect zurück.

Was nun die Natur des Krankheitsprocesses anbelangt, so können wir aus den Symptomen nur so viel mit Sicherheit folgern, dass anatomische, gewebezerstörende Processe nicht im Spiele waren, dass also nur functionelle Störungen diesen eigenthümlichen Symptomencomplex ausgelöst haben konnten. Und sobald es sich um „functionelle" Störungen handelt, da haben Erklärungsversuche gleich einen problematischen Werth. Trotzdem, wie wenig Werth auch der practische Gesichtspunkt auf theoretische Erwägungen lege, kann ich der Versuchung nicht widerstehen, mich mit einem Erklärungsversuch der Symptome unseres Falles zu befassen.

Ich finde in Maudsley's Physiologie und Pathologie der Seele für den Associationsvorgang die Erklärung, dass die durch den Stoffwechsel producirte lebendige Kraft, die „functionelle Energie", welche nach auswärts nicht als Bewegung verbraucht wird, in den corticalen Centren thätig bleibt und von Zelle zu Zelle wandernd den Associationsprocess auslöst. Eine Vorstellung erweckt die andere, indem die erstere der letzteren die functionelle Energie überträgt und in Folge dessen selbst ganz oder theilweise thätig zu sein aufhört. Diese Kraftübertragung geht mit Modificationen einher und die momentan active Vorstellung ist mit dem Gefühl des Bewusstseins verbunden. Bei der Reflexion geschieht also eine gewisse Wellenbewegung der lebendigen Kraft in der Weise, dass eine Vorstellung die andere nur dann ins Bewusstsein rufen kann, wenn sie ihr ihre eigene Energie ganz oder theilweise übergiebt. Geht die ganze Energie einer Vorstellung nach aussen in Bewegung über, so kann diese Vorstellung nicht bewusst werden. Bedingung für das Bewusstwerden einer Vorstellung ist also, dass nicht die ganze functionelle Energie derselben in Bewegung übergehe, sondern ein Theil derselben in den vermittelnden corticalen Zellen eine Weile in Thätigkeit verbleibe.

Auf Grund der Lipps'schen Theorie glaubt Vogt, dass gereizte corticale Gebiete auf die mit ihnen associirten Gebiete eine gewisse Saugwirkung ausüben, d. h. sie ziehen die functionelle Energie der letzteren an sich (Dissociation), sie erhellen sich damit gewissermaassen und geben dann ihre gesammelte Energie an die Associationen weiter ab (Association).

Wenden wir diese Theorien in unserem Falle an, so ergiebt sich, dass der psychische Shock eine Reihe negativ gestimmter Vorstellungen plötzlich in das Bewusstsein einstellte und es ist bei der besonders

sensiblen Constitution des Individuums wohl anzunehmen, dass die Kraftabsorption rasch und in grösserer Ausdehnung geschah. Die Dissociation (Energieentziehung) betrifft auch die Innervationsgebiete des Stehens und Gehens; Patientin bricht zusammen. Andererseits entladet sich die in den activen Vorstellungen aufgestapelte Kraft in Geschrei und motorischer Agitation, auch in Weinkrämpfen, und in diesen erschöpft sie sich gänzlich. Weitere Associationen geschehen nicht und Patientin verfällt in Bewusstlosigkeit. Doch müssen auch Stoffwechselstörungen solcher Art aufgetreten sein, dass die Neuproduction von lebendiger Kraft erheblich verringert wurde und im Molecularzustande der dissociirten Gebiete musste die Erregbarkeit der Nervenelemente herabgesetzt werden. Nur so wäre es erklärlich, dass die Bewusstlosigkeit so lange währte und retrograde Amnesie zu Stande kommen konnte.

Ich glaube, ein Sejunctionsvorgang der Associationen im Sinne Wernicke's wäre auch unerlässlich zur Erklärung der hystero-epileptischen Anfälle und des Hallucinirens. Man könnte nur so begreifen, warum die sich allmälig sammelnden functionellen Energien nicht zur Erhellung des Bewusstseins dienten, sondern widerstandslos sich auf motorischen (Krämpfe) und sensorischen (Hallucinationen) Gebieten entluden. Erst durch die Herstellung der gesetzmässigen Associationsverbindungen beginnt der Process der Restitution, die Besinnung kehrt wieder, und der durch die Energieverschiebung verursachte Defect tritt zu Tage. In den sensorischen Erinnerungszellen sind die „molecularen Spuren“, die Erinnerungsbilder nicht erregbar geblieben. Dagegen hat sich die Functionsfähigkeit derselben neuen Eindrücken gegenüber restituirt, und das erklärt die Möglichkeit des Aufbaues der Psyche.

Das Halluciniren bot in unserem Falle solche Eigenthümlichkeiten dar, auf die ich näher eingehen muss. Vor Allem muss constatirt werden, dass bei der Patientin die hallucinirten und die wirklichen Sinneseindrücke den Erscheinungen der Aphasie und Asymbolie gegenüber ganz dieselbe Rolle spielten. Patientin kannte ebensowenig Wort und Sinn der hallucinirten „Versammlung“ und des hallucinirten „Blutes“, als wenn ich ihr sagte: Bürste, Löffel; in beiden Fällen musste man das Object vorzeigen (was vorzuzeigen war) und den Sinn erklären. Demnach lernte Patientin aus ihren Hallucinationen ebenso wie aus den wirklichen Sinneseindrücken.

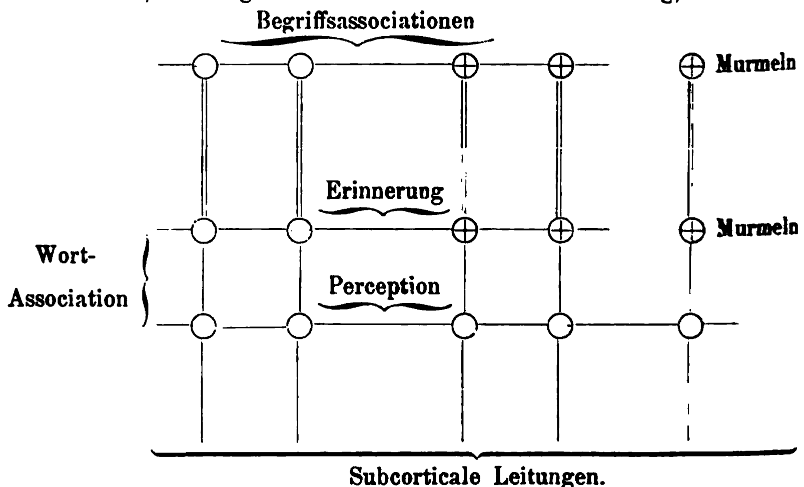
Bekanntlich sind nach Wernicke die Erinnerungszeichen in andere Zellen zu localisiren, als welche der Perception dienen. Beim Halluciniren übergreift die Erregung der Erinnerungszellen auf die Perceptionszellen und diese Mitleidenschaft verleiht der Reproduction die sinnliche

Färbung. Mit Recht wendet dagegen Jendrassik ein, dass diese Rückwärtsleitung dem Leitungsgesetze widerspreche. Freilich sind es nach Wernicke pathologische Reize, die den Leitungswiderstand bezwingen.

Ich kann die Annahme, dass pathologische Reize auch eine Rückwärtsleitung ermöglichen, nicht bezweifeln, denn nicht nur kann der Reiz übermächtig sein, sondern unter pathologischen Verhältnissen dürften sich auch die Leitungswiderstände abschwächen. Uebrigens sprechen auch klinische Erfahrungen dafür, dass Rückwärtsleitungen möglich sind, so im von Maudsley angeführten Falle. Ein sensibler Mann passirte während eines Spazierganges eine Stelle, wo in Folge der Hitze der Unterleib eines verendeten Hundes platzte und der Spaziergänger den Gestank in die Nase bekam. Derselbe ging später an der nämlichen Stelle vorüber und verspürte — trotzdem der Cadaver schon längst geborgen war — wieder denselben penetranten Geruch mit solcher Vehemenz, dass er erbrach. Wie wäre das anders zu erklären, als dass die Erinnerung die Perception in Miterregung brachte?

Es scheint nun in unserem Falle, als wäre der Ausgangspunkt der Hallucinationen nicht in den Erinnerungszellen gelegen. Betrachten wir die erste geäusserte Hallucination („Die Versammlung will dein Blut, sie will dich umbringen“) im folgenden Schema.

Associirte Vorstellungen: wollen, umbringen.   Dissociirte Vorstellungen: Versammlung, Blut.



(Die mit + versehenen Kreise sind dissociirt und stellen aphasische und asymbolische Erinnerungsbilder bezw. Vorstellungen dar.)

Patientin war mit dem verbalen Symbole der Zeitwörter und deren begrifflicher Bedeutung vollkommen im Reinen und verfügte über sie wie mit gesetzmässig associirten und durch den physiologischen Denkprocess reproducirbaren Vorstellungen. Hingegen bestand den Hauptwörtern gegenüber sensorische Aphasie und Asymbolie. Wie konnte sie also solche Worte hallucinirem, deren Klangbild und Begriff nicht in ihrer Erinnerung war? Verlief nun die Reproduction der associirten Vorstellungen (umbringen, wollen) in der begrifflichen oder in der verbalen Linie, sie musste in beiden Richtungen todte Punkte antreffen. Was hat die dissociirten Klangbilder (Blut, Versammlung) erweckt, und zwar mit solcher Kraft, dass — im Sinne der Wernicke'schen Theorie — auch die Perceptionszellen in Erregung geriethen?

Zweifellos spielte dabei die physiologische Erregung des Associationsspiels keine Rolle, denn diese konnte die aphasischen Erinnerungsbilder nicht erwecken. Es mussten also starke pathologische Reize einwirken, um nicht nur die Thätigkeit der correspondirenden Erinnerungszellen zu erzwingen, sondern auch rückwärtsleitend die Perceptionszellen in Miterregung zu versetzen.

Indessen darf ein Umstand nicht unbeachtet bleiben. Die Patientin hallucinirte eigentlich continuirlich, die Stimmen hörte sie als ständiges Gemurmel, nur konnte sie die gesprochenen Worte nicht deutlich hören. Wohin, in welche Zellen ist dieses Murmeln zu localisiren? In die Begriffsassociationen oder in die Erinnerungszellen der verbalen Association gewiss nicht, denn diese waren ja dissociirt, aphasisch, asymbolisch; ausserdem wäre eine associative Verbindung des „Murmelns" schwer denkbar, selbst wenn die Reproduction nicht als unerregbares Hauptwort, sondern das „Murmeln als gut reproducirbares Zeitwort gedacht würde. Offenbar bleibt uns als Ausgangspunkt für diese Acoasmen nur die freie Linie der Perceptionszellen, und dies umso eher, als es sich hier ja nicht um inhaltliche Klangbilder handelt.

Es ist daher meines Erachtens anzunehmen, dass bei den Gehörshallucinationen eine parallele Erregung auch der Perceptionszellen stattfindet und diese die Rückwärtsleitung von der Erinnerung zur Perception erleichtert. Bei den Acoasmen dagegen dürfte die primäre Erregung in den Perceptionszellen gelegen sein.

Wenngleich derartige theoretische Erwägungen einen practischen Werth derzeit nicht besitzen, so halte ich sie dennoch als Ausdruck für die Bestrebungen, einen tieferen Einblick in die pathologische Mechanik der Psyche zu gewinnen, für berechtigt. Zum Mindesten geben sie Anregung zu Forschungen auf verwandten Gebieten.

XXXI.

Zwei Fälle von congenitalem Muskelleiden bei Kindern[1]).

Von

Privatdocent Dr. **August Wimmer,**

I. Assistent an der psych.-neurol. Abtheilung des städt. Krankenhauses Kopenhagen.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Casuistik der angeborenen Muskelleiden ist noch nicht so reichhaltig, als dass die folgenden zwei Beobachtungen nicht Anspruch auf Interesse machen dürften.

1. Fall. 16 Monate alter Knabe. Eltern gesund. Lues wird verneint. Keine psycho- resp. neuropathische Disposition. Kein ähnliches Muskelleiden in der Familie. Mutter während der Gravidität gesund, verspürte aber so gut wie gar keine Bewegungen des Kindes im Leibe. Partus normal, ohne Kunsthülfe. Kind rechtzeitig und lebendgeboren; keine Asphyxie. Ausser „Lungenentzündung" im letzten Winter keine extrauterine Krankheit. Sogleich nach der Geburt wurde am Vertex cranii eine „Geschwulst" bemerkt, die in den ersten Monaten weich, später härter anzufühlen war, um mit Abschluss des ersten Lebensjahres zu verschwinden. Nie Convulsionen oder andersartige Cerebralia. Schon einige Monate nach der Geburt musste das Kind von der Brust genommen werden, weil es nicht saugen konnte. Es ist immer sehr schlaff im ganzen Körper gewesen, konnte nicht die Arme in der Schulter eleviren, schlecht im Ellenbogen flectiren, während die Bewegungungen der Hände und Finger natürlich erschienen. Die Zehen zeigten normale Beweglichkeit, ebenso während der ersten Monate die Fussgelenke. Die fötale Varusstellung aber hielt an, und nach und nach sind beide Fussgelenke steif geworden. Die Bewegungen in den Kniegelenken annähernd normal, in den Hüftgelenken aber immer nur minimal, und das Kind vermag sich nicht auf den Beinen zu stützen, sondern knickt beim Versuche in Hüften und Knieen ein. Der Kopf neigt immer zum Hintenüberfallen, wenn das Kind aufrecht sitzt. Das Kind vermag es nicht, sich aus

1) Demonstration in der Neurologischen Gesellschaft am 29. Nov. 1905.

der Rückenlage aufzurichten. Die Muskelschwäche hat im Laufe der Zeit zugenommen.

Die geistige Entwickelung scheint normal gewesen zu sein, das Kind spricht aber nur wenig und ist noch unreinlich.

Ungefähr von der Mitte des ersten Lebensjahres fing das Kind an „fett" zu werden, besonders an den Femora, Mons veneris und Antibrachia.

Die Füsse und Crura neigten immer zur Cyanose.

Status praesens: Entwicklung des Kindes entspricht ungefähr dem Alter. Habitus nicht kretinoid; das Kind macht im Ganzen keinen imbecillen Eindruck. Cryptorchismus bilateralis; linker Testis am Eingange des Canal. inguinalis. — Keine Volumenvergrösserung des Kopfes, dessen Masse unter sich proportional sind. Tubera parietalia ein wenig prominent.

Uebrige Organuntersuchung fördert nichts Besonderes zu Tage. Keine Rhachitis.

Muskel des Gesichtes und der Augen intact mit normaler Beweglichkeit; so auch die Zunge. Die Sprache wortarm, aber gut articulirt.

Der Kopf sinkt hinten über, wenn man das Kind aufrichtet.

Das Kind kann aufrecht sitzen, knickt aber leicht zusammen. Keine fixe Deviation der Columna.

Die Schultern sind sehr „lose" mit Hervorspringen der medialen Scapularänder. Ausgesprochene Abmagerung en masse der Muskulatur des ganzen Schultergürtels; die Muskelreste sehr tonusarm. Spontanbewegungen im Schultergelenke bis auf ein Minimum reducirt.

Muskulatur der Oberarme schlaff, besonders der Bicipites; Spontanbewegungen in den Ellenbogengelenken werden selten und ohne Kraft ausgeführt. Das Volumen der Unterarme ist durch ein pastöses, subcutanes Fettpolster vergrössert; die unterliegenden Muskeln fühlen sich recht schlaff, nicht aber deutlich atrophisch an. Die Bewegungen in den Handgelenken scheinen sowohl in Intensität als auch im Umfange normal; die Fingerbewegungen sind spontan recht lebhaft; Händedruck beiderseits fest. Keine Atrophie der kleinen Handmuskeln.

Auch die Hüftgelenke sind lose; die Femora können über den Bauch gelegt werden. Das Kind knickt sogleich in Hüften und Knieen zusammen, wenn man es auf die Füsse stellt. Keine Spontanbewegungen in den Hüftgelenken. Nates, Mons veneris, die Hüften, Femora, zum Theil auch die Crura von einem sehr stark entwickelten, pastösen subcutanen Fettpolster verdeckt. Die unterliegenden Glutaeal-, Hüft- und Schenkelmuskel fühlen sich sehr schlaff und atrophisch an. Muskulatur der Crura schlaff, nicht aber deutlich atrophisch. Spontanbewegungen in den Kniegelenken selten und kraftlos. Beide Füsse in mittelstarker Varusstellung mit recht starker Contractur der Wadenmuskeln. Die Peronaealmuskeln scheinen stark paralytisch; in den Fussgelenken spontan nur Flexions- und Pronationsbewegungen. Die Zehen zeigen lebhafte Spontanbewegungen.

Die paretisch-atrophischen Veränderungen sind sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten annähernd symmetrisch.

Keine sichere Fibrillation irgendwo; keine choreiforme oder athetoide Unruhe; keine Ataxie oder Tremor bei den Greifbewegungen.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten zeigen für beide Stromarten eine deutliche Herabsetzung; die directe galvanische Zuckung überall sehr träge und in den proximalen Muskeln mit nur sehr geringem Unterschied zwischen KSZ und ASZ. Die Reactionen in den beiden Peronealgebieten sehr herabgesetzt, erst bei ca. 20 MA. und mit KSZ $\leq$ ASZ.

Die Sehnenreflexe fehlen sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten. Plantarreflexe schwach, vom Flexionstypus.

Die Schmerzreactionen von allen Körpertheilen scheinen normal.

Starke Cyanose und niedrige Hauttemperatur an beiden Beinen, zum Theile auch an Händen und Unterarmen.

Es ist nicht ganz leicht, diesem Fall von angeborener, progressiver, symmetrischer, wesentlich proximaler, atrophischer Extremitäts- und Truncusparese mit beginnender Entartungsreaction in eine bestimmte der bekannten Formen der infantilen Muskelatrophien einzureihen.

Eine etwaige cerebrale Genese anzunehmen und das Leiden mit der craniellen „Geschwulst" in Verbindung zu setzen, verbietet sich von selbst nach dem schlaffen atrophischen Charakter der Paresen.

Unter dem Namen der Myatonia congenita hat Oppenheim[1] ein angeborenes Muskelleiden bei Kindern beschrieben, dem unser Fall in mehreren Punkten gleicht. Das Leiden scheint ein seltenes; O. hat im Ganzen 4—5 Fälle gesehen. Das Leiden zeigt sich als eine auffällige Muskelschlaffheit, besonders an den Beinen, seltener an den Armen oder am Truncus. Die Extremitäten lassen sich „wie lose Anhängsel" bewegen. Ein gewisses Maass von activer Beweglichkeit ist doch in der Regel noch vorhanden. Die Sehnenphänomene sind schwach oder erloschen. Keine Muskelatrophie und nur eine einfache Herabsetzung der elektrischen Irritabilität. O. hat feststellen können. dass das Leiden des allmäligen Ausgleichs fähig ist und hat sie auf eine verzögerte Entwickelung der Muskulatur bezogen, denkt sich aber auch die Möglichkeit einer verspäteten Entwickelung centraler Theile bezw. ihrer Functionen, z. B. der Vorderhornzellen.

Gegen diese Aetiologie hat Spiller[2]) Einwände erhoben; er hat ein 22 monatiges Kind mit angeborener Myatonie secirt. Das Nerven-

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900. Bd. VIII. H. 3. Lehrbuch d. Nervenkr. 1902. S. 200. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 21. S. 255.

2) Univ. Penns. Med. Bull. Jan. 1905. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. No. 19.

system zeigte sich ganz normal; die Muskeln aber waren blass, mit Fett- und Kerninfiltration; die Querstreifung bewahrt, die Längsstreifung undeutlich. Wenn S. aus diesem isolirten und — histopathologisch — kaum ganz unzweideutigen Befunde schliesst, die Grundlage der congenitalen Myatonie sei eine primäre Muskelerkrankung, so ist dieser Schluss gewiss ein wenig voreilig. Die beinahe constante Spontanheilung der Myatonie, der einfache, nicht atrophische Charakter ihrer Paresen contrastirt zu stark mit der Progression und dem ganzen klinischen Bild der musculo-dystrophischen Leiden.

Die Atrophie mit beginnender Entartungsreaction, die Progression macht es sehr unwahrscheinlich, dass es sich in unserem Falle um eine einfache Myatonie handeln sollte. Das Bild gleicht eher den von Werdnig (1891, 1894), später von Hoffmann, Bruns[1]), Thomson-Bruce und in Dänemark von Torrild[2]) beschriebenen Formen von „frühinfantiler“, hereditärer, progressiv-spinaler Muskelatrophie. In zwei Punkten aber stimmt mein Fall mit dem von Werdnig-Hoffmann gezeichneten Krankheitsbilde nicht überein: Einmal fehlt in meinem Fall die Heredität, was doch vielleicht angesichts neuerer Untersuchungen (Hoffmann, Bruns) nicht mehr von so grossem Belang wie früher ist. Mehr auffällig ist es, dass in unserem Falle das Leiden angeboren ist.

Nun hat aber Beevor[3]) einen Fall referirt, der auf der einen Seite angeboren ist, während er sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch die grösste Uebereinstimmung mit dem Werdnig-Hoffmann'schen Typus aufweist. Es war ein fünf Wochen altes Kind, von dessen acht Geschwistern drei in der 4.—6. Woche an demselben Leiden gestorben waren. Die Geburt war schwierig; das Kind asphyktisch, zugleich in allen Extremitäten paralytisch, nur in der rechten Hand schwache Spontanbewegungen. Das Gesicht frei. Starke Muskelatrophie mit Degenerationsreaction. Schliesslich — als eine etwas fremdartige Erscheinung — Analgesie von den Zehen bis hinauf zur zweiten Rippe. Die Autopsie zeigte eine sehr starke Atrophie der grossen Vorderhornzellen durch das ganze Rückenmark (ohne vermehrte Vascularisation oder Infiltration von Rundzellen), Hypertrophie und Atrophie von Muskelfasern, Degeneration der Hinterstränge von der Lumbal- bis zur Cervicalgegend.

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 19. S. 401.
2) Hosp. Tid. 1902. p. 1187.
3) Brain. 1902. XCVII. p. 85.

Sevestre[1]) hat einen Fall von schlaffer Parese aller vier Extremitäten und vom Truncus bei einem $2^1/_2$ Monate alten Kinde veröffentlicht. Es fand sich Atrophie mit Degenerationsreaction. Von fünf Geschwistern hatten zwei dasselbe Bild geboten. S. vermuthet eine intrauterine Poliomyelitis, eine Annahme, die mir sehr unwahrscheinlich lautet. Erstens weiss man nur sehr wenig über „intrauterine" Poliomyelitis. Zum andern — wenn auch die acute spinale Kinderlähmung so universell wie in Sevestre's Fall sein mag, ist es doch immer für die poliomyelitischen Lähmungen charakteristisch, dass sie eine Regression in der Ausbreitung der Paralysen aufweisen, nicht wie hier eine Progression. Der pathologisch-anatomische Befund Beevor's spricht auch gegen einen inflammatorischen Process im Rückenmarke.

Mehr plausibel klingt es mir, wenn Hutinel[2]) in der Discussion über Sevestre's Fall als Erklärung zweier Eigenbeobachtungen von Bein- und Truncusparalyse bei Kindern, die in Steisslage geboren waren, eine intramedulläre Blutung annimmt. Dass eine Hämatomyelie ein solches Bild hervorrufen kann, geht aus Beevor's zweitem Falle (loc. cit.) hervor. Die Annahme einer Hämatomyelie in meinem Falle scheint mir indessen sehr unwahrscheinlich; auch die hämatomyelitischen Lähmungen pflegen eine Regression aufzuweisen oder bleiben wenigstens stationär. Und eine so ausgiebige intramedulläre Blutung, wie sie in meinem Falle angenommen werden musste, wäre gewiss letal verlaufen, wie in dem Beevor'schen Falle.

Nach Allem scheint mir die Annahme die einfachste zu sein, dass bei meinem Patienten die angeborene Resistentia minor des Protoneurons vorliegt, die in einzelnen Fällen temporär und reparabel (Myatonia congenita Oppenheim's), in anderen progredient und letal ist (Werdnig-Hoffmann'sche Muskelatrophie).

2. Fall. 12jähriger Knabe; von fünf Geschwistern sind zwei in der Kindheit an „Hirnentzündung" gestorben. Ein Vetter ist schwachsinnig und an den Beinen gelähmt. Pat. ohne Kunsthülfe, rechtzeitig nach normaler Gravidität geboren. Schon ehe er zu gehen anfing, wurde bemerkt, dass „die Füsse hingen", erst nach beendetem 2. Jahre fing er mit dem Gehen an. Sprach und wurde reinlich zur normalen Zeit. Vom 5.—6. Lebensjahre an wurde eine zunehmende Deformität der Füsse auffällig. Das Gehen immer schlecht, stolpernd, unsicher, zeitweilig mit Einknicken der Knie. Immer ein wenig buckelig, die Kyphose ist jedoch erst während der letzten zwei Jahre stärker hervorgetreten. Die Abmagerung der Beine und der Schultergürtel hat sich unmerklich entwickelt.

---

1) Ref. Neurol. Centralbl. 1900. No. 19. S. 904.

2) Ref. Neurol. Centralbl. 1900. No. 19. S. 905.

Der **Zustand** ist einfach **progredient** gewesen.

Status praesens. Eher ein wenig aufgeschossen mit relativ kleinem Körpergewicht (28 kg). **Gehen** stolpernd, unsicher, der Deformität der Füsse entsprechend, nicht spastisch oder von einem bestimmten Typus. Beiderseitiger **pes varo-equinus** nach paretischem Typus; mässige Plantarflexion mit dem Calcaneus in normaler Stellung, sehr ausgesprochener **Hohlfuss** (Fig. 1)



Figur 1.

mit starker Adduction des Mittelfusses, aber ohne erhebliche Supination. Die Fussdeformität nahezu symmetrisch auf den beiden Seiten; ist theilweise ausgleichbar; leichte Contractur der Wadenmuskeln. **An beiden Beinen**, am stärksten links, **diffuse Muskelatrophie**, mit deutlicher **distaler Accentuirung** an den Unterschenkeln und hier wieder am deutlichsten in den Peronealgruppen. Form der Beine wie nach unten zugespitzte Säulen. Grobe Muskelkraft der Beine und Muskeltonus stark herabgesetzt, am stärksten distal; keine Bewegungen aber gänzlich aufgehoben. Beide Schulterblätter nach aussen und oben gezogen; es besteht eine ausgesprochene **Kyphose**, die zum Theil ausgleichbar ist. **Starke Atrophie der gesammten Muskeln der Schultergürtel** incl. die Deltoidei und theilweise die Cucullares (Fig. 2). Diffuse, mässige Atrophie und Hypertonie der Ober- und Unterarmmuskeln. **Abflachung der Thenares und Hypothenares** und Atrophie der dorsalen **Interossei**, besonders im 3.—4. Interstitium. Andeutung von „Affenhand". In der Schultergürtelmusculatur deutliche **Fibrillation**. Herabgesetzte motorische Kraft in den oberen Extremitäten; keine Bewegung gänzlich auf-

gehoben. Erhöhte mechanische Muskelirritabitität an Armen und Beinen, wo die electrische Untersuchung überall typische, träge Zuckungen entdeckt, in den meisten Muskeln ist ASZ > KSZ; in den kleinen Hand-



Figur 2.

muskeln ist dies Verhalten constant. Muskeln des Truncus, des Gesichts, der Zunge frei. Die Sehnenphänomene fehlen an den Beinen, sind eher verstärkt an den oberen Extremitäten. Plantarreflex beiderseits von Flexionstypus.

Pupillen gleich, reagiren prompt. Keine Sphincterstörungen. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Beim Knie-Fersenversuche beiderseits leichte, aber sichere Ataxie; Romberg's Symptom angedeutet. Deutliche Verdickung der peripheren Nervenstämme (Nn. peronei, ulnares, radiales) mit Druckempfindlichkeit.

Ausgesprochene Imbecillität von emotionellem Typus; sein Gebahren und seine Reactionsweise mehrere Jahre unter seinem Alter. Die Sprache gut articulirt, aber lispelnd und mit infantilem Klang.

Um den Gang zu bessern, wurde am 1. November 1905 eine myoplastische Operation an den beiden Beinen vorgenommen (Dr. H. C. Slomann). Während der Operation zeigten sämmtliche Beinmuskeln ein eigenthümlich dünnes und faseriges Aussehen; die Peronei waren sehr blass, nirgends aber fettgelb. Die Veränderungen an der linken Seite am stärksten. Excidirte Muskelstücke aus dem linken Tibialis antic. und dem rechten Peroneus brevis zeigen nach Alkoholhärtung und v. Gieson-Färbung (Fig. 3) ein recht pathologisches



Figur 3. M. tibialis antic. sin. Leitz, Obj. 7. Ocul. 3.

Bild: Die Querstreifung ist so gut wie ganz vernichtet, während überall eine deutliche Längsaufsplitterung der Fibrillen hervortritt. Keine hypertrophische Fasern, aber recht viele atrophische. Keine stärkere Fettinfiltration, Zahl der Kerne aber vermehrt, hie und da erhebliche Vermehrung des Bindegewebes. Leider wurden die excidirten Muskelstückchen nach der Operation sogleich in Alkohol eingelegt und daher für die Marchifärbung nicht verwendbar. Zupfpräparate, mit Osmiumlösung behandelt, zeigten jedoch hie und da einige recht deutliche Längsreihen von geschwärzten Schollen.

Sowohl klinisch, als auch patho-histologisch erinnert dieser Fall von angeborener Muskelatrophie an den von Charcot-Marie und Tooth beschriebenen „Peronealtypus“ und an Hoffmann's progressive neurotische Muskelatrophie, deren Bild ich hier nicht zu schildern brauche. Ein paar Züge im Krankenbilde meines Patienten sind jedoch dieser Form der Muskelatrophien fremd: Theils ist hier das Leiden angeboren, theils gehört die Imbecillität dem Charcot-Marie-Tooth'schen Typus nicht an.

Im Jahre 1895 beschrieb aber Hoffmann[1]) eine Reihe von Fällen hereditär-familiärer Muskelatrophie, mit Schwachsinn combinirt, bei vier Geschwistern. Allen Krankengeschichten gemein war der angeborene Schwachsinn, Motilitätsstörungen, die schon in den frühen Lebensjahren der Kranken bemerkt waren, schliesslich atrophische Paresen, die mit der Pubertät einsetzten, progressiv waren und sich an den distalen Extremitätsabschnitten localisirten, eine centripetale Ausbreitung zeigend. Truncus, Hals und Gesicht blieben verschont. Das Verhalten der Reflexe war ein verschiedenes und inconstantes; keine totale Areflexie. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln bei den zwei Patienten herabgesetzt resp. erloschen. Auch der Intelligenzdefect zeigte eine Zunahme mit dem Eintreten der Pubertät.

Hoffmann vermuthet als Grundlage des Intelligenzdefectes und der Motilitätsstörungen eine angeborene Abnormität der Cortex cerebri, als Grundlage der progressiven atrophischen Paresen eine Degeneration des Protoneurons. Er stellt selbst einen Vergleich seiner Fälle mit dem Charcot-Marie-Tooth'schen Peronealtypus an.

Mein Fall fällt zum Theil mit dem Hoffmann'schen zusammen: dass die Atrophie bei unserem Patienten früher einsetzt, resp. angeboren ist, ist wohl ein Unterschied, kaum aber ein principieller. Mit den Hoffmann'schen Fällen mehr unvereinbar ist die bei unserem Patienten vorhandene Verdickung und Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämme und die angedeutete aber sichere Ataxie und das Romberg'sche Symptom. Diese beiden Eigenthümlichkeiten richten die Aufmerksamkeit auf die von Dejerine-Sottas[2]) (1893) und später von Brasch[3]) (1904) beschriebene „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance". Dieses Leiden, von dem nur wenige Fälle publicirt sind, fängt im Kindesalter an, mit distaler, progressiver Atrophie ohne Degenerationsreaction, nur einer einfachen Herabsetzung der elektrischen Irritabilität und Areflexie. Ausser dieser Muskelatrophie, die am meisten dem Peronealtypus gleicht, fanden sich in Dejerine-Sotta's Fällen lancinirende Schmerzen, grobe Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Romberg's Symptom, Myosis und träge Pupillenreaction, Nystagmus, Kyphoscoliosis, schliesslich Hypertrophie und Infiltration der Nervenstämme (in Brasch's Fällen fehlten die Schmerzen, die Sensibilitätsstörungen und der Nystagmus). — Dejerine-Sottas

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 6. S. 150.
2) Compt. R. hebd. Soc. Biol. Paris. 1893. p. 36.
3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 26. S. 302.

charakterisiren das klinische Gepräge des Leidens in folgenden Worten: „Le tableau clinique presenté par les malades est celui d'un atrophique doublé d'un ataxique.“ — Pathologisch-anatomisch scheinen diese Formen von Muskelatrophie kein constantes Substrat zu haben; alle die nervösen Elemente von der Medulla bis zum peripherischen Muskelapparate können in Mitleidenschaft gezogen werden.

Trotz der verschiedenen Uebereinstimmungen, die unser Fall theils mit der Charcot-Marie-Tooth'schen Muskelatrophie, theils — und vielleicht am meisten — mit den Dejerine-Sottas-Brasch'schen Beobachtungen darbietet, ist es doch keinem dieser Bilder völlig congruent. Unser zweiter wie unser erster Fall zeigen dann am Ende, wie es — mit unseren wachsenden Kenntnissen der Muskelatrophien — mehr und mehr unmöglich wird, einzelne „Typen“ für mehr als didactische Zwecke festzuhalten. Alles scheint „Uebergang“ zu sein, wie es ja auch in der normalen, wie in der pathologischen Biologie die Regel ist.

Therapeutisch wurde beim ersten Patienten Thyreoidin versucht, langsam ansteigend bis zu zweimal täglich $^1/_2$ cg (Tabletten); nach Ansicht der Eltern schien die Muskelkraft sich zu bessern; später aber habe ich keine Besserung feststellen können.

An dem anderen kleinen Patienten wurde, zwecks Besserung des Ganges, eine myoplastische Operation vorgenommen (Prof. Dr. H. C. Sloman): Forcirte Correction der abnormen Stellung der Füsse mit nachfolgender Bandagirung mit Gyps für 10 Tage. Bei der Operation wurde der Tibialis antic. beiderseiis entblösst und vom Ligament. cruciat. ab bis zum oberen Viertel des Unterschenkels isolirt; der Muskel wird dicht am Ligament durchschnitten und das grössere Ende desselben mit dem Flexor digitor. comm. vereinigt. Demnächst wurde die Achillessehne isolirt, in drei Zipfel gespaltet, von denen der am meisten laterale an seinem oberen, die anderen beiden an ihrem unteren Ende durchschnitten wurden; der äusserste und der innerste werden unter Verlängerung der Sehne vereinigt. Nachdem die Peronealsehnen entblösst und kräftig verkürzt waren, wird der mittlere Zipfel zur Verstärkung des Peroneus brevis verwendet, während der Peroneus longus durch den Tibialis anticus verstärkt wird. — Primäre Heilung. Von der 4. Woche nach der Operation ab Massage und Bewegungsübungen.

Die Operation muss als eine sehr gelungene angesehen werden: Stellung und Form der Füsse ist nun, etwa sieben Monate nach der

Operation, im Wesentlichen normal; active Dorsalflexion und Pronation in recht ausgiebigem Grade gestattet und speciell der Gang sicher und gut.

Ich bin ein wenig ausführlicher auf dieses Operationsresultat eingegangen, weil es mir gezeigt hat, dass Oppenheim[1]) nicht absolut Recht hat, wenn er kategorisch vor myoplastischer Operation bei progressiven Muskelleiden warnt. Wenigstens dürfte die Sehnentransplantation palliativ versucht werden, wo das Muskelleiden, wenn auch progressiv, doch in recht langsamer Progredienz ist.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 7.

XXXII.

Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkranken[1]).

Von

E. Meyer

zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel XIII.)

Durch ausserordentlich zahlreiche Arbeiten[2]), die sich an die bekannten Forschungen von Widal, Sicard, Ravaut anschlossen, ist wohl jetzt sicher festgestellt, dass in allen Paralyse- und Tabesfällen Lymphocytose nachweisbar ist. Den wenigen Ausnahmen, die hier und da constatirt sind, kommt wohl geringe Bedeutung zu, nicht nur wegen ihrer verhältnissmässig sehr kleinen Zahl, sondern vor Allem, weil, um die Paralyse als Beispiel zu nehmen, zweifelhafte Paralysefälle, bei denen eine sichere Entscheidung für lange Zeit, oft während der ganzen Dauer der Beobachtung, nicht zu treffen ist, recht häufig sind, selbst wenn man die enorme Menge der Paralysen an sich in Betracht zieht[3]). Ja, es ist nichts ganz Ungewöhnliches, dass Kranke, bei denen wir ohne Zaudern die Diagnose: Paralyse gestellt haben, sich später doch als etwas Anderes entpuppten.

Wenn somit das Bestehen von Lymphocytose und auch von pathologischer Eiweissvermehrung im Liquor cerebrospinalis bei unzweifelhafter Paralyse und Tabes gesichert erscheint, so ist doch damit nicht viel gewonnen. Wo wir so wie so die Diagnose ohne Bedenken stellen,

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten im Nordostdeutschen Verein für Psychiatrie und Neurologie am 2. Juli 1906 zu Danzig.

2) Vergl. u. a. von deutschen Autoren Nissl, Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1904, Niedner und Mamlock, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 54, Siemerling, Berliner klin. Wochenschr. 1904, 21.

3) S. u. a. Gaupp, Die Prognose der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

bedürfen wir der Lumbalpunction nicht. Dort muss sie sich als diagnostisches Hülfsmittel bewähren, wo Zweifel bestehen. und die Hoffnungen, die wir in diesem Sinne glaubten hegen zu können, sind jedenfalls nicht im vollem Umfange erfüllt, im Gegentheil, gerade die Untersuchungen der letzten Zeit haben die Ansichten über Vorkommen, Bedeutung und Entstehung der Lymphocytose wieder sehr in's Schwanken gebracht. Vor Allem der Zusammenhang von Syphilis und Lymphocytose droht schon lange das Wesen und vor Allem die Bedeutung der Lymphocytose in ganz anderem Lichte erscheinen zu lassen.

Unsere Königsberger Untersuchungen umfassen in dem Zeitraum vom Frühling 1904 bis Frühling 1906 ca. 100 Fälle. Nur mit wenigen Worten gehe ich auf die Technik ein, soweit strittige Punkte von Bedeutung in Frage kommt. Was zuerst die Ausführung der Lumbalpunction angeht, so haben wir dieselbe stets in Seitenlage ausgeführt und ca. 5—6 ccm Liquor zur Untersuchung in zwei Gläsern entnommen. Nach der Punction lassen wir die Kranken ca. $^1/_2$ bis 1 Stunde ohne Kopfkissen liegen. Dabei haben wir bei unseren sämmtlichen Kranken nie schwerere Folgeerscheinungen beobachtet, obwohl sie, wie wir sehen werden, sehr verschiedenartige Krankheitsfälle boten. In einigen Fällen sahen wir Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Uebelkeit für einige Tage, hörten auch Klagen über Druck an der Punctionsstelle ohne nachweisbaren Grund, wie das auch von anderen Autoren bemerkt ist. Stets verschwanden diese Beschwerden im Verlaufe von wenigen Tagen. Es ist uns dabei aufgefallen, dass vornehmlich solche Individuen an den oben genannten Beschwerden nach der Punction zu leiden pflegten, die ein sehr empfindliches und labiles Nervensystem hatten, speciell hysterische Züge boten. So waren es vor Allem Frauen, bei denen am heftigsten und andauerndsten der Punction derartige Erscheinungen folgten, ganz besonders hysterische. Bei Männern machten wir solche Beobachtungen weit seltener; die geistig gesunden Syphilitiker hatten überhaupt keinerlei Beschwerden. Nach alledem halte ich die Ausführung der Lumbalpunction in Seitenlage und vorausgesetzt, dass nur etwas Flüssigkeit zu diagnostischen Zwecken abgelassen wird, für einen indifferenten Eingriff, ein Standpunkt, der von der Mehrzahl der französischen Autoren, von Frenkel[1]), Siemerling[2]).

1) Frenkel, Disc. zum Vortrage Skoczynski. Archiv f. Psych. Bd. 41. Heft 3. S. 1148.

2) Siemerling, Ueber den Werth der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1904. 21.

Ziehen[1]) u. A. wesentlich getheilt wird. Die Bedenken, die Nissl[2]) äussert, sowie die, welche Oppenheim und Andere in der Discussion zu dem Vortrage Skoczynski[3]) vorgebracht haben, vermag ich nicht zu theilen. Nur bei Tumoren, vor Allem des Kleinhirns, ist besondere Vorsicht bei der Ausführung der Punction geboten.

Die Untersuchung des Liquor in cytologischer Richtung haben wir in der gleichen Weise ausgeführt, wie ich es in einer früheren Arbeit angegeben[4]). Doch haben wir auch vielfach die frische Untersuchung vorgenommen, ungefärbt oder noch besser nach Zusatz von einem Tropfen Löffler'schen Methylenblaus. Unsere Vergleiche mit Deckglastrockenpräparaten desselben Liquors zeigten, wie nicht anders zu erwarten, dass die Zellen entschieden klarer bei der frischen Untersuchung hervortraten, auch vermeidet man die durch das Trocknen und Erhitzen leicht entstehenden Schrumpfungen, Verzerrungen etc., die zu Missdeutungen führen können. Ob der Zusatz von Formalin, den Fischer[5]) empfiehlt, sehr wesentliche Vorzüge bietet, kann ich noch nicht entscheiden, da wir erst in einigen Fällen damit Versuche gemacht haben.

Die Schwierigkeit einer genauen Abgrenzung zwischen normalem und pathologischem Befund an Zellen besteht jetzt wie früher, und Grenzfälle werden naturgemäss nie fehlen. Wie früher von mir im Anschluss an Sicard's Ausführungen betont ist, ist „die Hauptsache der Ueberblick über das ganze Präparat". Normaler Weise finden sich meines Erachtens nur ganz einzelne Lymphocyten im Gesichtsfeld, im ganzen Präparat gelingt es oft nur 3 oder 4 nachzuweisen, nicht selten überhaupt keine. Von einem pathologischen Zellgehalt möchte ich dann sprechen, wenn wir bei Durchmusterung des Präparats bald hier, bald dort Lymphocyten, sei es einzeln, zu zweien oder zu mehreren sehen. Man kann das schon bei mittlerer Vergrösserung feststellen, sicherer ist starke. Den Vorwurf, dass ein solches Verfahren ungenau ist und vor Allem in der Hand des Ungeübten sehr viel Grenzfälle schaffen wird, bestreite ich nicht. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Zählungen in der Zählkammer für Blutuntersuchungen z. B. oder in anderer Weise uns weit schärfere Grenzwerthe zu schaffen vermöchten, doch müssten dazu

1) Ziehen, Disc. Skoczynski. Archiv f. Psych. Bd. 41. Heft 3. S. 1147.

2) Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunction für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1904. 3. April.

3) Archiv f. Psych. Bd. 41. Bd. 41. Heft 3. S. 1146.

4) E. Meyer, Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. 5.

5) Fischer, Prager med. Wochenschr. 1904.

eine grosse Reihe normaler Fälle zur Festlegung von Durchschnittswerthen die Grundlage bieten. Soweit mir bekannt, liegen solche Bestimmungen bis jetzt nicht vor.

Auf eines möchte ich hinweisen, was uns bei unseren Untersuchungen aufgefallen ist. Wenn auch, wie es die Regel, kein Sediment vorhanden ist, so beobachten wir doch stets, dass Präparate, die nachher sich positiv erwiesen, beim Trocknen eine Art Niederschlag auf dem Deckglas zeigten, während bei den negativen Präparaten so gut wie nichts nach dem Trocknen übrig blieb.

Die chemische Untersuchung erfolgte nach den Vorschriften von Guillain und Parrant[1]): Versetzen des Liquor cerebrospinalis mit der gleichen Quantität gesättigter Magnesiumsulfatlösung, Filtriren und Kochen. Bei pathologischer Eiweissvermehrung (Serumglobulin) tritt Trübung nach dem Kochen auf, bald nur in Form von Opalescenz, bald in flockigem, grauweissem Niederschlag.

Wenden wir uns unseren Fällen nun zu, so schicke ich voraus, dass wir in allen nach Möglichkeit zwei Fragen zu beantworten gesucht haben, ob syphilitische Infection nachweisbar, sicher vorhanden oder wahrscheinlich erschien, und ob Potus vorlag. Wir werden am Schluss darauf im Zusammenhang eingehen.

18 klinisch sichere Paralyse - Fälle. Bei 17 derselben war Lymphocytose und Trübung bei $MgSO_4$-Zusatz deutlich nachweisbar. zumeist sehr stark, doch in einzelnen Fällen weniger als in anderen. ohne dass das klinische Bild uns Aufschluss über die graduellen Unterschiede gewährte.

Bei einer Kranken mit vielfachen paralytischen Anfällen wurde die Punction kurz nach einem Anfall vorgenommen, es bestand deutliche Lymphocytose und Trübung. Die Farbe des Liquor hatte einen Stich ins Gelbliche.

Sonst haben wir noch einmal Gelegenheit gehabt, eine Frau mit Paralyse bald nach einem Anfall zu punctiren, (der Fall ist nicht unter den 18 aufgeführt), auch da war das Ergebniss cytologisch wie chemisch positiv. Ob jedoch nach dem Anfall eine Verringerung der Lymphocytose gegen die anfallsfreien Zeiten vorhanden war, das kann ich nicht sagen, da wir die Kranken nur dieses eine Mal punctiren konnten. Es wird das von mir erwähnt, weil in der Discussion zu dem Vortrage von Fischer[2]) auf der diesjährigen Jahresversammlung des Vereins

1) Guillain und Parrant, Revue de neurologie. 1903. 8.

2) O. Fischer, Ueber die anatomischen Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. 10.

deutscher Irrenärzte in der Discussion von **Hartmann** angegeben ist, dass nach paralytischen Anfällen Fehlen der Lymphocytose beobachtet sei.

Unser Fall mit **negativem** Befund des Liquor cerebrospinalis betraf einen 55 jährigen Arbeiter L., der vom 28. Juni bis 12. Juli 1905 in der psychiatrischen Klinik zu Königsberg war. Von früherer syphilitischer Infection ist nichts nachweisbar. Starker Potus. Vor 6 Jahren schweres Trauma (Fall aus der dritten Etage auf den Kopf). Seitdem zuweilen wirr, schwach im Kopf.

Die Beobachtung ergab: Euphorische Demenz. Mässige Unruhe.

R./L. träge, starke articulatorische Sprachstörung, Kniephänomene lebhaft, **Romberg** +: Die Lumbalpunction wurde nach 14 Tagen wiederholt, aber hatte das gleiche negative Ergebniss.

Die Störung der Pupillenreaction, die Sprachstörung berechtigten unseres Erachtens im Verein mit der sehr erheblichen Demenz zur Diagnose Paralyse. Anhaltspunkte, etwa eine Alkohol-Paralyse anzunehmen, lagen nicht vor.

Die Annahme, dass es sich um Paralyse bei L. handelte, schien um so mehr berechtigt, als wir auch bei der **Frau** verzogene und und träge reagirende Pupillen und dementes Wesen fanden. Freilich war sie auch Potatrix.

Die erneute Untersuchung (11. August 1906) ergab im Wesentlichen bei dem Manne den gleichen Befund, — differente, sehr träge Pupillen, articulatorisch gestörte Sprache etc. Auch die Frau bot das gleiche Bild wie früher, nur waren die somatischen Erscheinungen noch mehr fortgeschritten. Wir constatirten differente, verzogene Pupillen mit nur noch spurweiser Lichtreaction, Kniephänomene links null, rechts schwach. Der Liquor cerebrospinalis wies beim Manne wieder negativen Befund auf. Die Frau wollte sich nicht punctiren lassen.

Somit hätte wohl keiner gezögert, bei dem Ehepaare eine conjugale Paralyse anzunehmen, und es musste uns daher aufs höchste auffallen, dass wir 3 Mal in grossen Abständen vergebens nach der gewohnten Veränderung des Liquor cerebrospinalis gesucht haben. Der Gedanke, dass es sich bei beiden Eheleuten um eine Alkoholparalyse handeln könnte, tauchte wieder auf, aber, wie gesagt, ohne dass genügende Anhaltspunkte dafür vorlagen. Die Erklärungen, die man sonst wohl für den zuweilen negativen Befund im Liquor bei Paralyse gegeben hat, das paroxysmenweise-intermittirende Verhalten der Lymphocytose bei Paralyse, würde in unserem Falle doch wenig befriedigend sein.

Wir schliessen hier an:

8 zweifelhafte Fälle, *mehr oder minder* Paralyse-verdächtig, auf die ich ihrer Bedeutung wegen *näher* eingehen möchte.

Bei 5 von den 8 paralyseverdächtigen Fällen ergab die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis Lymphocytose und Trübung mit $MgSO_4$, allerdings in einem nur sehr geringe Lymphocyten bei deutlicher Trübung. Zu diesen 5 positiven Fällen gehören einmal 2, bei denen die anatomische Untersuchung ausgeführt werden konnte. Dieselbe ergab in dem einen typische paralytische Pia-Rindenveränderung, in dem anderen eine Lues cerebrospinalis[1]). Was die anderen positiven Fälle anbetrifft, so kamen differentialdiagnostisch vor Allem chronischer Alkoholismus und auf ihm erwachsene Psychosen in Betracht, daneben Dementia praecox.

Fall 1. K., Mann, 51 Jahre. Potus 10—20 Pfennige Schnaps. Heredität 0. Trauma 0. Infection unbekannt.

Mit 31 Jahren Flecktyphus. Danach konnte er zuerst nicht gehen und nicht sprechen, „Verstand nie wieder ganz gefunden". 1902 psychisch krank, stand unbeweglich da, ass nicht. Nach einigen Wochen wie früher. Ende September 1904 unruhig, weinte, Soldaten kamen.

30. September 1904 Aufnahme. Erregt, spricht vor sich hin, wankt hin und her, ruft: „Friedrich".

Die Unruhe hält mehrere Tage an. Patient geht viel auf und ab, will an der Wand in die Höhe steigen, sagt: „August, hol mich doch, ich bin doch hier zu Hause". Er ist zeitlich und örtlich unorientirt, Namen und Alter giebt er richtig an. Somatisch: Pupillen gleich, R./L. nur spurweise, Augenbewegungen frei. VII r. > l. im unteren Theil. Zunge zittert etwas. Sprache frei. Tremor manuum. Kein Schweiss. Geringe Druckempfindlichkeit der Musculatur. Kniephänomene.

Liquor cerebrospinalis klar, wasserhell. Lymphocytose gering, Trübung deutlich.

19. October 1904 ruhiger, aber stumpf, murmelt vor sich hin.

21. October 1904 nach einer Irrenanstalt. Dort anhaltend sehr stumpf. Unsauber.

15. November 1904. Exitus an Marasmus.

Dieser Fall ist an sich schwierig zu deuten, weil die zum Tode führende Erkrankung erwachsen ist auf einer chronischen, nervös-psychischen Störung infectiösen Ursprunges. Manches, vor Allem im Beginn, mahnte an Dementia praecox: Der Verlauf in Schüben, das stuporöse Verhalten und verworrene Wesen, während später die dauernde Stumpfheit und die Demenz weit eher auf Paralyse hinweisen, zu der auch die fast aufgehobene Lichtreaction am besten passte. Die Lymphocytose und die Trübung mit $MgSO_4$ unterstützen natürlich an sich die

1) Beide Fälle sind ausführlich wiedergegeben in E. Meyer, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse etc. Arch. f. Psych. (Wird noch erscheinen.)

Annahme einer Paralyse. Ob man aber die Veränderung des Liquor cerebrospinalis hier als wichtiges Moment für die Diagnose Paralyse anführen darf, erscheint deshalb zweifelhaft, weil ja wahrscheinlich die chronische, nervös-psychische Erkrankung infectiöser Grundlage Ausdruck eines organischen, ev. meningitischen Processes ist, bei dem vielleicht so wie so Lymphocytose bestand.

Fall 2. W., Johanna, 54 J. Ueber das Vorleben ist wenig Sicheres zu ermitteln. Eine Frau, die Pat. seit 2—3 Jahre kennt, giebt an, dieselbe sei früher Puella publica gewesen und habe schon immer viel getrunken, früher zumeist Bier, in letzter Zeit viel Branntwein; über syphilitische Infection nichts bekannt; sie soll immer einen sehr einfältigen und stumpfen Eindruck gemacht haben. Seit 6 Wochen erschien sie ganz verwirrt, legte sich hin, stand nicht mehr auf, griff auf der Decke hin und her, liess unter sich; es fiel auch auf, dass sie schlechter sprach.

13. November 1904 Aufnahme in die psychiatrische Klinik Königsberg. Pat. ist ausserordentlich verwahrlost, erscheint ängstlich, weinerlich, dabei verwirrt und unruhig, geht oft aus dem Bett. Namen und Alter giebt sie richtig an, erzählt, dass ihr Mann Trinker gewesen sei; er sei gestorben, wann wisse sie nicht, sie habe einen Sohn, der nichts tauge, mehrmals habe sie falsche Wochen gehabt, sonst sei sie nicht krank gewesen.

(Wo hier?) Klinik.
(Welche?) Chirurgische.
(Datum?) —
(Wochentag?) Murmelt etwas Unverständliches.
(Monat, Jahr?) —
(Wie lange hier?) Seit gestern.
(Wer hergebracht?) Beachtet die Frage nicht.
(Sind Sie krank?) Ja, mir thut alles weh.

Viele Fragen scheint sie nicht zu verstehen, fragt ganz verständnislos „was?“. Nachher sucht Pat. auf dem Erdboden, es sei dort ein Draht gewesen, jetzt sei er weg. Während der Untersuchung zittert sie stark, später erscheint sie wieder ganz vergnügt, lacht läppisch, macht einen ganz schwachsinnigen Eindruck, murmelt viel unverständlich vor sich, giebt nachher an, sie sei in Königsberg, es sei der 15. September 1894, sie sei 11 Monate hier, Dr. B. habe sie hergebracht, bei dem habe sie gearbeitet.

$7 \times 8 = 40 \qquad 9 \times 3 = -$

„ich kann gut rechnen, das aber ist zu schwer“, hat die Aufgaben sofort vergessen; vierte und siebente Gebot giebt sie richtig an.

Körperliche Untersuchung: Schlecht genährt, an der Stirn viele weissliche, fleckige Narben (soll Erysipel früher gehabt haben). Pupillen mittelweit, rechte etwas quer oval, rechte weiter als die linke. R. L. sehr träge, beiderseits R. C. +; A. B. frei; der rechte Mundfacialis schwächer als der linke; die Zunge weicht nach rechts, zittert etwas. Der ganze Körper zittert stark, auf der rechten Seite anscheinend mehr als links, besondern zittern die

Hände. Active Beweglichkeit der Glieder aus der Ruhelage ziemlich gut; ob Spasmen vorhanden, ist bei dem psychischen Zustand der Pat. nicht sicher festzustellen; Gang sehr unsicher mit breiten kurzen Schritten; grobe Kraft der Glieder ziemlich gut; Händedruck rechts besser als links. Sensibilität: Hyperalgesie des ganzen Körpers; Druckempfindlichkeit der Musculatur und grossen Nervenstämme der Beine; Reflexe der Beine +, Kniephänomen lebhaft, Achillessehnenphänomen vorhanden, kein Clonus, Abdominalreflexe 0, Plantarreflexe nicht sicher, kein Babinski. Innere Organe ohne wesentliche Störungen; Sprache spontan sehr schwer, undeutlich, verwaschen. Paradigmata werden sehr schlecht, mit artikulatorischer Störung nachgesprochen.

Lumbalpunction: Liquor klar, wasserhell, $MgSO_4$ deutliche Trübung, mikroskopisch sichere Lymphocytose.

16. November 1904. Nachts dauernd unruhig, kroch im Zimmer umher, suchte und haschte, im Bett selbst wirft sie alles durcheinander, greift hierin und dorthin; Fragen beantwortet sie nicht oder mit ganz unverständlichem Murmeln, doch scheint sie die Fragen meist zu verstehen.

21. November 1904. Noch dauernd unruhig, läuft ununterbrochen umher, weinerliche Stimmung.

Körperliche Untersuchung: Im Wesentlichen mit demselben Resultat, nur ist die Pupillenreaction etwas besser.

25. November. Ein wenig ruhiger; Auffassung und Erinnerung für die weiter zurückliegende Zeit nicht schlecht.

Lumbalpunction mit demselben Resultat wie vorher.

5. December. Nach einer Anstalt überführt. Dort stumpf, leicht unruhig.

29. December. Exitus letalis. Pneumonie.

Section: Hirngewicht 1160.

Rinde dünn, Windungen stellenweise eingesunken.

Mikroskopisch nicht untersucht.

Wir haben hier einen der Fälle vor uns, bei dem alle nur möglichen Schwierigkeiten für die Abgrenzung von wirklicher Paralyse und Alkohol-Paralyse bestehen. Die körperlichen Störungen von Seiten der Pupillen, des Facialis, auch die Sprachstörung geben nach keiner Seite hin bestimmten Ausschlag. Ebenso halten sich frühere syphilitische Infection auf der einen, starker Potus auf der anderen gleichsam die Wage, und es lässt sich nicht leugnen, dass das Krankheitsbild, jedenfalls im Beginn, Vieles bot, was an eine aus einem Korsakow'schen Symptomencomplex hervorgehende Alkoholparalyse erinnerte. Der Sectionsbefund schien ja mehr auf Paralyse hinzuweisen, das makroskopische Bild trügt uns ja aber nur zu oft. Fördert uns nun hier der Nachweis der Veränderung im Liquor cerebrospinalis hinsichtlich der Differentialdiagnose, entscheidet sie für Paralyse? Man wird so viel jedenfalls sagen können, dass Alkoholismus allein nach den bisherigen Beobachtungen — und auch unsere sprechen, wie

wir sehen werden, in dem gleichen Sinne — in der Regel nicht zu Lymphocytose oder pathologischer Eiweissvermehrung führt. Daher werden wir hier die Lymphocytose im Sinne der Paralyse deuten können.

Fall 3. J., Mann, 47 Jahre, Potus, seit Jahren ca. für 20—30 Pf. Cognac täglich. Trauma 0, eine Tochter Epileptikerin, von Infection nichts bekannt. Seit 17 Jahren körperlich krank, Bronchialkatarrh, Lungen- und Brustfellentzündung, später Darmbluten, an Nieren- und Leberleiden behandelt. Seit 3 Jahren nicht mehr gearbeitet. Vor 16 Jahren (31 Jahre alt) zum ersten Male Krämpfe, angeblich Nachts, schrie, seitdem 3—4 mal wöchentlich, zuweilen 2—3 mal täglich, meistens vorher schlaftrunken, müde, taumelt, dann plötzlich ohne Schrei umgefallen, starke Zuckungen, auch Zungenbiss, nachher müde. In den letzten 5 Jahren Anfälle seltener, alle 4—6 Wochen etwa; letzter Anfall vor 7 Wochen.

4. Aug. 1905 Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Nennt Namen richtig, aber in eigenthümlich neckender Weise, etwas kindisches Wesen; auf Befragen, er sei 100 Jahre alt, dann 20 Jahre. Spricht zuweilen vor sich hin, auch die Nacht hindurch, verunreinigt sich öfters mit Urin.

5. Aug. 1905. Macht heute ganz wirren und leicht benommenen Eindruck, bewegt viel die Hände, nimmt eigenthümliche Stellungen ein, wälzt sich hin und her, gegen passive Bewegungen grosser Widerstand. (Namen?) Nachmal, wiederholt das, antwortet immer in eigenthümlich kindlicher Weise, bringt nach Kinderart eigenthümliche Laute hervor. Nachmittag giebt er über sich und seine Familie richtig Auskunft. (Wo hier?) Gestern hierher gekommen, wisse nicht, wo er sei, habe gestern noch beim Eis gearbeitet, warum er hier sei, wisse er nicht, es thue ihm nur die Seite wehe; zeitlich mangelhaft orientirt. In der Unterhaltung macht er einen zerfahrenen, leicht abgelenkten Eindruck, fasst nur oberflächlich auf, ist sehr schreckhaft.

Körperlich sehr schlecht genährt, schlaffe Muskulatur, Leib hart, schmerzhaft auf Druck, sonst innere Organe ohne Besonderheiten. Pupillen eng, links mehr als rechts, verzogen. R. L. beiderseits sehr gering, R. C. +, A. B. frei. Motitität ungestört, grobe Kraft gering, Gang breit, unsicher, langsam. Sensibilität frei, bei Druck auf die Muskulatur und die Nervenstämme der Beine starke Empfindlichkeit. Knie-, Achillessehnen-Phänomen sehr lebhaft, kein Clonus, Plantarreflex +, Sprache undeutlich, verwaschen, nasal, bei Paradigmen stolpernd, umsetzend, verwaschen.

6. Aug. Zeigt ziemlich grosse Unruhe, ist nicht zu fixiren, grimmassirt in stereotyper Weise, erscheint läppisch, kindisch, zerreisst, lässt unter sich.

10. Aug. Nachts dauernd unruhig, sehr wenig Schlaf, am Tage bald geordnete, wenn auch etwas zerfahrene Antworten, bald ganz verworrene, dann läppisch grimmassirend und andere Stereotypien. Lumbalpunction: Liquo. hellgelb gefärbt, klar, mit $MgSO_4$ deutliche Trübung, ganz leichte Lymphocytoser

In der nächsten Zeit im Wesentlichen dasselbe Verhalten, Pupillen wie früher, R. L. links fast 0, rechts spurweise.

24. Aug. Zweite Lumbalpunction, das Hellgelb des Liquor deutlich getrübt, mikroskopisch Erythrocyten und Lymphocyten.

25. Aug. Nach einer Anstalt überführt.

Dort auch träge Reaction der differenten Pupillen. Sprache etwas verwaschen, nasal. Nach anfänglicher Beruhigung Mitte October wieder ängstlicher und unruhig. Komme sich ganz verändert vor, höre den lieben Gott sprechen etc. Dann allmälig ruhiger, aber zuweilen Angst.

März 1906 anhaltend ruhig, geordnet, beschäftigt sich. Anfälle weder in der Klinik, noch in der Anstalt beobachtet.

Kurz zusammengefasst, bestehen bei einem ziemlich starken Trinker seit 16 Jahren Anfälle epileptischer Art, fast seit derselben Zeit eine Reihe schwerer körperlicher Leiden von Seiten der Leber, Nieren u. s. w. Während die Anfälle immer seltener geworden sind, tritt nun im August 1905 eine Psychose auf, die bei eigenthümlich läppischem, kindischem Verhalten, Neigung zu Stereotypen etc., sowie Unruhe und Erregung einen Wechsel klarerer und ausgesprochen benommener Zeiten erkennen lässt und die allmälig unter mehrfachem Wiederauftreten von Angst, Unruhe und Sinnestäuschungen abklingt. An und für sichliegt der Gedanke an eine psychische Störung auf epileptisch-alkoholischer Basis nahe [1]), auffallend war aber die dauernde Pupillen- und Sprachstörung, die auch an Paralyse wenigstens denken liessen. Da in einem anderen Falle wir kürzlich einen sehr ähnliehen Befund im Liquor erheben konnten, will ich erst über diesen Fall kurz berichten.

Fall 4. Gl., Friedrich, 41 Jahre. Vater Potator. Trauma, Lues negirt. Seit ca. 20 Jahren schwerer Potator. Vor einigen Jahren Delirium tremens. Vor 4 Jahren mehrere epileptiforme Krämpfe an einem Tage, dann nicht wieder. Kein Schwindel. Seit August 1905 wegen Reissens in den Beinen und im Unterleib bettlägerig. Gang schlechter. 1906 zunehmende Schwäche.

18. Juni 1906 Aufnahme. Beide Pupillen sehr weit, gleich. R. L. 0. Augenbewegungen frei. VII r. $<$ l. Sprache langsam, undeutlich. Schwäche der Arme, Tremor. Beine schwach, Muskulatur dünn, welk, elektrisch starke Herabsetzung, faradisch wie galvanisch. Etwas Kneifempfindlichkeit der Waden. Kniephänomene lebhaft, Achillesphänomen, Plantarreflex $+$. Allgemeine Hyperalgesie. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Macht unklaren, dementen Eindruck.

19. Juli 1906. 7 Krampfanfälle: Tonisch-klonische Zuckungen mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss etc. Nach Chloralklystier sistiren die Anfälle.

21. Juni. Deliriöser Zustand. Unorientirt, kramt, zieht Fäden, hat Visionen.

27. Juli. Ruhiger, klarer. In den ersten Tagen vom Juli wieder unruhiger, sucht und kramt umher.

---

1) Näher das sehr eigenartige klinische Bild hier zu beleuchten, würde zu weit führen.

3. Juli. Pupillen mittelweit, R. L. +, aber träge, sonst somatisch unverändert.

17. Juli. Ruhig, geordnet. Körperlich unverändert.

Lumbalpunction: Liquor kanariengelb, klar. Deutliche Lymphocytose. Neben den Lymphocyten rothe Blutkörperchen. Mit $MgSO_4$ Trübung.

26. Juli. Unverändert nach einer Anstalt.

Die Aehnlichkeit des Liquor-Befundes in diesen beiden Fällen ist eine auffallende: Gelbe Farbe des klaren Liquors, Vermehrung des pathologischen Eiweissstoffs und Lymphocytose. Auch klinisch finden sich manche gleichartige Züge, insofern jedenfalls, als beiden Fällen die alkoholische Aetiologie mit epileptischer Tendenz gemeinsam ist. Freilich bestehen im ersten Falle die Anfälle seit Jahren in gewisser Regelmässigkeit, sodass man von Epilepsie direct reden kann, nur sind die Anfälle in letzter Zeit während der Psychose ganz zurückgetreten.

Der zweite Fall liegt jetzt klar: Schwerer Potus, Neuritis, epileptiforme Anfälle als Ausdruck der chronischen Intoxication, Delirium. Die Störung an den Pupillen ist alkoholischer Art, wofür auch ihre allmälige Besserung spricht.

Als der Kranke mit Pupillenstarre aufgenommen wurde, am nächsten Tage in einen Status epilepticus verfiel, dabei dementen Eindruck machte, lag uns die Diagnose: Paralyse am nächsten, zu deren Correctur uns erst die Anamnese und die weitere Beobachtung bringen konnten. Deshalb und wegen des Liquor-Befundes habe ich den Fall auch hier stehen lassen, obwohl er ja den alkoholischen zugehört.

Die Veränderung des Liquor ist schwer zu erklären. Leicht gelbliche Färbung ist bei tuberculösen und anderen Meningitiden nichts seltenes, doch ist die Farbe dann nicht so intensiv kanariengelb. Man könnte an eine Blutung denken und die Farbe auf veränderten Blutfarbstoff zurückführen. Im zweiten Falle wäre es nach allgemeiner Erfahrung wohl verständlich, dass im Status epilepticus Blutungen stattgefunden hätten, die zur Verfärbung des Liquor führten. Im ersten Falle liegt der letzte Anfall aber zu weit zurück, um ihn zur Erklärung heranziehen zu können.

Fall 5. T. M., 49 Jahre. Vor 30 Jahren Syphilis. Hg und Jod. Restaurateur, mässig getrunken. 1895 nervös, angeblich durch Streitigkeiten mit der Mutter; damals unruhig, schlecht geschlafen, suicidal. Nach einigen Monaten besser. Dann Agent, angeblich als solcher bis Herbst 1903 tüchtig. Damals Sturz in eine mehrere Meter tiefe Grube. Seitdem schwach im Kopf, vergesslich, körperlich schwächer. Sprache schlechter geworden. Seit 1/2 Jahr Blasenschwäche. Februar bis April 1905. Armenhaus: Schwachsinnig, Grössenideen, Beziehung zu grossen Firmen, Generalagent etc. Schrift sehr zittrig. Zuletzt erregt, zerschlug Sachen.

9. Juni 1904 Aufnahme in die Klinik.

Sehr dürftiger Ernährungszustand. Pupillen eng, gleich. R./L. träge, R./C. +, Augenbewegungen frei.

Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als linke.

Zunge nach rechts, zittert. Sprache undeutlich, nasal, nicht sicher articulatorisch gestört. Schrift zittrig, ataktisch. Kniephänomene und Achillessehnenphänomene nicht zu erzielen.

Abdominal +, Cremaster +, Plantarreflex +.

Beine schwach, mässige Ataxie.

Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Keine Druckempfindlichkeit der Musculatur und grossen Nervenstämme.

Liquor ohne Veränderungen.

Psychisch: Personalien richtig. In Ort und Zeit orientirt.

Ueber Vorleben im Ganzen richtige Angaben. Frau sei faul, schimpfe ihn.

Behauptet, ganz gesund zu sein, schreibt an Firmen, die er vertreten will, bestellt sich Sachen, die er nicht bezahlen kann, ist anspruchsvoll.

21. Juni 1904. Zerreisst beliebiges Papier in Stücke und sagt, das seien Inserate, mit denen er viel Geld verdiene. Sagt, er habe das grösste Glied gehabt, jetzt sei es kleiner geworden, zeigt es den anderen Patienten.

7. Juli 1904. Nach einer Anstalt überführt.

Dort dement, leicht erregbar, zuweilen unsauber. Tuberculoseverdächtige Lungenerkrankung, sonst hält sich Patient körperlich ziemlich gut (Juli 1906).

Syphilitische Infection vor Jahren, schon lange nervöse Beschwerden, seit einem Sturz 1903 zunehmende Geistesschwäche, später Grössenideen, erregbar, dazu Störungen der Pupillenreaction, der Sprache und der Schrift, alles das drängte zu der Annahme, dass hier sich eine Paralyse, durch ein Trauma ausgelöst resp. zur schnellen Entwickelung gebracht, entwickelt habe. Der weitere Verlauf kann freilich stutzig machen, da jetzt schon 2 Jahre vergangen sind seit dem Aufenthalt in der Klinik und, soweit zu sehen, kein eigentlich progredienter Charakter des Leidens zu bemerken ist. Man muss daher stark mit der Möglichkeit rechnen, dass es sich um eine Demenz nach Trauma, unterstützt vielleicht durch Potus, handelt. Die Zweifel gegen Paralyse werden nun vor Allem genährt durch den negativen Untersuchungsbefund des Liquors. Zur Zeit, als wir die Untersuchung vornahmen, zweifelten wir nicht an der Richtigkeit der Diagnose Paralyse, das Fehlen der Lymphocytose etc. gab uns aber gleich zu denken, und der weitere Verlauf hat — anscheinend — die Bedenken nicht ungerechtfertigt erscheinen lassen. So ist in diesem Falle gerade bei der kurzen Beobachtung, die uns selbst nur möglich, die Untersuchung des Liquor diagnostisch recht wertvoll gewesen. — Der negative Befund im Liquor ist übrigens vor allem deshalb auch höchst bemerkenswert, weil Patient

sicher früher eine syphilitische Infection acquirirt hat. Doch davon später mehr.

Fall 6. K., Mann, 48 J. Heredität, Trauma 0, starker Potus, syphilitische Infection nicht zu ermitteln. Früher gesund, seit einem Jahr Erbrechen, Durchfall, kein Appetit. Ueber den Beginn der psychischen Störung von der Frau nichts Genaues zu erfahren.

19. August 1905. Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Pat. war vorher wegen Diarrhoe auf der inneren Abtheilung, machte dort — besonders nachts — verkehrte Dinge, klagte über Aengstlichkeit. Hier? Oertlich orientirt, zeitlich nicht, kann sein Alter nicht angeben, nachts unruhig, äussert: „Was wollt Ihr von mir, ich habe Euch doch nichts gethan, hier sei das verwünschte Schloss".

21. August. Personalien richtig, Datum weiss er nicht. Monat? August, Jahr? 1888, 1895, ach so 1995, 1905, so, man wird ganz verwirrt.

(Weswegen hier?) Es wurde immer schlechter. (Womit?) Mit dem Stuhlgang und so, ich erzürnte mich auch so.

Worüber jetzt zu klagen?) Keine Klagen. — Ein anderer Pat. wird vorüber geführt. „Da geht doch mein Vater, ich habe ihn doch erkannt. Herr Dr. Sie holen mich so aus, ich habe Sie doch gebeten, ich wollte doch hinaus. (Warum heraus?) Weil ich immer so unruhig bin. (Warum unruhig?) Hier so allein zwischen den 4 Wänden, nicht satt essen, unwillig, nörgelig. (Aengstlich?) Ja, weil der Herr Dr. mich immer so fragt. A. B. Es sei ihm sehr Angst, es sei ihm, als wenn er etwas begangen habe, seinen Vater todtgeschlagen oder Bekannten auf dem Nassen Garten, es sei aber doch nicht wahr, er habe doch nichts gethan; die Gedanken seien ihm immer nach Hause, es sei ihm auch, als wenn zu Hause ein Unglück passirt wäre, als wenn er zwei Männer todtgeschlagen habe, er wolle nur sehen, ob das wirklich so sei, es soll geschehen sein, bevor er hierher gekommen. Pat. sieht mit verwunderten, ängstlichen Blicken auf den Stationswärter, den er schon oft gesehen. „Ist das nicht Walter, Walter, Karl vom Nassen Garten. Oh, Herr Dr., genug ausgeholt." Spricht dann fortwährend von Walter. Aufgefordert fortzusehen und dann wieder den Wärter anzusehen, sagt er „nun ist es der Wärter, aber vorher sei es Walter gewesen". A. B. Es werde viel gepoltert und geklappert, man will ihn erschrecken, wer, wisse er nicht, es müsse wohl irgend etwas nicht in Ordnung sein. Rechnen schlecht, sonstige Kenntnisse mittelmässig. Pat. verkennt vielfach die Umgebung, bezeichnet einen anderen Kranken als seinen Sohn. Dann hört er einen Hund 3 mal bellen, wisse nicht, was es zu bedeuten habe. Die Stimmung wechselt, meist ängstlich, dazwischen aber auch heiter.

Körperliche Untersuchung: Schlechter Ernährungszustand, dürftige Muskulatur, besonders an den Beinen. Pupillen: rechte enger als die linke, rechte schräg oval, linke auch nicht rund. R. L. links etwas träge, rechts sehr träge. R. C. +, A. B. frei. Zunge weicht etwas nach rechts. Motilität und Sensibilität frei, geringer Druckschmerz der Waden und der Nervenstämme der Beine, geringes Zittern der Hände. Gang breit, schwankend, Re-

flexe der Arme lebhaft, Kniephänomene gesteigert, Achillessehnenphänomene vorhanden. Abdominal-Plantar-Reflexe schwach, Sprache etwas nasal. Bei Paradigmata keine Störung.

Lumbalpunction: Liquor klar, wasserhell, keine Trübung, keine Lymphocytose.

22. August Morgens abweisend, gereizt, unwillig, lag einen grossen Theil des Tages im Bett, die Decke über den Kopf gezogen, äusserte, wie früher. Angst, als wenn er zwei Männer erschlagen habe. Auf Befragen sagt er meist abweisend: „Weiss ich nicht, ja?" Sieht starr und gespannt und mit aufgerissenen Augen auf das Heft des Arztes. Wie lange er hier ist, weiss er nicht. oft murmelt er vor sich hin.

24. August. Liegt völlig theilnahmslos im Bett, vor sich hin murmelnd. Auf Befragen meist starrer Ausdruck, giebt absichtlich falsche Antworten. Zeitweilig Diarrhoe, einmal plötzlich aus dem Bett gesprungen, das Zimmer verunreinigt.

25. August Nachmittags plötzlich sehr ängstlich, stürzt auf den Korridor: „Herr Doctor, der Kerl nebenan ist verrückt geworden", weint dann plötzlich. (Warum?) „Ich habe keine Freude mehr auf dieser Welt." Macht dann wiegende Bewegungen mit dem Kopf, hält die Augen geschlossen, sieht nach der Decke, sieht umher, macht allerlei eigenartige Bewegungen mit den Gliedern. sich vielfach wiederholend, dazwischen auch starre und gespannte Haltung für längere Zeit. Die körperliche Untersuchung ergiebt den gleichen Befund wie früher.

27. August. Meist stumpfes, stilles Wesen, Stimmung wechselt, dann wieder weinerlich, dazwischen starke Unruhe, geht aus dem Bett, wird auch plötzlich gewaltthätig. Letzte Nacht sehr unruhig, wälzt sich im Bett hin und her, schreit immerzu: „Das ist der Gott, das ist der Wolf" und Aehnliches.

1. Sept. Weint sehr: „O Gott, o Gott, Herr Doctor haben mich wenigstens gesund gemacht, nehmen Sie doch die Brille herunter." Wie heissen Sie? „K., Rudolf" (richtig), „Guste, Auguste, Line, Wilhelmine, Guste, Auguste, Guste, Auguste", wiederholt das fortwährend, spricht dann plattdeutsch. Auf Vorhalten, dass man ihn nicht verstehe: „Ja, ist platt zu sprechen, ist immer im Pregel, im Pregel, im Pregel" u. s. w., macht dann sehr viele läppische Bewegungen und Grimmassen, streckt die Zunge heraus, verzerrt das Gesicht.

Die körperliche Untersuchung ergiebt: Pupillen different, R. L. sehr träge, Kniephänomen lebhaft.

20. Sept. 1905 nach einer Anstalt überführt.

Dort meist unruhig, verwirrt. Perseverirt. Isst schlecht: Gift im Essen. Unter schwerem körperlichen Verfall 2. October 1905 Exitus.

Section: Gehirngewicht 1350 g. Oedem der Pia. Balken bezw. Fornix mit den Thalami optici fest verwachsen. Putride Bronchitis. Mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht ausgeführt.

Wann bei unserem Kranken die Psychose begonnen, wissen wir nicht; lange vor der Aufnahme bestand sie wohl nicht. Nahe liegt der

Gedanke, dass sie mit der körperlichen Störung (Erbrechen, Durchfall etc.), die seit einem Jahr bestand, in ursächlichem Zusammenhang stand, doch mag das hier unerörtert bleiben. Was das klinische Bild angeht, so könnte das zu dieser Annahme passen, denn es erinnert lebhaft an eine Erschöpfungspsychose, ein Collapsdelirium. Auf Paralyse schien uns der Fall verdächtig wegen der differenten, entrundeten Pupillen. Jedoch spricht wohl das negative Ergebniss der Liquor-Untersuchung gegen Paralyse.

Schon in den eben besprochenen Fällen, die wir zusammengefasst hatten, weil sie diese oder jene auf Paralyse verdächtige Momente boten, spielt chronischer Alkoholismus mehr weniger mit. Es schliessen sich hier an

11 Fälle von chronischem Alkoholismus, resp. auf demselben erwachsener Psychosen, so Delirium tremens, Alkohol-Paranoia, Korsakow'scher Symptomencomplex u. s. w. In nicht weniger wie 7 dieser 11 Beobachtungen haben wir anhaltend träge Pupillenreaction notirt, bei einem sehr schweren Potator mit lang sich hinziehendem Delirium tremens war rechts R. L. 0, links spurweise.

Was nun das Resultat der Liquor-Untersuchung angeht, so war dieselbe in 7 Fällen, auch dem zuletzt erwähnten, mit besonders schwerer Pupillenstörung, ganz negativ. Auch bei einer Potatrix (Puella publica), die, jetzt 21 jährig, mit 16 Jahren wegen syphilitischer Infection hier im Krankenhause war, fand sich weder Lymphocytose noch Trübung mit $MgSO_4$.

Bei den 4 positiven Fällen ist bemerkenswerth, dass keiner Lymphocytose und Trübung zeigt, sondern dass 2 nur Lymphocytose, 2 nur Trübung erkennen liessen, und zwar beides in allen 4 Fällen nur gering.

Fall 1. M., Carl, 31 Jahre. Starker Potator, $^1/_2$ Liter Schnaps, 2 Flaschen Bier täglich. Ueber Lues nichts bekannt. 2 Aborte, keine Kinder. Seit 1 Jahre Schwindelanfälle, die sich mehrfach wiederholten. Wegen typischem Delirium tremens in der Klinik. R. L. +, Sprache nasal, schwer, bei Paradigmata Stolpern, Auslassen. Kniephänomen 0, Achillessehnenphänomen 0. Keine Neuritis. Nach Ablauf des Deliriums dauernd stumpf, rechnet schlecht.

Lumbalpunction: Geringe Lymphocytose, keine Trübung mit $MgSO_4$. Ueber das weitere Ergehen war nichts zu ermitteln.

Als der Kranke zur Aufnahme kam, trat uns zuerst das typische Delirium tremens bei einem notorisch schweren Trinker entgegen. Nach Abklingen des Deliriums führte das dauernd stumpfe und demente Wesen im Zusammenhang mit der Sprachstörung und dem Westphal-schen Zeichen ohne gleichzeitige neuritische Erscheinungen auf Para-

lyse hin, wenn ja auch der sehr schwere Potus diese Symptome zum Theil jedenfalls erklären könnte. Gerade hier erweist sich meines Erachtens die wenn auch geringe Lymphocytose als sehr bedeutende Stütze für die Annahme von Paralyse. Wir haben den Fall hier unter dem Alkoholismus aufgeführt, weil er so am besten zeigt, dass er zuerst ausschliesslich als alkoholistische Störung imponiren musste, und dass durch die Lymphocytose festgestellt ist, dass eine Paralyse wahrscheinlich zu Grunde liegt, bei der, da der Kranke Potator, ein Delirium eingetreten ist[1]). Im umgekehrten Sinne erwies sich die Untersuchung des Liquor wichtig bei einem anderen unserer Alkoholisten mit einer Art chronischem Delirium.

Der körperliche Befund: R. L. sehr träge, undeutliche Sprache. Kniephänomene lebhaft, Spasmen, legten die Diagnose Paralyse sehr nahe, aber — es fand sich weder Lymphocytose noch Trübung. Dass wir daraufhin mit Recht an der Diagnose Paralyse gezweifelt hatten, zeigte uns die anatomische Untersuchung, die nichts von den charakteristischen Pia-Rinden-Infiltrationen etc. ergab.

Fall 2. P., Frau, 31 Jahre. Kellnerin. Starker Potus. 1886 syphilitische Infection, jetzt noch luetische Geschwüre an den Beinen und Armen. Mehrfache Inunctionscuren. Wiederholt wegen Delirium tremens in der Klinik, zuletzt 23. September bis 3. October 1905.

R./L. +, Kniephänomene +. Sprache frei.

Liquor: Lymphocytose +, mit $MgSO_4$ keine Trübung.

Die Erklärung für die Lymphocytose wird man hier in der früheren syphilitischen Infection, die sich noch in Geschwüren äussert, wohl suchen. Für Paralyse lag kein Anhaltspunkt zur Zeit vor[2]).

Fall 3. G., Mann, 52 Jahre.

Syphilitische Infection unbekannt. Alcohol. chron. Hysterische Anfälle. R./L. +. Kniephänomen +. Im Liquor etwas Trübung mit $MgSO_4$. Lymphocytose 0.

Fall 4. D., Mann, 53 Jahre. 14. December 1904 bis 3. Januar 1905 in der Klin.

Alcohol. chron. Verwirrtheit. R./L. +. Ptosis beiderseits etwas. Neuritis mit Parese der unteren Extremitäten. Kniephänomene ∓. In eine Anstalt überführt, dort am 2. Tage gestorben.

Starker Hydrocephalus externus. Gehirngewicht 1412. Leptomeningitis.

Im Liquor etwas Trübung mit $MgSO_4$, keine Lymphocytose.

1) Anm. bei der Corr. Jetzt sicher Paralyse.

2) Auch nicht im März 1907.

Warum in diesen beiden letzten Fällen eine Veränderung im Liquor sich fand, muss dahingestellt bleiben, die Trübung war nur eine sehr geringe, aber doch sichere.

Alles in allem haben wir bei keiner unserer Beobachtungen von Alkoholismus Lymphocytose als sichere oder auch nur wahrscheinliche Folge des chronischen Alkoholmissbrauches gesehen; wo wir sie fanden, schien sie durch andere Momente begründet. Nur in zwei Fällen von Alkoholismus beobachteten wir Trübung mit $MgSO_4$, aber nur ganz leichter Art[1]). Unsere Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit den Resultaten überein, wie sie früher von mir, Nissl, Siemerling etc. erhoben sind, dass nämlich bei chronischem Alkoholismus resp. alkoholischen Psychosen Lymphocytose resp. Trübung mit $MgSO_4$ für gewöhnlich nicht vorhanden sind.

Wir haben weiter den Liquor in

3 Fällen von Epilepsie untersucht, aber mit ganz negativem Resultat. Ich hebe das hervor, weil Merzbacher[2]) bei Epilepsie eine leichte Vermehrung von Lymphocyten in mehreren Fällen gefunden hatte.

Von **Dementia praecox, manisch depressivem Irresein, klimakterieller Melancholie, Paranoia, Autointoxicationspsychosen** haben wir eine ganze Reihe von Fällen untersucht, sämmtlich mit negativem Resultat, nur bei einem Katatoniker, der keinerlei Störungen von Seiten der Pupillen etc. aufwies, fand sich ganz leichte Lymphocytose wie Trübung mit $MgSO_4$. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts Sicheres bekannt.

Erwähnt sei noch folgender Fall:

K., Mann, 43 Jahre. Potus, Trauma angeblich nicht, über Infection nichts Sicheres bekannt. 1892 zuerst krank, schon früher menschenscheu.

Am 6. Mai 1892 nennt er seine Wirthin Majestät, erwies ihr entsprechende Ehrenbezeugungen; da sein eigenthümliches Wesen sich steigerte, er viel betete,

8. Mai 1892 in's Krankenhaus zu Königsberg. Er antwortete nicht auf Fragen, zeigte keine Theilnahme für die Umgebung, allmälig wurde er gesprächiger, erzählte von Krieg und Schlachten, sprach davon, er höre Kanonendonner und Schlachtgetöse, er verstehe die Stimmen der Vögel, die ihm Huldigungen erwiesen, weil sie etwas Grosses in ihm erkannten.

Körperlich fiel auf: Träge Reaction der gleichweiten Pupillen, die Reflexe waren vorhanden.

19. Juni 1892 einer Anstalt überführt, doch erscheint Patient bald klarer,

---

1) Allerdings bleiben dabei die beiden oben mitgetheilten Fälle mit gelbem Liquor, Lymphocytose und Trübung unberücksichtigt.

2) Merzbacher, Neurol. Centralbl. 1904, 12. Decoubaix (Bull. de la soc. méd. ment. de Belg. 1905) fand auch bei Epilepsie keine Lymphocytose.

meint, er sei wohl im Kopfe irre gewesen, er wisse nicht, wie er dazu gekommen.

Körperlich: Linke Pupille etwas weiter als die rechte, reagirt träge, Sprache nasal, bei schweren Worten etwas articulatorisch gestört, Kniephänomene lebhaft.

Patient war dann von 1896 bis October 1903 in der Schreiberei des königlichen Dünenmeisters als Hülfsbeamter thätig, ohne dass etwas Besonderes bei ihm auffiel, nur hatte er 1896 im December eine Influenza, nach der er sehr schwach erschien und auch verwirrt redete. Nach einem 4wöchigen Urlaub erschien er aber wieder hergestellt. Seit dem Jahre 1903 soll er nach Angabe der Frau Verfolgungsideen haben, er glaubt von einem elektrischen Strom und Klang in den Ohren begleitet zu sein, hört Schimpfwörter, die von der Regierung und vom Kaiser ausgingen, er sah Schwerter herniedersteigen und Blitze; er könne hypnotisiren, die Menschen auf der Strasse verneigten sich vor ihm, sprächen über ihn. Im Jahre 1904 Verschlimmerung, ging von der Frau fort, er soll immer auffallend ruhig und gleichgültig gewesen sein.

12. Januar 1905 Aufnahme. Kommt freiwillig, es sei eine Blutader in den Augen geplatzt, und daher sehe er Schatten. Er ist örtlich, zeitlich und zur Person orientirt. Seitdem er vor 8 Jahren auf der Düne angestellt worden sei, höre er einen elektrischen Klang im Ohr, der ausginge von einer Frau, die im selben Hause wohnt, die ihn mit einem Apparate erzeugte. Er zog aus. da war der Klang eine Zeit lang fort, er kam jedoch wieder, auch Stimmen und Schatten.

Seit 8 Wochen Verschlimmerung, er höre viele Stimmen: „Ich will Dich beruhigen, Dich heilen“, er sehe da Schatten, Schwerter u. dergl., er wird mit den elektrischen Strömen elektrisch, er sei voll von elektrischer Kraft, auf der Strasse würden die Leute von seiner Kraft getroffen und riefen: „Da geht er, der mit der vielen Kraft“. Die Stimmung des Patienten ist meist euphorisch, sehr selbstgefällig. Rechnen und sonstige Kenntnisse sehr gering.

Körperlich: Mässig ernährt, Pupillen etwas eng, gleich rund. R. L. sehr träge. R. C. +, rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als die linke, starkes Zittern in der Mundmuskulatur, besonders beim Sprechen, Sprache eigenthümlich rauh, undeutlich, etwas nasal, doch keine typischen articulatorischen Störungen. Motilität und Sensibilität frei. Knie- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Patellarclonus, Plantarreflex plus, kein Babinski.

20. Januar. Lumbalpunction: Liquor klar, wasserhell, keine Trübung mit $MgSO_4$, keine Lymphocytose.

2. Februar. Psychisch unverändert, nach einer Anstalt überführt. Dort Juli 1906 Status idem.

Der Fall ist bemerkentwerth, weil schon 1892 eine Störung der Pupillenreaction auffiel, die noch jetzt besteht, auch ist die Sprache etwas verdächtig, im Uebrigen ist aber nichts von Progredienz zu bemerken, sodass wir, zumal bei dem negativen Ausfall der Liquor-Untersuchung, wohl von der Diagnose Paralyse absehen.

Sehr bemerkenswerth waren 3 Fälle von **Imbecillität.**

In dem ersten handelte es sich um ein 26jähriges Mädchen, das schwer belastet war und das durch die Schuld der Mutter im 6. Lebensjahr syphilitisch inficirt und deshalb hier im Krankenhause behandelt war. Jetzt bestanden keinerlei Zeichen von Lues mehr, die Untersuchung war völlig negativ. Die zweite Kranke war eine 20jährige Puella publica, die sicher gonorrhoisch inficirt war, wahrscheinlich syphilitisch. Auch hier war der Befund im Liquor negativ, ebenso in dem 3. Falle. Letzterer betraf einen 18jährigen Imbecillen, der in den letzten 2 Jahren viele Excesse in Baccho et Venere begangen hatte. Gonorrhoische Infection war eingetreten, syphilitische nicht erwiesen. Jetzt bestand nach Untersuchung der Augenklinik eine Chorioretinitis, die als specifische am ersten gedeutet werden musste, sonst keine Zeichen von Syphilis jetzt. Ich bemerke noch, dass Anhaltspunkte für ein organisches Leiden in keinem der 3 Fälle bestanden.

3 Mal hatten wir Gelegenheit, **Dementia senilis** zu untersuchen. Bei zweien von diesen Fällen war besonders starke Arteriosklerose vorhanden, und bei beiden war auch eine Veränderung im Liquor nachweisbar, der Art, dass sich mässige Lymphocytose in beiden fand, in dem einen aber nur Trübung mit $MgSO_4$. Die Pupillenreaction war in beiden Fällen vorhanden, die Kniephänomene lebhaft. Auf das Vorkommen von Lymphocytose bei Arteriosklerose hat Alzheimer kürzlich hingewiesen[1]), doch fehlen noch Mittheilungen über den pathologisch-anatomischen Befund in derartigen Fällen.

Endlich führe ich gesondert an einen Fall von psychischer Störung bei Typhus abdominalis. Die während des Bestehens des Typhus und der Psychose vorgenommene Untersuchung des Liquor ergab mässige Lymphocytose, keine Trübung mit $MgSO_4$. Eine zweite Punction konnte nicht vorgenommen werden. Ich bemerke dabei, dass Zeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems, speciell einer Meningitis, nicht nachweisbar waren. Auf das Vorkommen von Lymphocytose bei acuten Infectionskrankheiten ist ja schon öfters aufmerksam gemacht[2]), wir kommen weiter unten kurz darauf zurück.

Die Beziehungen der Syphilis zu den Veränderungen des Liquor sind Gegenstand lebhafter Erörterung, fast so lange, wie überhaupt die cytologische und chemische Untersuchung des Liquor vorgenommen wird.

Wir haben in allen unseren Fällen betont, ob frühere syphilitische

1) Discussion zu dem Vortrag von O. Fischer l. c.
2) Merzbacher, l. c.

Infection festzustellen war. Hier wollen wir noch zwei Fälle, beide sicher mit Syphilis behaftet, anführen, die vielleicht gerade in ihrer Gegenüberstellung instructiv sind durch die abweichenden Befunde im Liquor.

Fall 1. S., Mann, 53 Jahre. Früher Potator.

Vor 5 Jahren luetische Infection. Vor zwei Jahren leichter Schlaganfall, dessen Folgen nach wenigen Monaten zurückgingen. Schwindel, Kopfschmerzen häufig. In letzter Zeit Depression, Schlaflosigkeit.

28. Mai 1906 Aufnahme.

Linke Pupille verzogen, R./L. träge, rechts Leucoma adhaerens. Papille links blass. Sprache stolpernd, nasaler Beiklang. Links Hemiparese. Gang unsicher, stampfend. Kniephänomene lebhaft, Achillessehnenphänomen +.

29. Mai 1906. Lumbalpunction: Liquor klar, wasserhell. Sehr starke Lymphocytose und Trübung bei $MgSO_4$. Anhaltend deprimirt, äussert Versündigungsideen, dabei apathisch.

20. Juni 1906 entlassen.

Fall 2. L., August, 24 Jahre. Vater Potator.

Februar 1906 Kopftrauma. Mit 16 und 20 Jahren (nach Scharlach mehrere Monate „Schwermuth". August 1905 syphilitische Infection. an Geschwüren im Hals bis Anfang 1906 behandelt. Seit Januar 1906 wieder Depression, hypochondrische Ideen, anknüpfend an die syphilitische Infection. Diese Erscheinungen bestehen noch bei der Aufnahme am 7. Juli 1906. Körperlich: Pupillen gleich, R./L. +, Kniephänomene +, keinerlei Zeichen einer organischen Nervenkrankheit. Am Gaumen syphilitische Plaques.

16. Mai 1906. Lumbalpunction: Liquor klar, wasserhell. Keine Lymphocytose, keine Trübung mit $MgSO_4$.

25. Mai 1906. Unverändert abgeholt.

Die beiden Fälle sprechen für sich selbst. Den ersten haben wir als Lues cerebrospinalis aufgefasst, wenn wir auch an Paralyse etwas dachten. Im zweiten handelt es sich um eine periodische Melancholie. deren letzter Anfall durch die syphilitische Infection ausgelöst ist.

Auf den Liquorbefund werden wir später noch zu sprechen kommen.

Wenden wir uns jetzt mehr dem Gebiet der **Nervenkrankheiten** zu[1]), so stelle ich an erste Stelle zwei **Tabes**-Fälle. Die erste Kranke. bei der die Diagnose durch reflectorische Pupillenstarre und Fehlen der Kniephänomene gesichert wurde, hatte keinerlei tabische Beschwerden. sie war nur wegen allgemein nervöser Beschwerden zur Begutachtung auf Invalidität in die Klinik gesandt. Hier ergab die einmalige Lumbal-

1) Gerade bei unserem Material ist eine scharfe Sonderung unmöglich. Es sind hier organische Erkrankungen des Nervensystems aufgeführt, bei denen die begleitenden psychischen Störungen, speciell für unsere Untersuchungen, geringe Bedeutung hatten.

punction negativen Befund. Bei der zweiten Kranken mit sehr ausgesprochenen objectiven und subjectiven tabischen Zeichen fanden wir dagegen eine enorm starke Lymphocytose und Trübung mit $MgSO_4$. Den negativen Befund im ersten Fall zu erklären ist ebenso schwierig, wie es bei dem gleichartigen Paralysefall war. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass gegenüber der erdrückenden Menge positiver Liquorbefunde bei Tabes ich diesem einen negativen keinerlei Bedeutung beilege, andererseits wollte ich ihn aber auch nicht todtschweigen.

Zweimal konnten wir Kranke mit **tuberculöser Meningitis** punctiren und beide Male im Liquor sehr zahlreiche Lymphocyten (keine Plasmazellen), sowie Trübung mit $MgSO_4$ nachweisen. Ich habe hier das Fehlen von Plasmazellen hervorgehoben, weil wir bei der mikroskopischen Untersuchung dieser beiden Fälle die Pia des Rückenmarks in allen Höhen sehr stark mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltrirt fanden. Dass wir trotzdem keine Plasmazellen im Liquor sahen, spricht gegen die Theorie O. Fischer's[1]), dass der Gehalt des Liquors an Zellen und die Art desselben dem Zustande des unteren Rückenmarksabschnittes entspreche.

Weiter haben wir 6 Fälle von älterer oder frischer **Apoplexie** resp. Erweichung in Bezug auf den Liquor untersucht.

Ueber das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Hirnblutungen besitzen wir viele und genaue Studien, insbesondere um feinere diagnostische Aufschlüsse über den Sitz der Blutung aus dem Liquor zu gewinnen. Wesentlich Neues vermag ich der „Chromodiagnostik" nicht hinzuzufügen; immerhin lohnt eine kurze Mittheilung unserer Fälle vielleicht auch deshalb, weil sie uns das ganz verschiedene Verhalten des Liquor bei Apoplexien je nach dem Zeitraum zwischen Eintritt der Blutung und Lumbalpunction gut veranschaulichen.

Fall 1. Sch., Mann, 28 Jahre. Lues? Tripper. Excesse in Baccho et Venere.

Seit 1. Juni 1904 Nachts Kopfschmerzen, aufgeregt.

8. Juni 1904 Nachts schlecht geworden, unruhig, Morgens schwer benommen.

9. Juni 1904 Aufnahme. Bewusstlos, reagirt nur auf tiefe Nadelstiche etwas. R. L. +, Kniephänomen +.

10. Juni. Spricht etwas, aber sehr schläfrig.

Linke Körperseite ausgedehnte Sugillationen. Herztöne rein, keine besondere Arteriosklerose. Rechte Schädelhälfte empfindlich.

Deviation conjuguée nach rechts. Linker Mundfacialis schwächer. Sprache

1) l. c.

verschwommen. Zunge im Munde nach rechts verzogen. Links Hemiparese. Babinski 0. Conjunctival-, Cornealreflexe rechts +, links 0.

Rechts neben der Papille grosse und peripher kleine Blutungen.

Lumbalpunction: Stark blutig gefärbte Flüssigkeit. Nach Centrifugiren im Spitzglase unten dicke Schicht von Blut, darüber leicht trübe Flüssigkeit. Keine Lymphocytose.

12. Juni Exitus. Section verweigert.

Fall 2. Sk., Mann, 62 Jahre. Potus ziemlich stark. Infection, Trauma, hereditäre Belastung negirt. Schon lange Eifersuchtsideen.

1903 Schwindelanfall. Seit Herbst 1903 aufgeregt, Gedächtniss schwächer, mehr Eifersuchtsideen.

9. Juni 1904. Linksseitige Lähmung ohne eigentlichen apoplectischen Insult. Seitdem sehr erregt, verwirrt, sah Frauen etc.

23. Juni 1904 Aufnahme in die Klinik.

Anfangs unruhig, schlecht orientirt, euphorisch, später ruhig. Im Urin viel Eiweiss, viele hyaline Cylinder. Systolisches Geräusch an der Spitze. Hypertrophie des linken Ventrikels. Links motorische, sensible und sensorische (Hemianopsie) Parese. Stereognostischer Sinn und Lagegefühl aufgehoben. Hautreflexe links 0. R. L. träge, Kniephänomen beiderseits mit Jendrassik schwach. Keine Spasmen.

28. Juni 1904 Lumbalpunction: Liquor leicht gelblich gefärbt, klar. Im Centrifugat etwas rother Bodensatz, darüber wasserhelle Flüssigkeit.

Mikroskopisch: Viele zellige Elemente, rothe Blutkörperchen, Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten.

Fall 3. P., Mann, 59 Jahre. Mehrere Schlaganfälle. Blutig gefärbter Liquor.

Section: Blutung in die Ventrikel.

Fall 4. B., Frau, 28 Jahre. Apoplexie in der Gravidität. Liquor (nach mehreren Monaten) klar, keine Lymphocytose, keine Trübung mit $MgSO_4$, chemisch Spuren von Blut noch nachweisbar.

Fall 5. R., Frau, 60 Jahre. Aphasie. Liquor klar, wasserhell, ohne Veränderungen.

Section: Alte apoplectische und Erweichungsherde.

Fall 6. W., Frau, 64 Jahre. Dementia postapoplectica. Vor mehreren Monaten Apoplexie. Jetzt rechts spastische Hemiplegie. Aphasie, Arteriosklerose. — Liquor klar, wasserhell, ohne Veränderung.

Unsere Fälle lassen wieder erkennen, dass von den eigentlichen Hirnblutungen die Blutungen in die Ventrikel, eventuell mit Durchbruch an die Basis, es allein sind, die zu einem Bluterguss in den Liquor führen. Dann entleert sich, wie im Fall 1, bei sehr baldiger Punction einfach dunkles Blut, das sich als Bodensatz unter klarer Liquor-Flüssigkeit absetzt, ähnlich wie bei accidentellen Blutungen bei

Ausführung der Lumbalpunction. Jedoch ist das Blut, wenn es von einer Hirnblutung herstammt, meist dunkler und auch reichlicher.

Bei dem folgenden Fall, der auf dem Boden chronischen Alkoholismus erwachsen war, spielten später als Folgen des Alkoholmissbrauches Nephritis und Arteriosklerose die Hauptrolle als Ursache der nervösen Störungen. Den Endzustand wird man am ehesten als urämisch bezeichnen.

L., 57jähriger Mann. Starker Potator. Zuerst in der Klinik vom 10. April bis 27. Mai 1905. Damals bot Patient psychisch das Bild einer acuten Alkoholparanoia, die ganz abklang. Es blieb eine gewisse Urtheils- und Gedächtnissschwäche. Pupillen eng, R. L. sehr träge. Kniephänomene gesteigert, ebenso Achillessehnenphänomene. Clonus, kein Babinski. Sehr starke Arteriosklerose. Schrumpfniere.

2. bis 4. Juni 1905 zweiter Aufenthalt in der Klinik.

Patient hat einen epileptiformen Anfall erlitten. Danach 2 Tage verwirrt.

Dritte Aufnahme: 4. August 1905.

Kommt von selbst. Seit einigen Tagen traurig, weinerlich, äusserlich geordnet. Macht ängstlichen, unruhigen Eindruck, leidet an Schlaflosigkeit. Klagen über Kopfschmerzen, Schmerzen im Genick und Schwindel. R. L. jetzt nicht zu erzielen.

Sonst somatisch wie früher, nur noch mehr Eiweiss im Urin.

Lumbalpunction: Liquor klar, wasserhell. Lymphocytose und Trübung mit $MgSO_4$ deutlich.

7. August 1905 Exitus.

Section und mikroskopische Untersuchung ergeben u. A. sehr starke Arteriosklerose auch an den kleineren Gefässen in Gehirn und Rückenmark. In der Pia des Rückenmarkes nur hie und da fleckweise etwas Anhäufung von Lymphocyten, am meisten in den vom Rückenmark entfernten Theilen. Keine Plasmazellen, keine entzündliche Infiltration in der Hirnrinde.

Auch in dem folgenden Falle waren Arteriosklerose und Nephritis vorhanden.

R., Eduard, 51 Jahre. Ueber Lues nichts bekannt. Potus, angeblich nur für 20 Pf. Schnaps. Seit October 1905 „rheumatische" Schmerzen in den Gliedern.

20. April 1905 plötzlich starker Kopfschmerz in der rechten Schläfe, konnte auf dem linken Auge nicht mehr sehen, wenig auf dem rechten. Sprache gestört.

5. April 1905. Linker unterer Facialis gelähmt. Unruhig, verwirrt.

9. April 1905 Aufnahme.

Pupillen verzogen. R. L. rechts sehr träge, links aufgehoben. Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts. Hemianopsia sinistra. Arteriitis der Retinalarterien. Sprache undeutlich. Kniephänomene 0, Achillessehnenphänomene 0. Psychisch unklar, verworren. Allmälig klarer, bleibt aber gedächtniss- und urtheilsschwach.

Lumbalpunction: Liquor klar, wasserhell, mit $MgSO_4$ Trübung.

Mikroskopisch: Sehr zahlreiche Elemente, von denen die Mehrzahl schon bei schwacher Vergrösserung auffallend gross und undeutlich, schwach gefärbt erscheinen, während dazwischen andere kleinere, schärfer begrenzt und tingirt, liegen. Bei Immersion zeigen die grösseren Gebilde (Fig. 2), die etwa 5—6mal grösser als Lymphocyten sind, einen eigenthümlich wabenartigen Bau, rundliche oder ovale Form, ohne sehr scharfe Begrenzung. Sie sehen oft wie in Auflösung begriffen aus. An der Peripherie zumeist liegt eine stärker gefärbte Partie, rundlich oder länglich, die als Kern imponirt. Neben diesen Elementen finden wir, wie gesagt, andere (Fig. 3), die Lymphocyten (Fig. 1) entsprechen, wenn sie auch sehr diffus gefärbt erscheinen.

Gehen wir zuerst kurz auf den klinischen Befund ein, so liegt es am nächsten, denselben durch Hirnblutung zu erklären, die durch die Nephritis und Arteriosklerose verursacht ist. Näher auf das Krankheitsbild einzugehen, dazu liegt hier keine Veranlassung vor. Wie sollen wir aber die Elemente im Liquor deuten? Die kleineren schärfer gefärbten werden wir ohne Zögern als Lymphocyten auffassen, bei der Beurtheilung der grösseren Gebilde müssen wir uns vergegenwärtigen, dass einmal durch die verschiedenen Maassnahmen bei der Anfertigung der Deckglastrockenpräparate die Zellen leiden und eventuell Missstaltungen erleiden können, dass andererseits im Liquor selbst es zu Deformation und Quellung der Zellen kommen kann, ganz besonders vielleicht, wenn die Liquorflüssigkeit — sit venia verbo — verändert ist. Wenn wir auch gestehen müssen, dass wir derartige Gebilde wie hier im Liquor noch nicht gesehen haben, und zuerst an die Möglichkeit von Tumorzellen (schleimig entarteten Zellen?) dachten, so scheint uns doch, weil neben und zwischen den eigenartigen Gebilden Lymphocyten liegen, die Annahme am wahrscheinlichsten, dass es sich um veränderte Lymphocyten handelt.

Endlich will ich noch über die Lumbalpunction bei **Hirntumoren** berichten. In dem einen Falle, wo der Tumor wahrscheinlich in der Gegend des Tractus opticus sass, zeigte der Liquor keine Veränderungen. Bei dem zweiten konnte durch die Section festgestellt werden, dass der Tumor (ein Sarcom) von der Falx cerebri ausging [1]) und gegen den Hinterhauptslappen hin sich ausgedehnt hatte.

Die Lumbalpunction ergab: Klaren, wasserhellen Liquor, mit $MgSO_4$ Trübung. Kein makroskopisches Sediment, mikroskopisch zahlreiche zellige Elemente. Dieselben sind erheblich grösser als Lymphocyten, färben sich ziemlich schwach, lassen mehr weniger deutlich statt

1) Cfr. Gauer, Beitrag zur Kenntniss der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr. 1906.

eines runden Kernes eine Sternfigur, eine Art Kernspindel erkennen (Fig. 4). Wie die Abbildung zeigt, liegen oft zwei mit einer Kernspindel versehene Gebilde aneinander, als ob eine Theilung der Zellen vor sich ginge.

Hier glauben wir, wenn auch nicht sicher, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit diese Zellen als Tumorzellen deuten zu können, da ja die Möglichkeit, dass solche in den Liquor gelangten, nach dem Sitz der Geschwulst vorlag.

Geschwulstzellen hat man ja schon mehrfach im Liquor nachweisen können, allerdings zumeist bei diffuser Sarcomatose; von neueren Arbeiten nenne ich die von Rindfleisch[1]) und Dufour[2]).

Wegen des eigenartigen cytologischen Befundes im Liquor cerebrospinalis mag zum Schluss hier folgender Fall noch seinen Platz finden.

K., Frau, 46 Jahre.

Hat Masern und Typhus als Kind gehabt. Sonst über Vorleben nichts bekannt, speciell nichts von syphilitischer Infection. Seit einem Jahre Magenleiden, Erbrechen, kein Appetit.

22. Mai 1906 Aufnahme in die Klinik.

Aengstlich gedrückte Stimmung, mehrfach Visionen: Verwandte gesehen, Kaiserin sei in einem Wagen dagewesen u. a.

Personalien richtig, über Ort und Zeit schlecht orientirt Seit einem Jahr habe sie viel Kopfschmerzen, Schwindel und Magenbeschwerden.

Somatisch: Mittlerer Ernährungszustand.

R. C. +. Augenbewegungen frei. Links VII.-Parese im Mund- und Augentheil. Rechter Gaumenbogen hebt sich besser als der linke.

Geschmack links herabgesetzt. Links nervöse Schwerhörigkeit.

Motilität frei, keine Spasmen.

Knie- und Achillessehnenphänomene gesteigert. Patellar- und Fussclonus beiderseits.

Kein Babinski.

Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft.

Sensibilität ohne gröbere Störung.

Dermographie. Innere Organe ohne Besonderheiten.

26. Mai 1906. Lumbalpunction: Mässiger Druck. Liquor klar, wasserhell. Mit $MgSO_4$ leichte Trübung. Mikroskopisch: zahlreiche zellige Elemente, die erheblich grösser als Lymphocyten sind und rundliche, ovale, oft aber auch eckige Form haben; manche sehen wie gequollen aus. Die Kerne sind gross, intensiv gefärbt, sehr verschiedenartig gestaltet, erinnern zuweilen an

1) Rindfleisch, Ueber diffuse Sarcomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26. Bd. S. 135.

2) Dufour, Diffuse sarcomatöse Meningitis etc. Ref. Neurol. Centralbl. 1905. S. 87.

Korntheilungsfiguren. Die Zellen liegen vielfach in Reihen und Haufen zusammen (Fig. 5).

Dauernd ängstlich, unklar, oft wie leicht benommen.

8. Juni 1906 entlassen. Bis 6. Juli 1906 in einer Privatanstalt. Dort im Wesentlichen unverändert.

Ohne auf das klinische Bild weiter einzugehen, unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass ein organisches Leiden vorliegt. Zu einem sicheren Schluss waren wir bei der kurzen Beobachtung nicht gekommen, ich führe daher den Fall nur auf, um auf das cytologische Bild hinzuweisen, das den Verdacht auf Tumor erweckt. Leider habe ich in diesem wie in den letzt erwähnten Fällen frisch die Zelluntersuchung nicht vorgenommen, so dass auch hier mit den Schädigungen und der Undeutlichkeit des Deckglastrockenpräparates gerechnet werden muss.

Die zuletzt besprochenen Fälle legen es nahe, bei unserer zusammenfassende Besprechung von der Cytologie des Liquor auszugehen.

Wie wir schon hervorgehoben, krankt unser jetzt meist gebrauchtes Verfahren, das des Deckglastrockenpräparates, daran, dass man einmal leicht einer gewissen Unklarheit der zelligen Elemente begegnet und dadurch an dem Eindringen in die feinste Structur derselben gehindert wird, und dann, dass möglicherweise auch Quellungen oder andere Formveränderungen durch das Trocknen und Erhitzen entstehen können, die dazu führen können, Kunstproducte als echte pathologische Gebilde aufzufassen. Es sind das Mängel, auf die ja Nissl[1]) besonders schon hingewiesen hat. Wie weit Zusatz von Formol nach Fischer — ein Tropfen des Formols, wie es in den Handel kommt, auf je 1 ccm Liquor vor dem Centrifugiren — zu besseren Ergebnissen führt, vermag ich selbst noch nicht sicher zu sagen. In der Literatur sind mir keine Angaben darüber begegnet. Zusatz anderer Conservirungsmittel, wie Zenker'scher Flüssigkeit z. B., habe ich versucht, aber wieder aufgegeben, da die Entfernung der Niederschläge mühsam und schwierig schien. — Sehr empfehlenswerth ist zum feineren Studium der zelligen Elemente die frische Methode eventuell mit Färbung, wobei freilich die dauernde Conservirung nicht möglich (vergl. oben).

Bei Betrachtung der Zellen des Liquor wollen wir Geschwulstzellen und ebenso die Leukocyten bei eitrigen Meningitiden bei Seite lassen und unser Augenmerk auf das, was wir kurzweg Lymphocyten zu nennen gewohnt sind, richten.

Zuerst müssen wir uns dabei wieder darüber klar werden, welchen Gehalt an Zellen und zwar an welchen Zellen normaler Weise der

1) Nissl l. c.

Liquor cerebrospinalis hat? Ich muss gestehen, um das noch einmal zu betonen, dass ich die Zahl erheblich geringer als Sicard ansetzen möchte, der bekanntlich den Befund von 3—4 Lymphocyten im Gesichtsfeld bei Zeitz, Obj. 7, also 3—400 facher Vergrösserung als normal bezeichnet. Mir scheint in der Norm die Zahl der Zellen eine sehr geringe, 2, 3 etwa, zuweilen gar keine im ganzen Präparat, zu sein, — es sind dann Lymphocyten, auch die eine oder andere Leucocyten —, während bei den geringen Graden von pathologischem Zellgehalt doch gleich etwa 20, 30 im Präparat auftauchen. Man muss aber das ganze Präparat genau durchmustern, es kommt zuweilen bei geringer Lymphocytose vor, dass an einer Stelle eine ganze Anzahl Zellen, mehrere zusammengelagert, sich finden, im übrigen Präparat keine. Auch dann wird man natürlich von Lymphocytose sprechen dürfen. Wenn man sehr viel Untersuchungen gemacht hat, wird man sich, wie Merzbacher betont hat[1]), einen eigenen Gradmesser heranbilden, wünschenswerth bleibt aber eine bequeme Zählmethode unter allen Umständen, die auch dem weniger Geübten ein sicheres Urtheil gestattet. Dass bei der „Lymphocytose" in erster Reihe Lymphocyten vorhanden sind, ist selbstverständlich. Daneben kommen Leucocyten bald mehr mit gelapptem Kern, bald mit rundem Kern und kleiner vor, letztere besonders häufig. Plasmazellen habe ich nicht beobachtet, ebenso scheinen z. B. Nissl[2]) und Merzbacher[3]) solche nicht gesehen zu haben, auch sonst finde ich ihr Vorkommen nirgend erwähnt, während O. Fischer ihr Auftreten, wie es scheint, für häufig hält, ja fast für regelmässig. Früher habe ich zumeist mit Triacid-Lösung gefärbt, über deren Verhalten gegenüber Plasmazellen ich nichts Sicheres angeben kann, aber auch jetzt, wo ich sehr viel Methylenblau, auch Thionin benutze, konnte ich sie nicht nachweisen. Mehrfach habe ich eigenthümlich grosse, runde Gebilde, oft von glasiger Beschaffenheit, zwischen den Lymphocyten gesehen, so früher bei einer wahrscheinlich syphilitischen Rückenmarkserkrankung, die mir von pathologischen Anatomen als gequollene Lympho- oder Leucocyten gedeutet sind, was wohl am Wahrscheinlichsten erscheint. Gelegentlich der oben besprochenen eventuellen Tumorzellen etc. (vgl. Abbildungen) haben wir ja ähnliche Erwägungen schon angestellt. Hervorheben möchte ich nur noch einmal, dass man sich vorstellen kann, dass unter besonderen Umständen, die in der Beschaffenheit der Flüssigkeit oder der Zellen liegen könnten, Quellung,

1) Vgl. o.
2) l. c.
3) l. c.

schleimige oder hyaline etc. Degeneration der zelligen Bestandtheile des Liquor sich einstellen kann. Angaben aus der Literatur hierüber sind mir nicht bekannt.

Die Entstehungsbedingungen der Lymphocyten sind schon mehrfach von uns gestreift.

Zumeist ist eine „meningitische Reizung" als Grundlage angenommen, indem man in der Veränderung der Gefässe bei den meningitischen Processen, speciell den chronischen, die nähere Ursache sah. Sehr eingehend hat man sich übrigens zumeist nicht damit beschäftigt, sondern sich gewöhnlich mit dem Ausdruck „meningitische Reizung" Genüge sein lassen. O. Fischer hat sich bemüht, den cytologischen Befund qualitativ und quantitativ mit dem Zustand der Meningen in Parallele zu bringen, indem er speciell in seinem letzten Vortrage die Ansicht vertritt, dass der Zustand des unteren Rückenmarksabschnittes für den Grad der Lymphocytose maassgebend sei. Wenn dort starke meningitische Infiltration vorhanden, so sei auch die Lymphocytose sehr deutlich und ebenso seien Plasmazellen im Liquor zu finden, je nachdem solche in der Infiltration sich fänden. Alzheimer hat demgegenüber betont, dass man Lymphocytose z. B. auch bei Arteriosklerose fände, wo doch eine solche Infiltration der Pia nicht wahrscheinlich sei. Auch wir haben bei Arteriosklerose nicht in allen, aber in einem Theil der Fälle Lymphocytose constatirt. Bei dem einen Kranken fanden wir mikroskopisch eine lymphocytäre Infiltration sehr geringen Grades in den Meningen, doch ist wohl zumeist von einer stärkeren meningitischen Infiltration bei der Arteriosklerose nicht die Rede. Dass wir der Anschauung Fischer's über den Gehalt des Liquors an Plasmazellen in Abhängigkeit von der Menge der Plasmazellen im Meningen-Infiltrat nicht beipflichten konnten, haben wir schon auseinandergesetzt: Trotz vieler Plasmazellen in der Pia des unteren Rückenmarksabschnittes bei unseren Fällen von tuberculöser Meningitis z. B. sahen wir nur Lymphocyten im Liquor.

Neuerdings haben sich Niedner und Mamlock[1]) und besonders Merzbacher[2]) in einer Arbeit aus der Klinik Nissl's sehr entschieden gegen die „meningitische Reizung" als nothwendige oder stete Ursache der Lymphocytose ausgesprochen, indem er auch darauf hinweist, dass in nicht wenigen Fällen Lymphocytose ohne Meningitis bestände. Merzbacher kommt zu dem Schluss, dass die Lymphocytose eine sy-

1) Niedner und Mamlock, Die Frage der Cytodiagnose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. S. 132.

2) l. c.

philogene sei, dass die Syphilis im Stande sei, „den uns noch unbekannten Mechanismus, durch den die Lymphocyten in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen, zu alteriren“ und daneben gleichzeitig zu einer Entzündung der Meningen führen könne, die auch bei der Entstehung der Lymphocytose mitwirke. Merzbacher stützt sich dabei auf die Thatsache, dass sehr häufig bei syphilitisch Inficirten auch ohne Erscheinungen von Seiten des Nervensystems Lymphocytose festzustellen war. Es erscheint mir aber nicht berechtigt, bei allen syphilitisch Inficirten das anzunehmen. Wir haben gesehen, dass mehrere Kranke mit unzweifelhafter syphilitischer Infection, einer mit syphilitischen Plaques noch jetzt am Gaumen, keine Lymphocytose hatten. Ziehe ich meine allerdings noch wenig umfangreichen Untersuchungen bei Syphilitischen, ohne nervöse oder psychische Affection, heran, so habe ich den Eindruck, dass die Syphilis am ehesten in den Frühstadien Lymphocytose hervorruft, ähnlich wie es z. B. Rosenthal[1]) annimmt, doch möchte ich ein abschliessendes Urtheil noch nicht fällen. Wenn man bedenkt, dass von den Blutveränderungen, die die Lues bedingt, die constanteste eine Vermehrung der Lymphocyten sein soll, so kann man sich wohl denken, dass diese Zunahme an Lymphocyten nun naturgemäss nicht auf das Blut beschränkt bleibt, sondern sich auch im Lymphgefässsystem, im Liquor zeigt, um so mehr, da die Syphilis ja eine ganz besondere Affinität zum lymphatischen Apparat besitzt. Es wäre jedenfalls zur weiteren Aufklärung sehr erwünscht, wenn man bei Syphilitischen gleichzeitig Untersuchung des Blutes und des Liquors anstellte, um zu sehen, ob in beiden gegebenenfalls die Lymphocyten vermehrt wären.

Man wird auch in ähnlicher Weise vor Allem Tuberculosefälle ohne tuberculöse Meningitis heranziehen müssen, um zu erforschen, ob gleichzeitig Lymphocytenvermehrung im Blut und im Liquor etwa bei diesen sich findet und dann nach Möglichkeit nach einer etwaigen Meningitis zu fahnden. Ueberhaupt wird, wie schon früher betont, erst die spätere anatomische Durchforschung der Fälle uns die rechte Aufklärung vielfach geben können. Die Provinzial-Anstalten, in denen ein erheblicher Theil der zweifelhaften Fälle organischer Art dauernd verbleibt, würden sich durch eine genaue Beobachtung und spätere anatomische Untersuchung entschiedene Verdienste um die Klarstellung der Aetiologie der Lymphocytose erwerben.

Zu denken muss uns auch das Vorkommen von Lymphocytose bei Arteriosklerose geben. Das weist ebenfalls darauf hin, dass Ge-

1) Rosenthal, Neurol. Centralbl. 1905. S. 870.

fässalterationen eine erhebliche Rolle spielen. Wissen wir doch, wie sehr die Syphilis auf das Gefässsystem einwirkt. Ohne Weiteres die syphilitische Infection übrigens zur Erklärung der Lymphocytose bei der Paralyse heranziehen zu wollen, geht wohl deshalb nicht an weil wir es doch nicht mehr mit dem ursprünglichen, sondern einem umgeformten Syphilisgift zu thun haben.

Kehren wir zur praktischen Seite unserer Untersuchungen zurück, so glaube ich, können wir unsere Resultate dahin zusammenfassen, dass bei zweifelhaften Paralyse- und überhaupt organischen Fällen der positive Ausfall der Liquor-Untersuchung den Verdacht auf Paralyse resp. organische Erkrankung vermehrt, während der negative ihn vermindert.

Wir haben dabei, das will ich einschalten, gesehen, dass Trübung mit $MgSO_4$ und Lymphocytose zumeist zusammen vorkommen, in manchen Fällen aber auch eine der beiden Erscheinungen für sich. Woran das liegt, vermag ich nicht zu sagen. Pathologisch ist offenbar beides, doch scheint die Lymphocytose ein noch feineres Reagens zu sein.

Wir sagen ja damit nichts Neues, aber vielleicht bringen unsere paralyseverdächtigen Fälle einen Beleg dafür, dass die Liquor-Untersuchung nicht etwa eine meist überflüssige Spielerei ist.

Wie sehr sie das nicht ist, das hat mich ein forensischer Fall vor Kurzem gelehrt. In einer benachbarten Stadt beging ein Mann, Anfang der 30er Jahre, vielfache Bauschwindeleien. Sein Verhalten erweckte den Verdacht auf Geisteskrankheit. Aus seinem Vorleben ist hervorzuheben, dass er syphilitisch inficirt war. Ein erster Gutachter erklärte ihn für nicht geisteskrank, während ein zweiter ihn für einen Paralytiker (Grössenideen, Demenz, Pupillen und Sprache verdächtig, sonst nichts Sicheres körperlich) hielt. Das Gutachten, das mir der zweite Beobachter schickte, liess mich seine Meinung theilen. Doch schlug ich ihm noch zur wesentlichen Stütze die Lumbalpunction vor. Diese war inzwischen von dem dritten Sachverständigen vorgenommen. Das mir zugesandte Präparat ergab Lymphocytose, wodurch gerade bei den wenig ausgesprochenen somatischen paralytischen Erscheinungen die Diagnose wesentlich gesichert wurde.

Auch in einem zweiten gerichtlichen Fall, der freilich noch schwebt, hat mir die Liquor-Untersuchung viel genützt.

D., Mann, 47 Jahre. 2 Mal Tripper, von Lues nichts bekannt. Zwei Kinder, eine Fehlgeburt.

Seit 1902 neurasthenisch-hypochondrische Beschwerden, vielfach behandelt. Verlangte unter Drohung 30000 Mark von dem Arzt einer Naturheil-

anstalt, der ihn gesundheitlich schwer geschädigt habe. Deshalb gerichtliches Verfahren wegen Erpressung, das jetzt schwebt. Juli 1906 steigende Erregung. 16. Juli 1906 Aufnahme in die Klinik. Hochgradig erregt, Stereotypien, Verbigeration, Nahrungsverweigerung, Unsauberkeit. Viele religiöse Ideen.

Pupillen etwas different. R./L. wenig ausgiebig.

Ophthalmoskopisch: Unscharfe Papillengrenzen, rechts etwas erweiterte Venen auf der Papille.

Sprache undeutlich, anstossend, nasal.

Im August ruhiger, allmälig klar. Jetzt wieder hypochondrische Ideen, Parästhesien, sonst geordnet.

Lumbalpunction (in der Zeit der Erregung): Liquor klar, wasserhell. Keine Trübung mit $MgSO_4$, deutliche Lymphocytose.

Auch in diesem Falle wird durch die Lymphocytose der Verdacht auf Paralyse, an die ja der klinische Verlauf denken liess, nicht wenig verstärkt. So kann die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auch für die forensische Begutachtung Bedeutung gewinnen.

Wird nun aber, so könnte man zum Schluss fragen, nicht die Lymphocytose bei Paralyse u. s. w. ihrer ganzen Bedeutung entkleidet, wenn nicht die Paralyse, sondern die Syphilis direct als Ursache der Lymphocytose angesehen werden muss?

Demgegenüber wollen wir noch einmal betonen, dass sicher nicht bei allen Lues-Fällen Lymphocytose zu finden ist, und dass ferner das paralytische und syphilitische Gift nicht gleichartig sind, sodass die Lymphocytose bei Paralyse nicht einfach auf die frühere Syphilis bezogen werden kann.

Aber selbst wenn der Nachweis geführt wäre, dass auch die Lymphocytose bei Paralyse direct syphilogen sei, so würde sie darum keineswegs bedeutungslos, denn sie wäre dann ein sicheres Zeichen früherer syphilitischer Infection und würde dadurch wiederum in zweifelhaften Fällen den Verdacht auf Paralyse nicht wenig verstärken können.

Herrn Director Dubbers-Allenberg, wie Herrn Director Stoltenhoff-Kortau bin ich für die Nachrichten über die von der Klinik ihren Anstalten zugeführten Kranken sehr dankbar.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIII).

Figur 1. Lymphocyten aus dem Liquor cerebrospinalis. (Lues cerebrospinalis.) Immersion.

Figur 2. Zellen aus dem Liquor. Gequollene, formveränderte Lymphocyten (?). Immersion.

Figur 3. Dasselbe. Daneben Lymphocyten. Immersion.

Figur 4. Geschwulstzellen aus dem Liquor. Immersion.

Figur 5. Geschwulstzellen (?) aus dem Liquor. Immersion.

XXXIII.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau (Prof. Bonhoeffer).

Sensibilitätsstörungen bei acuten und chronischen Bulbärerkrankungen.

(Zugleich Beiträge zur Kenntniss der Syringobulbie.)

Von

R. Kutner, und **F. Kramer,**

fr. Assistenten der Poliklinik. Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XIV und 30 Abbildungen im Text.)

Im Gegensatz zu den im Allgemeinen bereits gut bekannten Störungen der Empfindungen bei den Affectionen des Rückenmarkes wissen wir über den Vertheilungstypus der sensiblen Störungen bei Affectionen der Medulla oblongata verhältnissmässig noch wenig. Als charakteristisch für die Medulla oblongata gilt die gekreuzte Sensibilitätsstörung (Gesicht der Läsionsseite und gekreuzte Körperhälfte), indem zusammen mit der Gesammtheit der sensiblen Bahnen die spinale Quintuswurzel lädirt ist. Gering sind jedoch unsere Kenntnisse darüber, ob im Bulbus die aus den einzelnen Körperregionen stammenden Bahnen noch soweit getrennt verlaufen, dass sie einzeln lädirt werden können und so sensible Störungen hervorrufen, die sich nur auf Theile einer Körperhälfte erstrecken.

Im Folgenden wird an der Hand einer Anzahl von Fällen dieser Frage nachgegangen; allerdings steht uns mit Ausnahme eines anatomisch untersuchten Falles bei den übrigen nur der klinische Befund zur Verfügung. Doch geben uns auch diese klinischen Beobachtungen, von denen einige sich über viele Jahre erstrecken, mancherlei Ergebnisse für unsere Frage. Unsere Fälle betreffen einmal apoplectisch einsetzende, im weiteren Verlaufe im Wesentlichen stationär gebliebene Affectionen, und dann Fälle von progressivem Verlauf, bei denen es

sich mit grosser Wahrscheinlichkeit (in einem Falle anatomisch bestätigt) um Syringobulbie handelt. Zwischen beiden Kategorien stehen Fälle traumatischer Entstehung, die in ihrer Symptomatologie den Syringobulbien ausserordentlich ähnlich sind, sich von ihnen aber durch ihr Stationärbleiben unterscheiden und als Röhrenblutungen anzusprechen sind. Ausser zu der oben erwähnten speciellen Frage bieten die Fälle auch nach anderen Richtungen hin manches Interessante und bemerkenswerthe Beiträge zur Symptomatologie und Verlauf der Bulbärerkrankungen.

Fall I. Hermann B., 73 Jahre[1]). Früher ganz gesund, luetisch nicht inficirt, erlitt im Mai 1886 einen Schlaganfall, bei welchem er plötzlich schwindlig wurde und nach hinten über taumelte. Eine Extremitätenlähmung soll nicht bestanden haben, jedoch klagte er seitdem über heftige brennende Schmerzen in der linken Körper- und rechten Gesichtshälfte.

Befund vom 20. Juli 1886. Klagen: Rechtsseitiger Kopfschmerz, der sich in der Nacht über den ganzen Schädel verbreitet (Brennen und Stiche). Bei Rückwärtsbeugung des Kopfes bohrende Schmerzen im Nacken und Hinterkopf. Brennendes Gefühl in der linken Körper- und Gesichtshälfte; vermehrtes Durstgefühl.

Befund: Deutliche Arteriosklerose.

Schmerzen im inneren Winkel der rechten Augenlidspalte; daher häufiges Zwinkern mit dem rechten Auge. Pupillen etwas verengt r. $<$ l. Reflexe auf Licht und Convergenz gut. Leichter Strabismus beim Blick in die Ferne. Keine Diplopie. Augenbewegungen normal. Keine Hemianopsie. Augenhintergrund: Venen etwas stärker gefüllt, als normal. Keine Stauungspapille.

Berührungsempfindung in beiden Gesichtshälften vorhanden. Rechts zeigt die Nachbarschaft des Auges von der Gegend der Augenbrauen bis 3 cm unterhalb des Auges und die unbehaarte Schläfe in der vorderen Hälfte eine Herabsetzung der Berührungsempfindung. Beim Betupfen der rechten Hornhaut wird Berührung empfunden, aber keine Reaction bis Lidschluss, die links prompt erfolgt. Kau- und Gesichtsmuskeln beiderseits normal.

Uvula weicht nach links ab. Bisweilen Verschlucken beim Schlucken von Flüssigkeiten. Heisere Sprache. Totale rechtsseitige Stimmbandlähmung.

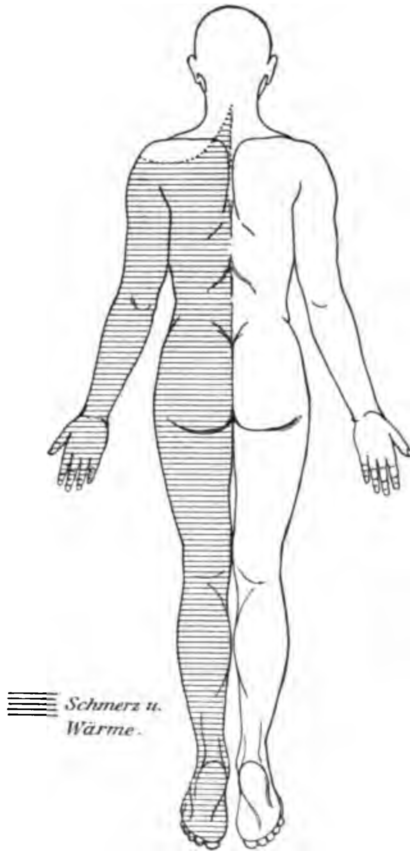
Arme und Beine: grobe Kraft gut. Berührungsempfindung gut.

Temperatur- und Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte stark herabgesetzt; am Hals und Gesicht nur leichte Herabsetzung. Gang breit-

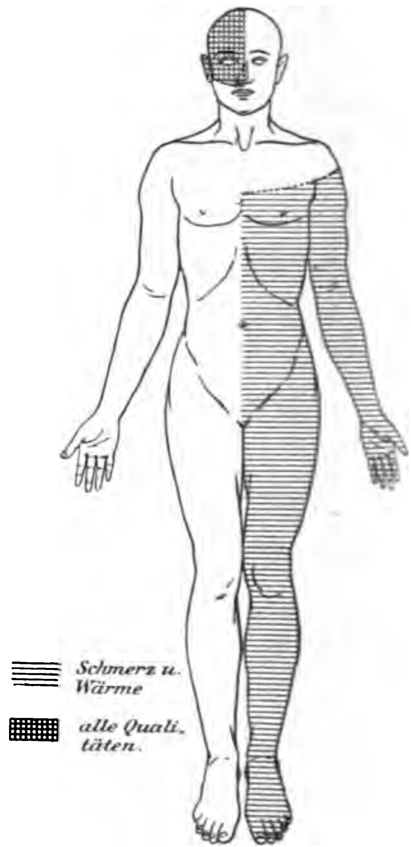
---

1) Dieser Fall ist bereits im Jahre 1892 von L. Mann publicirt worden: Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerz. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 11. Wir entnehmen dieser Arbeit den dieser Zeit entsprechenden Status. Da bei dieser Publication der centrale Schmerz im Mittelpunkte des Interesses steht und die localisatorischen Fragen nur nebenbei behandelt werden, so rechtfertigt sich die nochmalige Publication des seitdem ununterbrochen beobachteten Falles im Zusammenhang dieser Arbeit.

spurig, schwerfällig taumelnd, besonders beim Umwenden. Beim Gehen tritt leicht Schwindelgefühl ein und Patient fällt mehr nach der rechten Seite. Beim Liegen auf der rechten Seite hat Patient das Gefühl, als ob er zum Bett herausfallen würde. Keine Ataxie sonst. Complicirte Bewegungen in Bettlage



Figur 1.



Figur 2.

mit Sicherheit ausgeführt. Patellarreflex fehlt rechts, links spurenweise vorhanden.

Fast ein ganzes Jahr lang lag er nun mit geringen Unterbrechungen zu Bett, da das Schwindelgefühl beim Liegen sich am wenigsten bemerklich machte, wenn auch nicht ganz aufhörte. Dann trat eine allmälige Besserung, wenn auch keine Heilung ein.

Status (Dr. Mann) 1892: Die brennenden Schmerzen bestehen noch immer mit grosser Heftigkeit und sind erst in der allerletzten Zeit in der rechten Gesichtshälfte etwas geringer geworden. Das Schwindelgefühl, sowie

eine gewisse Behinderung beim Schlingen ist ebenfalls noch vorhanden. Dagegen war das Doppeltsehen schon 6 Wochen, die Erschwerung der Kopfbewegung etwa 2 Jahre nach dem Anfall verschwunden. Im Gesicht finden sich keine Differenzen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus. Pupillen mittelweit, gleich gross, reagiren gut. Augenbewegungen allseitig normal. Keine Hemianopsie, keine Abnormität des Augenhintergrundes. Das Gaumensegel steht gerade und wird gut gehoben; die Uvula weicht etwas nach links ab. Die Stimme ist heiser; es besteht eine totale Lähmung des rechten Stimmbandes. Die Sprache zeigt im Uebrigen keine Störungen. Der Geschmack ist gut erhalten, der Geruchsinn sehr herabgesetzt (Patient schnupft stark). Das Gehör zeigt links eine Herabsetzung (alter Mittelohrkatarrh). Der rechte Nervus supra- und infraorbitalis auf Druck schmerzhaft. Der Kopf wird nach allen Seiten mit normaler Kraft bewegt. Active und passive Beweglichkeit der Extremitäten normal, Patellarreflexe fehlen. Trotz geringfügiger Ataxie der Beine in Rückenlage besteht eine erhebliche Störung des Ganges. Der Patient geht breitbeinig, ungeschickt und taumelt häufig nach der rechten Seite. Subjectiv besteht ein lästiges Schwindelgefühl beim Stehen und Gehen. Dasselbe verstärkt sich beim Stehen mit geschlossenen Augen, wobei sich stets die Tendenz nach rechts zu fallen geltend macht.

Sensibilität: Leise Berührungen werden am ganzen Körper empfunden und gut localisirt, aber links als dumpfer und weniger deutlich wie rechts bezeichnet. Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen linken Körperhälfte (Rumpf und Extremitäten) herabgesetzt. Lageempfindung intact. Keine Tastlähmung. Eine ähnliche Sensibilitätsstörung besteht an der rechten Gesichtshälfte incl. Schleimhäute. Corneal- und Conjunctivalreflex rechts herabgesetzt. Rachenreflex erhalten. Die Sensibilitätsstörung am Rumpf geht an der linken Halsseite allmälig in normale Verhältnisse über, während an der rechten Gesichtshälfte die Scheitelhöhe die obere, das Kinn die untere Grenze bildet. Es besteht starke Arteriosklerose. Häufiger Urindrang, keine Incontinenz.

Seit der damaligen Publication ist der Patient B. dauernd bis zu seinem Tode (October 1905) in Beobachtung der Poliklinik geblieben[1]). Die während dieser Zeit vorgenommenen Untersuchungen haben folgende Veränderungen gegenüber dem ursprünglichen Status ergeben.

1. Untersuchung vom 18. Februar 1898: Nystagmus rotatorius beim Blick nach der Seite. Beim Blick nach unten bleibt das linke obere Augenlid eine Spur zurück.

Die Sensibilitätsstörung reicht in der rechten Gesichtshälfte nur noch bis zur Höhe des Mundes herab. Im Uebrigen Art und Ausdehnung der Sensibilitätsstörung unverändert.

1) Die Möglichkeit, den Fall dauernd beobachten zu können, verdanken wir der ausserordentlichen Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Prof. Jakobi, des Leiters des städtischen Siechenhauses, dessen Insasse der Kranke war.

Patellarreflex rechts jetzt spurweise auszulösen. Schmerzen und Parästhesien bestehen unverändert fort.

2. Am 15. Juni 1901 ergab eine sorgfältig vorgenommene Sensibilitätsprüfung Folgendes (s. Schema): Am Gesicht besteht eine Hypästhesie für alle Qualitäten nur im Bereich des I. und II. Trigeminusastes. Am Rumpfe ist die obere Grenze der Störung eine scharfe Linie, die an der Brust im 2. Intercostalraum, am Arm über der Deltawulst und dann hinten im Bogen zum IV. Proc. spinos. cervic. verläuft. Es besteht in diesem Gebiet eine Herabsetzung nur für Schmerz und Wärme, die nach den distalsten Partien hin zunimmt, während Berührungs- und Kälteempfindung intact sind.

Knochensensibilität für Stimmgabel links leicht herabgesetzt. Bewegungsempfindungen völlig intact. Berührungen werden im Bereich der Sensibilitätsstörung im rechten Gesicht schlechter localisirt als links. Daselbst auch Vergrösserung der Weber'schen Tastkreise. An Rumpf und Extremitäten ist Beides normal. Dagegen ist der Drucksinn (Eulenburg's Barästhesiometer) im Gebiet der ganzen Sensibilitätsstörung erheblich herabgesetzt.

Eine Nachuntersuchung Mitte März 1904 ergab einen durchaus unveränderten Befund. Besonders die Sensibilitätsstörung entsprach an Ausdehnung und Intensität dem letzten Befunde. Die Schmerzen bestehen in gleicher Weise fort[1]).

Ein 55jähriger, an starker Arteriosklerose leidender Mann erkrankt plötzlich mit Schwindel und Taumeln nach hinten ohne Bewusstseinsstörung. Sofort heftige Schmerzen in der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte; Schluckbeschwerden, Heiserkeit der Sprache, Doppeltsehen und Behinderung der Kopfdrehung nach links. Die letzten beiden Symptome schwinden nach einigen Wochen, die Schluckbeschwerden nach einigen Jahren; der Schwindel wird allmälig geringer.

Als dauernde Symptome bleiben folgende zurück:

I. Subjectiv: Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen.

Brennende Schmerzen in der linken Körper- und rechten Kopfhälfte

Häufiger Urindrang.

II. Objectiv: a) Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im Bereiche des I. und II. Trigeminusastes incl. Schleimhäute rechts.

b) Sensibilitätsstörung für Schmerz und Wärme in der linken Körperhälfte nach abwärts von der Hals-Rumpfgrenze.

c) Nystagmns rotatorius beim Blick nach der Seite.

d) Lähmung des rechten Stimmbandes.

1) Der Patient ist im October 1905 an Magenblutung gestorben. Die inzwischen vorgenommene anatomische Untersuchung hat die gestellte Localdiagnose im Wesentlichen bestätigt. Das Resultat derselben wird demnächst gesondert mitgetheilt werden.

e) Geringe Ataxie der Beine in Rückenlage. Breitbeiniger, atactischer Gang; Neigung nach rechts zu fallen. Romberg'sches Symptom.

f) Starke Abschwächung des rechten Corneal- und Conjunctivalreflexes.

g) Fehlen der Sehnenreflexe mit Ausnahme des schwach vorhandenen rechten Patellarreflexes.

Wenn wir nun versuchen auf Grund dieser Symptome und im Anschluss an die bisher erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde die Localisation des Herdes zu bestimmen, so ergiebt sich Folgendes: Für die Ausdehnung des Herdes in proximal-distaler Richtung geben uns die befallenen Gehirnnerven (Recurrens und Trigeminus) den besten Anhalt. Die totale, dauernd gebliebene rechtsseitige Stimmbandlähmung weist uns auf eine Zerstörung des Nucleus ambiguus in seinen distalen Theilen hin. Nach den Befunden von Wallenberg[1]), van Ordt[2]) etc. ist es sehr wahrscheinlich, dass wir in dem distalen Theile des Nucleus ambiguus das Centrum für die Kehlkopfmusculatur zu suchen haben, in dem proximalen Theil dagegen die Innervation der Schluckbewegung localisirt ist. Dieser letztere Theil des Nucleus ambiguus muss in unserem Falle ebenfalls betroffen sein, da eine ausgesprochene Schlingstörung Anfangs bestand und auch noch in den ersten zwei Jahren, wenn auch in geringerem Grade, nachweisbar war. Wir können darum annehmen, dass die Zerstörung dieses Kernabschnittes keine vollständige gewesen ist, sodass der zurückgebliebene Rest eventuell mit Hilfe des Kerns der anderen Seite zu einem völligen Ausgleich der Störung geführt hat. Proximal an den Nucleus ambiguus schliesst sich der Kern des Facialis an; dieser zeigte niemals, auch Anfangs nicht, irgend welche Störung, sodass ein irgend wie erhebliches Betroffensein dieses Kerns ausgeschlossen ist. Inwieweit das Doppeltsehen in der ersten Zeit nach dem Anfall auf eine Affection des Abducenskerns hinweist, ist bei dem Ausstehen genauerer Angaben hierüber nicht mit Sicherheit zu sagen. Jedenfalls hat der bleibende Herd diese Gegend durchaus verschont. Wir haben nach alledem das proximale Ende des Herdes in der proximalen Hälfte des Nucleus ambiguus zu suchen. Was das distale Ende anbetrifft, so spricht die Anfangs kurze Zeit vorhanden gewesene Erschwerung der Kopfdrehung nach links für eine Betheiligung des rechten Nervus accessorius (rechtsseitiger Sternocleidomastoideus).

---

1) Wallenberg, Acute Bulbäraffection. (Embolie der Art. cerebelli post. inf. sin.) Arch. f. Psych. Bd. 27.

2) v. Ordt, Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8.

Die anfängliche Störung muss also über das distale Ende des Nucleus ambiguus hinaus bis in das Bereich des Kerns des spinalen Accessorius hinein gereicht haben; der dauernde Herd jedoch darf das distale Ende des Nucleus ambiguus nicht überschreiten. Das Fehlen von irgend welchen hemiplegischen Erscheinungen zeigt ebenfalls, dass der Herd proximal von der Pyramidenkreuzung geblieben ist. Hierdurch ist die Ausdehnung des Herdes in proximal-distaler Richtung ziemlich genau bestimmt.

Was nun die Ausdehnung des Herdes auf den Querschnitt der Medulla oblongata anbelangt, so müssen wir zunächst sagen, dass intact geblieben ist die gesammte Kernregion am Boden der Rautengrube, ferner die Hypoglossusfasern, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Schleifenschicht und die Formatio reticularis in ihrem medialeren Abschnitte (s. u.), sowie die Pyramidenbahn. Zerstört dagegen ist sicher der Nucleus ambiguus (s. o.). Ebenso ist die lateral davon gelegene spinale Quintuswurzel mit der Substantia gelatinosa betroffen. Inwieweit die partielle Störung des Quintusgebietes localisatorisch innerhalb der Trigeminuswurzel zu verwerthen ist und auf die Schwierigkeiten, die einem solchen Versuche zur Zeit noch entgegenstehen, wird unten noch näher eingegangen werden.

Die angenommene Localisation des Herdes entspricht dem Verbreitungsgebiete der Arteria cerebelli post. inf. (s. Wernicke: Gehirnkrankheiten; Wallenberg l. c.). Wir haben danach mit Mann (l. c.) einen embolischen Verschluss dieser Arterie zu vermuthen.

Die Natur und Ausdehnung der Störung der Körpersensibilität giebt uns nach den bisherigen, allerdings noch nicht bis ins Einzelne klaren und sicheren Kenntnissen folgende Anhaltspunkte: Es kommen wesentlich zwei Momente in Betracht: 1. die Dissociation der Empfindungsqualitäten, 2. das Freibleiben der Kopf-Halsregion von der Störung. Nach der jetzt vorherrschenden Anschauung wird die Berührungsempfindung und die tiefe Sensibilität durch die Schleife bezw. die angrenzenden medialen Partien der Formatio reticularis in der Medulla oblongata geleitet, während die Fasern für Schmerz- und Temperaturempfindung in einem Bezirke des Antero-Lateraltractus (Gower'sches Bündel) verlaufen (s. u. a. Kohnstamm[1]), Mai[2]), Wallenberg[3]).

1) Kohnstamm, Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn u. ihre Beziehungen zum Gowers'schen Strang. Neur. Centr.-Bl. 1900.

2) Mai, Uebergekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Arch. f. Psych. Bd. 38.

3) l. c. u. Arch. f. Psych. Bd. 34.

Breuer und Marburg[1]). Wir würden aus dem Freibleiben der Berührungs- und tiefen Sensibilität in unserem Falle auf eine laterale Lage des Herdes auf dem Querschnitte schliessen können, während die Schleifenschicht und die medialen Theile der Formatio reticularis wahrscheinlich verschont geblieben sind. In analoger Weise ist auch das Freibleiben des oberen Rumpfabschnittes von der Störung zu verwerthen. Die im Antero-Lateraltractus verlaufenden sensiblen Bahnen stammen aus dem Hinterhorn der entgegengesetzten Seite; die Kreuzung derselben geschieht sehr allmälig, sodass sie schräg ansteigend erst mehrere Segmente zur Vollendung der Kreuzung brauchen, um zunächst in den medialen Theil des Vorderseitenstranges zu gelangen. In weiteren 3—5 Segmenten verschieben sie sich dann immer mehr nach der Peripherie, um endlich in den Anterolateraltractus zu gelangen. Für die aus den oberen Cervicalsegmenten stammenden Fasern, welche die freigebliebene Hals-Brustregion versorgen, müssen sich diese Verschiebungen zum Theil wenigstens noch in der Medulla oblongata abspielen, und wir können vermuthen, dass diese Bahnen zum Mindesten in dem unteren Bulbus eine von den übrigen sensiblen Bahnen getrennte, medialere Lage einnehmen. Es ist danach durchaus verständlich, dass ein, wie wir annehmen, die lateralen Partien des Querschnittes einnehmender Herd zu einer Sensibilitätsstörung von der beobachteten Abgrenzung führt. Auch die vermutete, distalere Lage des Herdes im Bulbus stimmt mit dieser Annahme gut überein.

Die übrigen, noch nicht berücksichtigten Symptome sind für eine genauere Localisation im Bulbus nicht recht zu verwerthen, sprechen aber nicht gegen den angenommenen Sitz des Herdes. Die Schmerzen bei centralen Herden, die seiner Zeit den eigentlichen Anlass zur Veröffentlichung des Falles seitens Mann gegeben hatten, und die bis dahin etwas Unbekanntes und Bestrittenes waren, sind seit dieser Zeit vielfach beobachtet worden. Sie finden sich bei Läsionen der centralen sensiblen Bahnen an beliebiger Stelle und deuten wahrscheinlich als Reizsymptome auf eine unvollkommene Unterbrechung der Bahn hin. Der Nystagmus, der Schwindel und die objectiven Gleichgewichtsstörungen weisen auf die Läsion irgend welcher cerebellarer Apparate hin, ohne dass wir bisher in der Lage wären, den Ort der Läsion genauer zu bestimmen. Am wahrscheinlichsten und mit dem angenommenen Sitze des Herdes gut übereinstimmend dürfte eine Affection des Corpus restiforme sein.

1) Marburg u. Breuer, Zur Klinik u. Pathologie der apoplectiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem Neur. Inst. Herausgegeb. v. Obersteiner. Heft 9.

Zu erwähnen ist noch das Fehlen resp. die Herabsetzung der Patellarreflexe, die schon in ähnlichen Fällen wiederholt beobachtet wurde. Man führt dies meist auf eine Affection des Corpus restiforme zurück; doch sind diese Verhältnisse noch nicht genügend geklärt.

Der folgende Fall, der sich an den ersteren eng anschliesst, ist von uns selbst nicht beobachtet worden; er entstammt einer früheren Zeit der Poliklinik. Er wird hier entsprechend den von uns vorgefundenen Notizen mitgetheilt.

Fall II. Ernestine P., Arbeiterin, 53 Jahre.

Status vom 30. October 1897: Patientin ist verheirathet, hat gesunde Kinder, war früher nie ernsthaft krank. Am 18. April 1895 fiel sie vom Wagen herab auf den Kopf; eine offene Wunde war nicht vorhanden; sie war nicht bewusstlos, aber etwas „verwirrt" und klagte sofort über Schmerzen auf dem Scheitel. Lag einige Wochen wegen der Kopfschmerzen zu Bett, war dann wieder arbeitsfähig bis zum Februar 1896; die Kopfschmerzen aber hielten an. Im Februar 1896 bekam sie bei der Arbeit einen Schwindelanfall mit Erbrechen, war unfähig zu gehen, ohne dass eine eigentliche Lähmung der Beine bestanden hätte; die Aerzte sprachen von einem Schlaganfall. Seitdem litt sie an Schwindel, allgemeiner Schwäche, Schmerzen im Kreuz, im linken Arm und Bein, im rechten Auge und in der rechten Gesichtshälfte. Dieser Zustand blieb seither unverändert.

Die augenblicklichen Klagen der Patientin beziehen sich auf brennenden Schmerz in der linken Kreuzbeingegend und in der rechten Gesichtshälfte, ferner auf Schwindel, Schwäche im linken Arm und Bein. Schlaf und Appetit gut; kein Erbrechen mehr.

Objectiver Befund (Dr. Gaupp): Die inneren Organe sind bis auf leichtes Lungenemphysem intact. Leichte cervicale Kyphose und lumbale Lordose. Augen: Pupillen reagiren. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal. Corneal- und Conjunctivalreflex rechts schwächer als links. Presbyopie. Die rechte Wange erscheint etwas voluminöser als die linke; die Haut darüber ist etwas cyanotisch. Motilität intact; passive Beweglichkeit normal. Romberg. Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft und beiderseits gleich.

Sensibilität: Im rechten Trigeminus, namentlich im oberen Ast starke Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung, geringe auch für Berührung. Auch die Schleimhäute sind betheiligt. (Der motorische Quintus ist intact.)

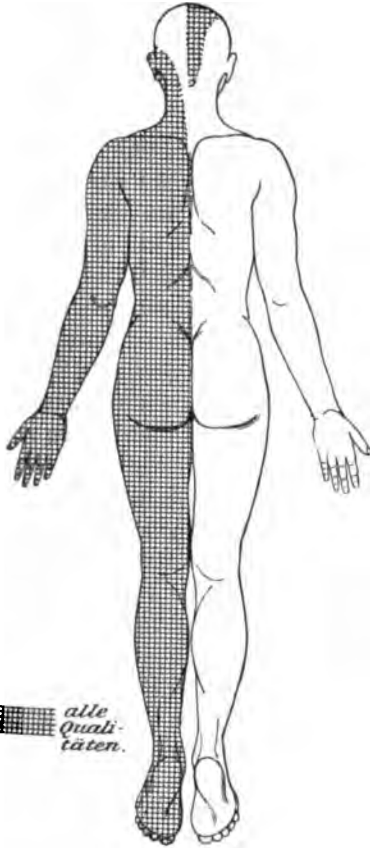
Geruch, Gehör, Geschmack zeigen keine Störung. An der linken Körperhälfte incl. Arm und Bein bis zur Brust herauf besteht eine starke Herabsetzung für Schmerz und Temperatur (Berührung, Localisation etc. intact). Die Stiche werden hier nicht nur als weniger schmerzhaft, sondern als qualitativ verändert („anderer Schmerz") wahrgenommen. Am Hals und dem oberen Theil der Brust besteht normale Empfindung. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Dieser Fall stimmt, was die Sensibilitätsstörung anbelangt, mit dem Fall I überein; abweichend ist nur, dass im Quintus hier der obere Ast

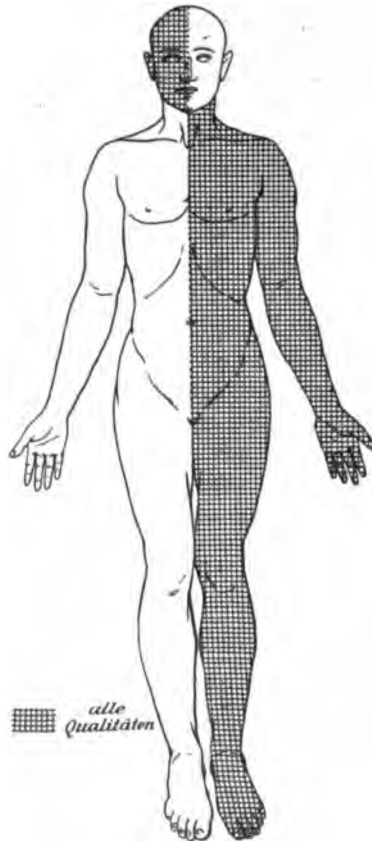
am stärksten betroffen ist. Da der erste Trigeminusast wahrscheinlich den grössten Theil seiner Fasern am tiefsten her bezieht, so könnte man danach vermuthen, dass der Herd hier noch etwas tiefer gelegen ist, als im vorigen Falle. Leider lässt sich über die genauere Localisation des Herdes nichts Genaueres sagen, da jede Angabe über den Kehlkopfbefund fehlt. Besonders betonen möchten wir, dass auch hier, wie im Fall I, der Hals und die oberen Brustpartien von der sensiblen Störung verschont sind.

Fall III. Karl Sch., Schmied, 59 Jahr.

Status vom 25. Nov. 1902. Anfang Juli 1902 erkrankte Patient plötz-



Figur 3.



Figur 4.

lich mit Schwindel und Erbrechen; *zugleich* fühlte er, dass sein linkes Bein einschlief, und empfand ein *taubes Gefühl* bis hinauf zum Knie. Erst später

fühlte er Ameisenlaufen im linken Arm und Schwäche in demselben. Dieses Gefühl von Schwäche und Vertaubung in der linken Seite besteht seitdem unverändert fort. Leichte Facialisparese rechts (elektrisch kein Unterschied gegen links).

Diffuse Schwäche im linken Arm; die Opposition des Daumens geschieht links etwas schlechter als rechts. Am linken Bein ist keine Spur einer motorischen Hemiplegie nachweisbar; active, passive Beweglichkeit, sowie Reflexe zeigen hier normales Verhalten.

Das rechte Stimmband ist gelähmt.

Sensibilität (s. Schema): In der rechten Gesichtshälfte, auch an den Schleimhäuten, besteht eine Herabsetzung der Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur. Eine gleiche Sensibilitätsstörung findet sich an der ganzen linken Körperhälfte, nach den Extremitätenenden zunehmend. Bewegungsempfindungen nur unbedeutend gestört.

Pupillen reagiren träge; Augenhintergrund normal. Rachenreflex sehr schwach; Urin frei.

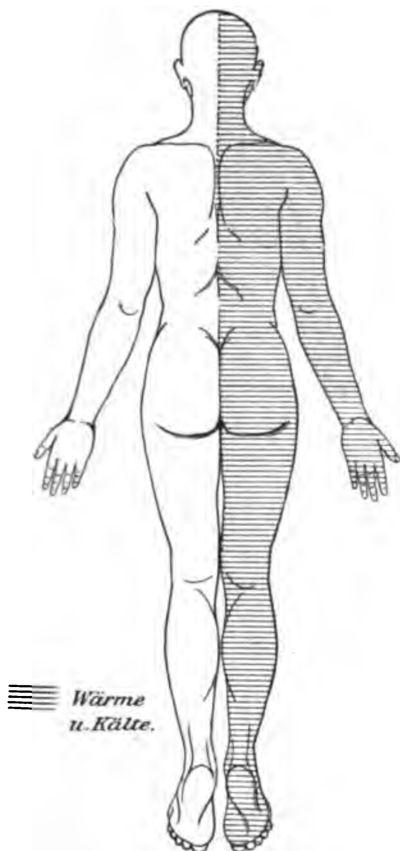
Stimmbandlähmung und gekreuzte Sensibilitätsstörung lassen uns auch hier einen Herd in der Medulla oblongata, der den Nucleus ambiguus, die spinale Quintuswurzel und die gekreuzten Bahnen der Körpersensibilität afficirt, vermuthen. Ein Unterschied gegen den vorigen Fall zeigt sich darin, dass einmal sämmtliche Qualitäten der Sensibilität befallen sind, und dass ferner die im vorigen Fall frei gebliebene Hals-Brustregion von der Sensibilitätsstörung mitbetroffen ist und dass ebenso der Trigeminus in seiner ganzen Ausbreitung gleichmässig betheiligt ist. Diese Unterschiede lassen vermuthen, dass der Herd sich weiter nach medial ausdehnt, als im ersten Falle, wozu auch das Fehlen von Gleichgewichtsstörungen (Intactheit des Corpus restiforme) gut stimmt. Andererseits sprechen die erwähnten Umstände auch für eine weiter nach proximal reichende Ausdehnung des Herdes und auf Grund der leichten Betheiligung des Facialis können wir annehmen, dass der Herd bis in die Nähe des Nucleus VII reicht. Allerdings ist bei dieser proximaleren Lage das Fehlen von Schluckstörungen auffallend.

Fall IV. Karl B., Lademeister, 65 Jahre. Patient leidet seit vielen Jahren an Zuckerkrankheit (angeblich bis zu 6 pCt.), fühlte sich dabei aber stets gesund. Am 19. Mai 1900 bemerkte er ganz plötzlich ohne Spur von Unwohlsein, Schwindel oder dergleichen, dass er heiser wurde. Als er sich dann wusch, merkte er, dass seine Hand kein Gefühl hatte. Im Januar 1901 kam Patient in die Poliklinik und bot damals folgenden Befund:

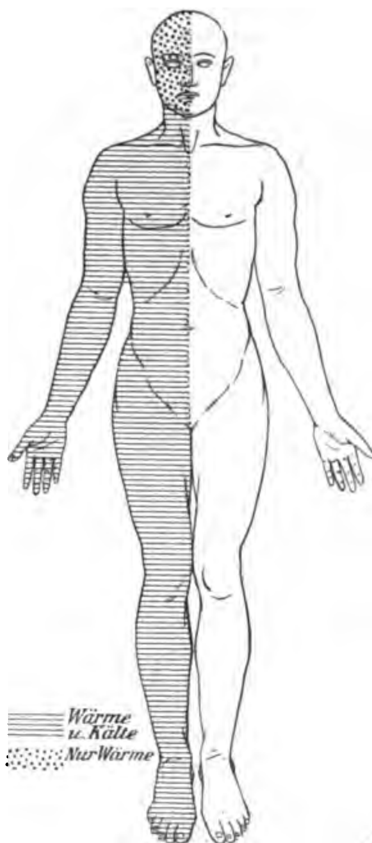
Die Sprache ist heiser; die laryngologische Untersuchung (Dr. Böninghaus) ergiebt eine linksseitige Posticuslähmung (Adduction des Stimmbandes beim Phoniren noch in geringem Maasse möglich). Im Uebrigen ist die Motilität vollkommen ungestört. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gleich.

Sensibilität: Der Kranke klagt über Schmerzen im rechten Arm und der rechten Schulter. Die Berührungsempfindung ist überall vollkommen intact.

Für Schmerzempfindung findet sich an der rechten Körperhälfte eine erhebliche Herabsetzung, die in gleicher Weise Rumpf und Extremitäten betrifft und nach oben an Brust und Rücken von einer scharfen Linie begrenzt wird (s. Schema). Dieselbe erstreckt sich an der Brust entlang dem II. Intercostal-



Figur 5.



Figur 6.

raum, geht, hier einen Winkel bildend, an die Innenseite des Oberarms und zieht dann über der Deltawulst zum Rücken, wo sie im Bogen zur Spitze des VI. Proc. spinos. cervicalis verläuft. Oberhalb dieser Linie findet sich noch ein bis etwa zur Clavicula reichender Bezirk, in dem sich eine viel geringere Störung der Schmerzempfindung zeigt.

Für Wärme- und Kälteempfindung findet sich eine deutliche Herabsetzung an der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Trigeminusgebietes. In

diesem letzteren ist ausschliesslich die Wärmeempfindung gestört, während die für die Kälte vollständig intact ist. Bewegungsempfindungen, Knochensensibilität, Tastvermögen intact; ebenso Weber'sche Tastkreise und Localisations-



Fig. 7.



Fig. 8.

vermögen. Die Hautreflexe sind rechts etwas schwächer, als links. Im Urin findet sich reichlich Zucker. Im Uebrigen normaler Befund.

Dieser Fall zeigt wieder interessante Beziehungen zum Falle 1. Die Sensibilitätsstörung an Rumpf und Extremitäten ist im Wesentlichen die gleiche, sowohl der Ausdehnung, wie der Qualität nach. Nur ist das Gesicht der anderen Seite frei und der Hals und das Gesicht der gleichen Seiten für Temperaturempfindung mitgestört. Der Herd hat also in analoger Weise wie im Fall 1 die lateraler gelegenen Theile der Körpersensibilitätsbahnen betroffen, und den Nucleus ambiguus

(Stimmbandlähmung). Ausserdem aber noch die centrale Quintusbahn, die nach den Untersuchungen von Hösel[1]) und Wallenberg[2]) in dieser Gegend lateral vom Hypoglossuskern liegt. Freigeblieben dagegen ist im Gegensatz zum Falle 1 die spinale Quintuswurzel und das Corpus restiforme. Auf die Einzelheiten der Sensibilitätsstörung wird später im Zusammenhange eingegangen.

Wenn wir in den bisher geschilderten 4 Fällen die Sensibilitätsstörung ihrer Ausdehnung nach betrachten, so zeigt dieselbe neben auffallender Uebereinstimmung doch recht charakteristische Unterschiede. Wir sehen zunächst von der gekreuzten Quintusaffection als einer directen Wurzelläsion ab und fassen nur die auf Läsion der centralen sensiblen Bahnen beruhenden Störungen ins Auge. Wir finden hier drei fest umschriebene Bezirke ausgeprägt. Im Falle Karl Sch. ist die ganze Körperhälfte bis zur Quintusgrenze heran hypästhetisch. In den Fällen Herm. B. und Ernest P. reicht die Störung nur bis zu einer Linie, die die untere Grenze der 4. Cervicalwurzel bildet (sogenannte Halsrumpfgrenze). Der Fall Karl B. ist insofern ganz besonders bemerkenswerth, als bei ihm alle drei Gebiete (Gesicht, Halsbrustregion und die übrige Körperhälfte) betroffen sind, aber untereinander deutlich differenzirt bezüglich Qualität und Intensität des Sensibilitätsdefectes. Wenn wir die analogen Fälle in der Literatur, soweit uns dieselben zur Verfügung stehen, übersehen, so waren für diesen Zweck 10 Fälle, die genaue Angaben über die Sensibilitätsgrenzen enthalten, verwerthbar. Von diesen zeigen ein dem Falle Karl Sch. analoges Verhalten, also Betroffensein der ganzen Körperhälfte ausser Gesicht, Fall 2 von Wallenberg (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19), der Fall von Senator (Arch. für Psych. Bd. 14) und Fall 1 von Marburg und Breuer (vielleicht auch Fall 2 dieser Autoren). Dem Fall Herm. B. analog (Freibleiben auch der Halsbrustregion) sind Fall 5 von Rossolimo (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23), Fall 1 von Wallenberg (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 19) und der Fall von May (Arch. für Psych. Bd. 38). Dem Falle Karl B. entspricht in gewissem Grade der erste Fall Wallenberg's (Arch. für Psych. Bd. 27), der sich für die Temperaturempfindung der ersten Kategorie, für die Schmerzempfindung der zweiten Kategorie anschliesst.

Eine gewisse Ergänzung zu diesem Verhalten bildet dann noch der 4. Fall Wallenberg's (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19), der eine Störung im Gesicht und der Halsbrustpartie mit annähernd der

1) Arch. Psych. f. Bd. 25.

2) l. c.

gleichen Abgrenzung und dabei Freibleiben des übrigen Rumpfes mit Extremitäten zeigte. Doch handelte es sich hier um eine weit höher gelegene Ponsaffection, sodass auf dieselbe für unseren Zweck, wo speciell bulbäre Herde nur in Rücksicht gezogen werden sollen, nicht näher eingegangen werden kann. Auch wird die Frage des besonderen Befallenseins dieses Gebietes später noch näher behandelt werden. Aus dieser so vielfach wiederkehrenden Dreitheilung der Körperhälfte lassen sich nun gewisse Schlüsse für die Lagerung der sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata ziehen. Wir müssen annehmen, dass die aus den drei erwähnten Gebieten stammenden secundären sensiblen Bahnen bei ihrem Verlaufe durch die Medulla oblongata noch nicht untermischt sind, dass sie zwar nebeneinander, aber doch in räumlicher Trennung verlaufen, sodass ihr isolirtes Befallensein verständlich ist. Hinweise nach dieser Richtung finden sich auch bei Wallenberg ausgesprochen Bei dieser Eintheilung der sensiblen Bahnen ist noch besonders hervorzuheben, dass die Grenze, die die Halsbrustregion nach unten und oben abgrenzt, genau der Abgrenzung der Wurzelzonen entspricht und zwar die obere Grenze der zwischen 2. Cervicalwurzel und Quintus, die untere Grenze zwischen C_4 einerseits, den unteren Cervicalwurzeln und D_2 andererseits. Ein Vergleich mit Fällen, in denen dieselben Wurzeln im Plexus brachialis betroffen sind (Cushing), sowie mit Fällen spinalen Charakters (s. II. Theil) zeigt uns, dass dieselben Grenzen bei allen drei Localisationen (Wurzeln, Rückenmark und Medulla oblongata) die gleichen sind. Die Wurzelabgrenzung bleibt also noch für einen beträchtlichen Theil des centralen Verlaufes der sensiblen Bahnen erhalten. Wenn also in neuerer Zeit, besonders von französischer Seite, behauptet worden ist, dass bei spinaler Erkrankung der radiculäre Typus nicht mehr innegehalten wird, so scheint uns die Beibehaltung von ausgesprochenen Wurzelgrenzen bis in die Medulla oblongata besonders bemerkenswerth.

Können wir nun über die specielle Lagerung dieser einzelnen sensiblen Bündel etwas Genaueres aussagen? Nehmen wir an, wie es jetzt allgemein geschieht, dass die secundären sensiblen Bahnen (wenigstens die für Schmerz und Temperatur) sich im Rückenmark kreuzen, so ist es wahrscheinlich, dass die weiter oben sich kreuzenden Bahnen, die aus der oberen Körperhälfte stammen, sich auf der gekreuzten Seite medial an die anderen Bahnen anlegen. Wir werden also vermuthen müssen, dass die Sensibilität der unteren Körperhälfte in der Medulla oblongata in den lateralen Theilen der Tractus spinothalamici vertreten ist, medial daran anschliessend die Halsbrustregion und am medialsten das Quintusgebiet. Zu derselben Anschauung gelangt

auch Wallenberg[1]), der ausserdem noch annimmt, dass die lateralen Fasern wesentlich ventral gelagert sind, während die medialen Fasern sich in dorsaler Richtung daran anschliessen.

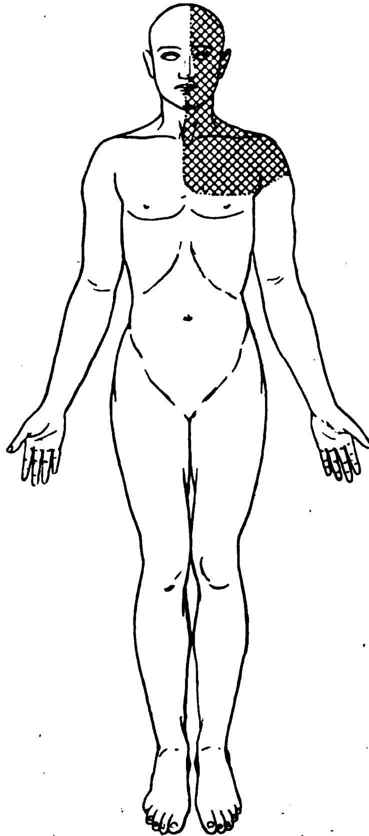
Sehen wir uns jetzt unsere Fälle näher daraufhin an, inwieweit wir hier einen Anhaltspunkt für diese Anschauung finden. Im Falle Herm. B. deuten die Gleichgewichtsstörungen, die wir auf eine Mitbetheiligung des Corpus restiforme bezogen haben, gegenüber den drei anderen Fällen, die keine Gleichgewichtsstörungen zeigen, daraufhin, dass der Herd sich weiter lateralwärts erstreckt. Dadurch wird das Freibleiben der medialen Partien immerhin wahrscheinlich gemacht. Andrerseits spricht im Falle Karl Sch. die Mitbetheiligung der Berührungsempfindung (falls wir diese auf die Schleife beziehen), für eine weitere Ausdehnung des Herdes nach medial. Im Falle Karl B. müssen wir einen verhältnissmässig kleinen Herd annehmen, der lateral nicht nur das Corpus restiforme, sondern auch die spinale Quintuswurzel freigelassen hat, nach medial sich aber doch so weit ausdehnt, dass eine partielle Sensibilitätsstörung in der Halsbrustregion und im Gesicht zu constatiren ist.

Ein weiteres ausgiebiges Feld zum Studium der bulbären Sensibilitätsstörungen geben uns dann die Syringomyelien mit specieller Localisation in der Medulla oblongata. Diese bieten den besonderen Vorzug, dass es sich um progressive Affectionen handelt, die uns die Art des Fortschreitens der Störung studiren lassen und uns daraus Schlüsse auf die feinere Localisation erlauben. Ein Nachtheil besteht nur darin, dass diese Processe meist nicht auf den Bulbus beschränkt bleiben, und es oft schwierig ist, die bulbär und spinal bedingten Symptome von einander zu trennen. Eine gewisse Zwischenstellung zwischen den Syringobulbien und den bisher geschilderten apoplectischen Fällen nehmen zwei zunächst zu schildernde Fälle ein, die symptomatologisch den ersteren sehr nahe stehen, aber sich von diesen durch ihren acuten (traumatischen) Beginn und Mangel an Progression unterscheiden, — Fälle, die man als Röhrenblutungen in der Medulla oblongata und dem oberen Rückenmark aufzufassen hat.

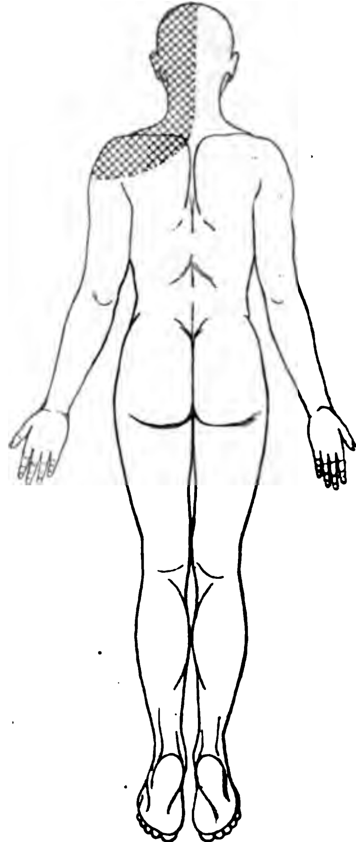
Fall V. Wilhelm Schm., 32 Jahre. Patient ist am 26. Juni 1903 verunglückt; er hatte Streit mit seinem Gesellen und balgte sich mit demselben herum. Dieser warf ihn zum Fenster heraus und fiel mit ihm herab. Er stürzte 6 m tief herunter auf die linke Kopfseite und die linke Schulter: der Geselle auf ihn herauf. Er war mehrere Stunden besinnungslos, lag 14 Tage zu Bett; dann bekam er ein Gypskorsett.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. S. 247.

Status am 28. Januar 1905. Patient hält den Kopf nach rechts geneigt: äussert Schmerzen im Genick; kann den linken Arm nicht bis zur Verticalen heben. Beweglichkeit des Kopfes nach allen Seiten eingeschränkt, am besten geht noch die Drehung. Das Röntgenbild zeigt erhebliche Veränderungen an



Figur 9.



Figur 10.

alle Qualitäten

der Schädelbasis besonders in der Nähe des Hinterhauptloches; daselbst ist eine Fissur und eine muthmassliche Knochenabsprengung. Auch an den Halswirbelgelenken, besonders den zwischen 2. und 3. Halswirbel finden sich Veränderungen. Pupillen reagiren; Augenhintergrund und Augenbewegungen normal. Kein Nystagmus. Hirnnerven ohne Störung. Rachenreflex schwach vorhanden. Der linke Conjunctivalreflex ist schwächer, als der rechte. Druckempfindlichkeit am Nacken, Hinterkopf und in der linken Supraclaviculargrube. Am Kehlkopf ergiebt sich ausser einer geringen Reizung der Stimmbänder nichts Abnormes (königl. Ohrenklinik). Kein Romberg; keine Paresen; keine

Ataxie. Passive Beweglichkeit überall normal. Sehnenreflexe an den Beinen normal.

Sensibilität: Starke Herabsetzung für alle Qualitäten an der gesammten linken Kopfhälfte und im Bereiche der Hals- und oberen Brustgegend (siehe Schema). Die Störung im Gesicht lässt die Nase frei (s. später).

Die Beurtheilung dieses Falles ist nicht ganz einfach. Es liegt hier eine grobe Verletzung der Schädelbasis unter Mitbetheiligung der Halswirbelsäule vor, und es erhebt sich nun die Frage, ob die vorhandene Sensibilitätsstörung auf eine Läsion der Nervenwurzeln etwa bei ihrem Austritt aus der Wirbelsäule zu beziehen ist, oder ob es sich um einen intraspinalen Process handelt. Es sprechen aber verschiedene Gründe durchaus gegen eine Wurzelläsion. Erstens ist die Schmerzhaftigkeit durchaus nicht so hochgradig, wie sie uns bei Wurzelaffectionen als charakteristisches Zeichen bekannt ist und besonders bei einem die sensiblen Wurzeln so hochgradig betheiligenden Process. Ferner ist doch wohl sehr unwahrscheinlich, dass eine Affection, die alle sensiblen Halswurzeln gemäss der Ausbreitung und Intensität der Störung vollständig zerstört haben müsste, ohne jede Betheiligung der motorischen Wurzeln ablaufen sollte. Schliesslich müsste bei der Annahme einer Wurzelläsion ausserdem noch ein unabhängiges Betroffensein des sensiblen Quintus angenommen werden, was bei der Lage der Bruchstelle, die sich auf die Umgebung des Occipitalloches beschränkt und bei der Intactheit der anderen Gehirnnerven incl. des motorischen Trigeminus kaum möglich ist. Alles dies erklärt sich viel zwangloser, wenn wir eine intraspinale Affection und zwar eine Blutung annehmen. Diese Annahme erklärt das isolirte Befallensein der sensiblen Bahnen, da solche Blutungen erfahrungsgemäss die graue Substanz besonders die Hinterhörner bevorzugen. Die Mitbetheiligung des Trigeminus ist ebenfalls bei dem spinalen Ursprunge des sensiblen Quintus nichts Auffallendes. Was die genauere Localisation der Blutung anbelangt, so liegen zwei Möglichkeiten vor. Entweder wir haben es mit einer röhrenförmigen Blutung im Halsmarke zu thun, die sich im linken Hinterhorne verlaufend vom 5. Halssegment an bis hinauf in die Substantia gelatinosa Rolandi in der Medulla oblongata erstreckt. (Derartige Fälle sind bereits auch einseitig beobachtet worden.) Die zweite Möglichkeit wäre die, dass es sich um eine umschriebene Blutung in der Medulla oblong. von grösserer Querschnitts- und geringerer Längenausdehnung handelt. Diese Blutung würde dann die spinale Quintuswurzel und einen Theil der sensiblen Bahnen betreffen. Denn für die sensiblen Fasern, welche dem hier betroffenen Gebiete entsprechen, müssen wir, wie oben des Näheren ausgeführt worden ist, bis ziemlich

hoch hinauf eine von den übrigen sensiblen Bahnen getrennte Lage auf dem Querschnitt annehmen.

Fall VI. August B. Früher gesund. Patient erlitt am 5. Juli 1905 einen schweren Unfall. Er kam mit dem Kopfe zwischen einen Eisenbahnwagen und eine Wand und wurde derart eingeklemmt, dass er erst durch Fortschieben des Wagens aus der schlimmen Lage, in der er sich 2—3 Minuten befunden hatte, befreit werden konnte. Er war ca. $^1/_4$ Stunde bewusstlos, blutete stark aus Mund und Nase und besonders aus dem linken Ohre; wurde dann in's Barmherzige Brüderkloster gebracht, wo ein Schädelbruch und ein linksseitiger Unterkieferbruch constatirt wurde. Dort lag er bis zum August. Seitdem ist er in Beobachtung der Poliklinik und zeigt unverändert folgendes Zustandsbild:

Patient klagt über Schmerzen im Kopf, im Genick und der linken Schulter und Halsseite, über Schmerzen im linken Unterkiefer besonders beim Kauen. Das Kauen macht ihm noch Schwierigkeiten. Ferner klagt er über Sausen im Kopf, Schwindelgefühl vor Allem beim Gehen; ist heiser, hört auf dem linken Ohr schlecht. Ausserdem bestehen Klagen über allgemeine Mattigkeit und unruhigen Schlaf.

Status: Sehschärfe beiderseits gleich und annähernd normal. Pupillen reagiren; Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Conjunctival- und Cornealreflex fehlen links, sind rechts herabgesetzt.

Complete linksseitige Facialislähmung mit Lagophthalmus. Directe und indirecte faradische und indirecte galvanische Erregbarkeit erloschen. Directe galvanische Erregbarkeit links erhöht, langsame Zuckung und Anode = Kathode.

Links besteht complete Taubheit von centralem Charakter, ausserdem Trommelfellverletzung; rechts besteht geringe Schwerhörigkeit. Zunge weicht etwas nach links ab. Das Gaumensegel ist im Ganzen nach rechts verzogen, die linke Hälfte hängt etwas herab und wird schwächer gehoben als die rechte. Die Sprache ist nasal: beim Schlucken von Flüssigkeiten gelegentlich Störung. Der Rachenreflex ist sehr schwach (vielleicht l. $<$ r.). Der Geschmack ist auf der linken Zungenhälfte aufgehoben. Das linke Stimmband steht bei Phonation ganz still, das rechte wird dabei auf die linke Seite herübergezogen.

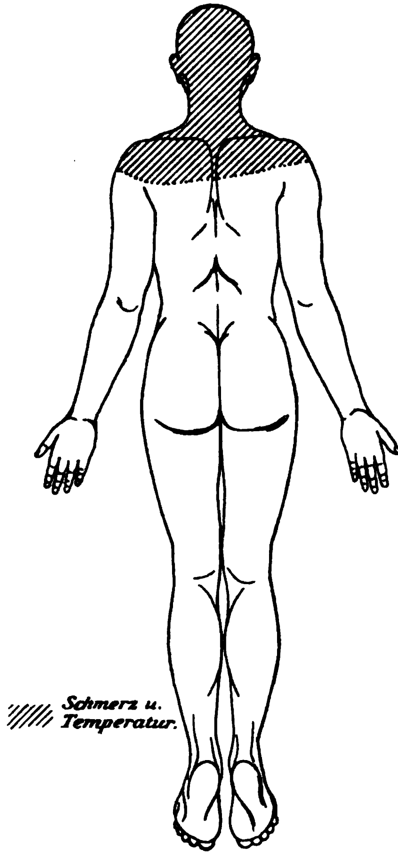
Am linken Unterkiefer unterhalb des Mundwinkels findet sich ein schmerzhafter Callus; Kaumuskulatur in Ordnung.

Der Kopf kann nur mit Mühe gedreht werden; dabei bestehen Schmerzen und Knacken im Nacken. Die Drehung nach links geht etwas besser als nach rechts. Der untere Theil der Hals- und der obere Theil der Brustwirbelsäule ist auf Druck schmerzhaft, ebenso die linke Supraclaviculargrube. Die linke Nackenschulterlinie ist abgeflacht. Die linke Schulter steht tiefer als die rechte. Die linke Scapula steht weiter von der Wirbelsäule entfernt als die rechte und ist mit dem unteren Winkel etwas nach aussen gedreht. Beim Schulterheben bleibt die linke Schulter zurück; der linke Arm wird mit geringerer Kraft gehoben als der rechte. Bei allen diesen Bewegungen, sowie auch beim Auswärtsdrehen des Armes fehlt immer die Contour des Cucullaris

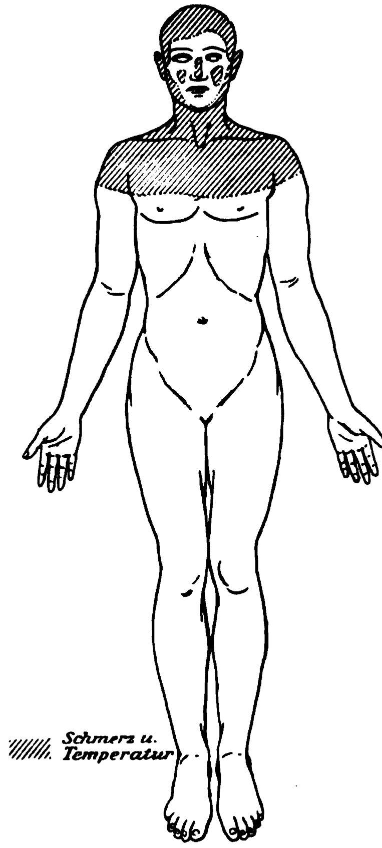
ganz. Deltoideus und Serratus functioniren gut. Der linke Pectoralis ist etwas schwächer als der rechte. Alle übrigen Bewegungen der oberen Extremität intact.

Die elektrische Untersuchung ergiebt, dass die faradische Erregbarkeit nur in einzelnen Theilen der oberen Portion des Cucullaris noch erhalten ist: dieselbe ist sonst überall erloschen. Galvanisch besteht im ganzen Cucullaris Ea. R. Im Pectoralis findet sich geringe Herabsetzung für den faradischen Strom. Bei Augenschluss deutliches Schwanken, Neigung nach links zu fallen. Active und passive Beweglichkeit der Beine normal; keine Ataxie in Rückenlage. Reflexe an den Beinen normal.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist überall erhalten und zeigt



Figur 11.



Figur 12.

in dem unten näher zu beschreibenden Gebiete eine ganz geringe Herabsetzung. Die Schmerzempfindung ist stark herabgesetzt in einem Gebiete,

welches beiderseits in der oberen Hälfte des Brustkorbes vorn und hinten, etwa in der Höhe der 3. Rippe (links etwas tiefer als rechts) beginnt, sich beiderseits vorn und seitlich bis an die Trigeminusgrenze erstreckt, hinten continuirlich über den Kopf bis an die Stirn reicht. Ausserdem findet sich dieselbe Herabsetzung auf dem Dorsum der Nase, sowie in zwei umschriebenen runden Flecken auf der Wange (s. Schema). Die Temperaturempfindung ist ausser demselben Gebiete auch noch im ganzen Gesichte herabgesetzt. Die Röntgenuntersuchung (Prof. Ludloff) ergiebt eine Absprengung an der Sella turcica, einen Sprung durch das linke Felsenbein bis an das Hinterhauptsloch heran. Ausserdem finden sich Infractionen am 3. und 4. Halswirbel.

Wir sehen also in dem vorliegenden Falle im Anschluss an ein schweres Schädeltrauma eine Reihe von nervösen Symptomen auftreten: complete linksseitige Facialislähmung verbunden mit Gaumensegellähmung und Geschmacksstörung, sowie Acusticusläsion. Diese Symptome lassen sich zwanglos erklären durch eine Basisfractur, und zwar durch einen Sprung, der durch das Felsenbein geht und dort den Facialis und Acusticus lädirt. In der That ergiebt auch, wie erwähnt, die Röntgenuntersuchung noch die Anzeichen einer dort liegenden Basisfractur.

Es finden sich nun bei dem Patienten noch eine Anzahl von Symptomen, welche sich nicht ohne Weiteres durch die Basisfractur erklären lassen. Es besteht linksseitige Stimmbandlähmung, Lähmung des linken Cucullaris und eine dissociirte Sensibilitätsstörung im Bereiche der beiderseitigen 1.—4. Cervicalwurzel in das Trigeminusgebiet in der beschriebenen Weise übergreifend.

Die erwähnten Symptome, besonders die Sensibilitätsstörung, weisen mit Sicherheit auf eine Mitbetheiligung der Cervicalwurzeln hin, und zwar liegen hier wieder dieselben beiden Möglichkeiten wie im vorigen Falle vor. Entweder sind die Wurzeln bei ihrem Austritte aus der Wirbelsäule direct geschädigt, oder es handelt sich um eine intraspinale Affection. Wir möchten nun auch hier die letztere Möglichkeit für die durchaus wahrscheinlichere halten. Denn einmal sind die Knochenveränderungen an der Halswirbelsäule durchaus nicht hochgradig genug, um eine so starke Läsion fast aller sensiblen Halswurzeln beider Seiten zu erklären, ferner wäre es auch auffallend, dass bei einer so starken Läsion der sensiblen Wurzeln die motorischen verhältnissmässig so wenig betheiligt sind. Und ferner sind auch die Schmerzen für eine Wurzelläsion zu gering. Für die intraspinale Natur der Affection spricht dagegen einmal die Doppelseitigkeit der sensiblen Störung, ferner die Dissociation, ausserdem das Uebergreifen der Störung auf den Trigeminus, die in ihrer Abgrenzung durchaus dem entsprechen, was wir bei

Affectionen der spinalen Quintuswurzel finden (s. unten). Auch erklärt sich durch die Annahme eines intramedullären Herdes die Stimmbandlähmung zwanglos, da der Nucleus ambiguus sehr leicht zusammen mit der spinalen Quintuswurzel betroffen werden kann. Ebenso erklärt sich die Cucullarislähmung, da sich der Recurrenskern spinalwärts unmittelbar an den Nucleus ambiguus anschliesst, und andererseits reicht auch der spinale Quintus etwa ebensoweit im Halsmark herab, wie der Kern des Accessorius. Wir hätten also danach anzunehmen eine langgestreckte röhrenförmige Blutung, die sich in den beiderseitigen Hinterhörnern vom 4. Cervicalsegment bis hinauf in die unteren Gegenden des spinalen Quintusursprunges erstreckt. Auf der linken Seite greift die Blutung auf den Recurrenskern und den Nucleus ambiguus über. Derartige röhrenförmige Blutungen sind ja bei Wirbelsäulenverletzungen, auch wenn dieselben zu keinen schwereren Veränderungen der Wirbelsäule geführt haben, nicht selten beobachtet worden, spielen sich aber dann meist in tieferen Theilen des Rückenmarks, und zwar meist im unteren Theile des Halsmarks oder im Lendenmark ab. In dem oberen Halsmark mit Uebergreifen auf die Medulla oblongata sind sie verhältnissmässig recht selten und stellen auch, wenn sie eine etwas grössere Ausdehnung annehmen, in dieser Gegend eine ausserordentlich grosse Lebensgefahr dar.

Wir gehen nunmehr zur Beschreibung von 6 Fällen von Syringomyelie mit bulbo-medullärer Localisation über. Abgesehen von den uns hier besonders beschäftigenden charakteristischen Sensibilitätsstörungen bieten diese Fälle auch an sich wegen der Seltenheit ihres Vorkommens ein gewisses Interesse. Schlesinger[1]) hat unter seinen mehr als 100 Fällen eigener Beobachtung nur 2 solche gesehen und kann auch aus der Literatur nur einige wenige zufügen[2]).

Auch unsere Fälle sind die einzigen, die seit dem 17jährigen Bestehen unserer Poliklinik unter einem reichlichen Syringomyeliematerial zur Beobachtung kamen. Einen Beginn mit ausschliesslich bulbären Symptomen und jahrelanges Beschränktbleiben auf diese hat allerdings nur ein Fall (VIII) gezeigt; dieser hat auch deswegen die grössten diagnostischen Schwierigkeiten gemacht und ist jahrelang unter falscher Diagnose geführt worden. In den anderen Fällen sehen wir zwar bald zuerst auch leichte spinale Erscheinungen; doch traten in allen

1) Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig 1902.

2) Dies gilt natürlich nur von der Syringobulbie, während das Hinzutreten bulbärer Erscheinungen zu dem primären spinal beginnenden Processe durchaus nicht selten ist.

sehr frühzeitig die bulbären Symptome hinzu und sie beherrschten dann dauernd das Krankheitsbild durchaus, während die spinalen Erscheinungen ganz unbedeutend blieben. Dies rechtfertigt es auch, diese Fälle zur Syringobulbie zu rechnen.

Fall VII. Alois S., Schuhmacher. Geb. den 5. April 1840, gest. den 8. Februar 1899.

Das Leiden begann allmälig im Jahre 1885 mit Kriebeln in den linken Fingern und Schlaflosigkeit. Dann trat Gefühllosigkeit des linken Arms und der linken Hand hinzu, später auch ein Gefühl von Schwäche der ganzen linken Körperhälfte. Ein Trauma oder Schlaganfall war nie vorhanden. Lues und Potus negatur.

1. Befund. Mai 1889[1]). Diffuse Schwäche des linken Arms und linken Beins. Beim Gehen fällt der Accent auf das rechte Bein. Lähmung des linken Gaumens. Romberg. Geringe Sensibilitätsstörung links (genauere Angaben fehlen). Parästhesien der linken Kopfhälfte. Nystagmus rotatorius besonders bei Bewegungen der Bulbi nach der Seite. Subjective Erschwerung der Sprache (objectiver Untersuchungsbefund nicht vorhanden). 1891 Beginn von Sprach- und Schlingstörung. 1895 im Gesicht, Arm und Hand links Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, ohne Störung der Berührungsempfindung. Linker Patellarreflex stärker als der rechte. Pupillen reagiren wenig ausgiebig.

Juli 1896. In letzter Zeit wieder Schlaflosigkeit, Stirnkopfschmerz, Schwindel- und Zunahme der Schling- und Sprachbeschwerden.

Grobe Kraft der Beine und Arme gut; keine Lähmung L. Pat. Refl. > R. Im Gesicht, vorderer Kopfhälfte, Arm und Hand Herabsetzung der Schmerzempfindung; im Gesicht ausserdem noch der Temperaturempfindung. Schmerzempfindung auch an der linken Zungenhälfte herabgesetzt. Berührungsempfindung überall gut. Plantarreflexe stark. Pupillen reagiren wenig ausgiebig; Augenhintergrund normal.

Kehlkopfbefund (Prof. Barth): Der ganze Larynxeingang incl. der Epiglottis erscheint stark nach rechts herübergezogen. Rechtes Stimmband steht etwas höher als das linke. Beim Phoniren schiebt sich das rechte Stimmband etwas auf das linke. Letzteres bewegt sich nur unvollständig und bleibt in Adductionsstellung. Der weiche Gaumen erscheint durch die Ungleichheit der beiden Gaumenbögen asymmetrisch. Der rechte Gaumenbogen ist kürzer und niedriger. Beim Heben des weichen Gaumens wird das Velum stark nach rechts gezogen. Die Zunge weicht beim Heraustrecken nach rechts ab; ihre Substanz ist aber selbst stark nach links gebogen, sodass die Zungenspitze nach links zeigt.

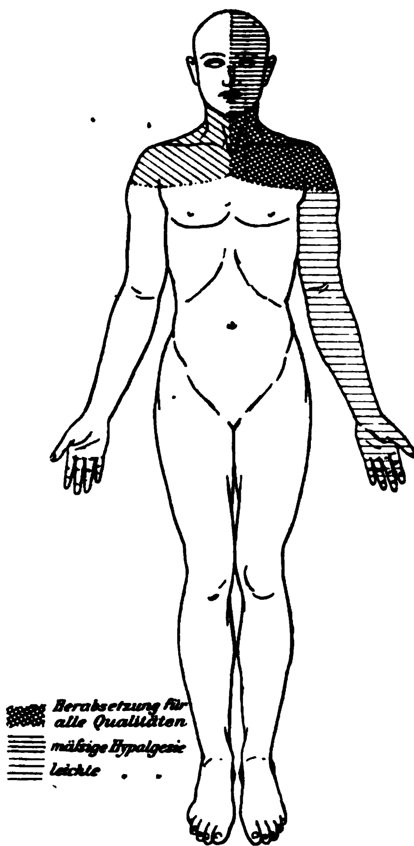
November 1897. Gang: geht vorsichtig mit ziemlich kleinen Schritten. Kopf nach vorn und rechts geneigt. Rechte Schulter hängt herab. Umdrehen unsicher. Kein Romberg. Gesichtsausdruck stumpf, dement.

---

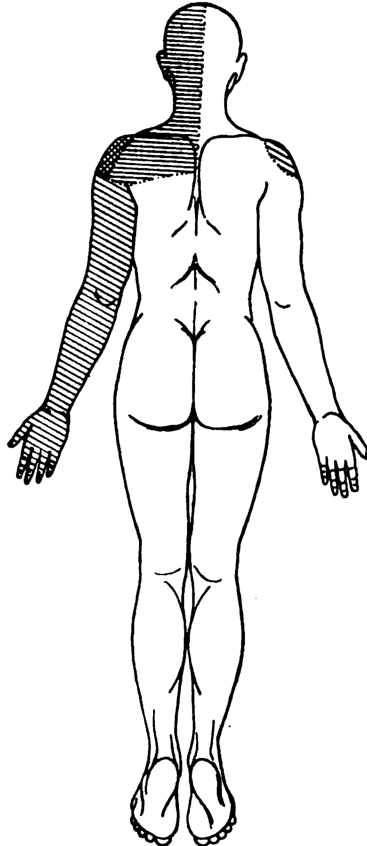
1) Wir entnehmen die klinischen Daten den im Journale der Poliklinik enthaltenen Notizen von H. Liepmann.

Facialis beiderseits gut. Alle Gesichtsbewegungen möglich. Pfeifen nur bei zugehaltener Nase möglich (Gaumenparese).

Der linke Unterarm zeigt geringeren Umfang als der rechte ($2^1/_2$ cm Differenz). Linker Händedruck schwächer; sonst kein deutlicher Unterschied.



Figur 13.


Figur 14.

Beine: Leichte Parese der Dorsalflexoren des linken Fusses; sonst gute grobe Kraft. Beim Heben des linken Beines dreht sich das Bein übermässig nach aussen, sonst keine Ataxie. Passive Beweglichkeit der Beine beiderseits gesteigert. Linker Patellarreflex stärker als der rechte. Lebhafte Fusssohlenreflexe.

Sensibilität (s. Schema). Eine erhebliche Herabsetzung der Hautempfindung für alle Qualitäten besteht im Bereich der linken Hals- und Schultergegend; die Herabsetzung für Kälteempfindung steht an Extensität und

Intensität der Störung der Wärmeempfindung nach. Eine geringe, nur für Stiche nachweisbare Störung besteht auch in dem gleichen Gebiete der rechten Seite, sowie im linken Arm und der linken Gesichtshälfte.

Augen: Pupillen mittelweit, gleich, reagiren wenig ausgiebig. Nystagmus horizontalis et rotatorius beim Blick nach rechts. Augenhintergrund normal.

Laryngologischer Befund (Prof. Kümmel): Die Zunge geht beim ruhigen Herausstrecken nach rechts, wird auf Verlangen nur mit Mühe nach links herübergebracht. Der rechte hintere Gaumenbogen steht tiefer als der linke; beim rechten vorderen ist die Differenz nicht so stark. Beim Phoniren heben sich beide Gaumensegelhälften ziemlich gleichmässig. Kehlkopfeingang stark schief gestellt, um die Achse gedreht, sodass die Epiglottis nach rechts, die Aryknorpel mehr nach links stehen. Ausserdem steht das linke Stimmband und der linke Aryknorpel links von der Medianlinie so, dass das linke Stimmband in der Stellung, wie bei combinirter Parese der Musc. vocales und transversi unbeweglich stehen bleibt und das rechte Stimmband soweit über die Medianlinie herübergeht, dass es selbst bei ruhigem Athmen nur einen schmalen, annähernd dreieckigen Spalt übrig lässt. Das linke Stimmband steht dabei deutlich höher als das rechte. Bei tiefem Athmen entfernen sich beide Stimmbänder und Aryknorpel kaum aus ihrer Ruhelage. Beim Phoniren bleiben die Spitzen der Aryknorpel ganz ruhig; dagegen legen sich die beiden Processus vocales deutlich enger aneinander an. Dabei wird gleichzeitig das bei tiefer Respiration schlaffe und bogenförmig excavirte rechte Stimmband glatter gestreckt. Die Glottis cartilaginea klafft aber wie vorher. Besonders grobe oder unregelmässige Schwingungen sind an den Stimmbändern nicht zu constatiren. Ein Einblick in die Tiefe des Kehlkopfes und der Luftröhre ist wegen der Enge der Glottisspalte vollkommen unmöglich. Ausserdem besteht bei dem Pat. eine erhebliche Deformation des Kehlkopfgerüstes in der Weise, dass die rechte Schildknorpelhälfte unterhalb des Pomum Adami stark eingeknickt ist, dabei aber der obere Rand der betroffenen Schildknorpelhälfte beträchtlich höher als der linke steht.

Es handelt sich also um eine ganz unregelmässige und atypische Lähmung beider Kehlkopfhälften; wahrscheinlich eine Degeneration beider Nerv. recurrentes, die bei dem linken vielleicht etwas weiter fortgeschritten ist, als bei dem rechten.

Trophische Störungen: Am II. Interphalangealgelenk des linken Zeigefingers besteht seit 2 Jahren ein Schlottergelenk mit kolbiger Verdickung der Epiphysen; die Haut darüber ist livide; bis vor kurzer Zeit bestand eitrige Secretion. Dabei vollständige Schmerzlosigkeit.

Februar 1899[1]) erkrankte Pat. mit Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit und Nasenbluten. Am 6. Februar fand sich eine Infiltration des linken oberen

---

1) Der Pat. befand sich seit 1. October 1896 als Inquiline im städtischen Siechenhaus, dessen Krankengeschichte wir mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Jakobi die folgenden Daten entnehmen.

Lungenlappens. Der Kranke wurde benommen, das Fieber stieg an. Am 8. Februar Exitus letalis.

Der klinische Verlauf ist kurz zusammengefasst folgender: Zunächst ein ganz allmäliger Beginn mit subjectiven sensiblen Störungen im linken Arm und Schwächegefühl der linken Körperhälfte. Nach einiger Zeit, ohne dass die Erscheinungen am Arm wesentliche Fortschritte gezeigt haben, gesellen sich Bulbärerscheinungen hinzu, die dann im weiteren Verlaufe das Krankheitsbild vollständig beherrschen. Die Erscheinungen von Seiten des Halsmarkes blieben bis zu dem 14. Jahre nach Beginn der Krankheit erfolgten Tode durchaus geringfügig. Dieses Verhalten rechtfertigt es, den Fall unter die Syringobulbie einzureihen, obgleich im strengen Sinne eine vollkommene Beschränkung auf den Bulbus nicht vorliegt.

Die hauptsächlichen klinischen Erscheinungen sind: Starke linksseitige und vermuthlich auch geringere rechtsseitige Beeinträchtigung der Zungenbewegung. Gaumensegelparese (links mehr als rechts). Erhebliche Lähmungserscheinungen im Gebiete des Recurrens vagi und zwar auch hier links noch stärker als rechts. Nystagmus, Schwindel und Romberg; starke sensible Störungen links im Bereiche der 3. bis 5. Cervicalwurzel; leichte Störungen im gleichen Gebiete der rechten Seite und links im Bereiche des Trigeminus und der ganzen linken oberen Extremität; leichte linksseitige Pyramidenbahnsymptome und zuletzt auch trophische Störungen an der linken Hand.

Nach diesem klinischen Befunde werden wir eine geringe Höhlenbildung im Halsmark vermuthen und eine ausgiebige Affection der Medulla oblongata, ausgedehnter auf der linken als auf der rechten Seite. Dieser Herd muss betroffen haben den beiderseitigen Hypoglossuskern bezw. Fasern, beiderseits den Nucleus ambiguus, links die spinale Quintuswurzel und ausserdem beiderseits sensible Fasern unterhalb der Kreuzung. Diese Vermuthungen werden durch den anatomischen Befund bestätigt. Derselbe ergiebt Folgendes:

Section den 10. Februar 1899 (Prof. Lesser). Ziemlich grosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann.

Pia und Dura der Spina dorsalis intact; im Halsmark, sowie im obersten Schnitt des Brustmarkes erscheint der Centralcanal erweitert und zwar in nach unten hin abnehmender Weise. In der Anschwellung des Halsmarkes ist die Zeichnung der grauen Substanz stellenweise recht undeutlich; graue Substanz blass.

Atrophie der linken *Olive* und eine in der Fortsetzung des Rückenmarks-Hinterstranges gelegene *Einsenkung*, die am Boden des IV. Ventrikels in der hinteren Hälfte desselben *endet*.

Hydrocephalus intern. und extern. Chronische Arachnitis fibrosa. Sehr geringes Atherom der Gehirngefässe.

Herz: Atrophia fusca myocardii. Starkes Atherom der Aorta.

Lungen: Emphysem, Bronchitis purulenta. Alte ausgeheilte Herde in beiden Spitzen.

Mässige Atrophie der Milz. Leber und Nieren normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt kurz zusammengefasst Folgendes: Es findet sich in der linken und in der rechten Hälfte der Medulla oblongata eine Spaltbildung und zwar links ausgedehnter als rechts. Links beginnt der Spalt etwa am proximalen Ende der Pyramidenkreuzung und zwar im Hinterhorn, hier als kleiner schmaler Riss von der Basis desselben nach der Mitte seiner lateralen Seite reichend. Im Verlaufe nimmt er an Breite und Länge zu; in der Höhe des oberen Endes der Olive nimmt er wieder an Ausdehnung ab und verschwindet auf dem Schnitte ziemlich gleichzeitig mit der Olive. Auf der anderen Seite findet sich ein ähnlicher, aber kleinerer Spalt; er beginnt etwas höher ebenfalls im Hinterhorn und endet beträchtlich niedriger als der grosse Spalt etwa in der Höhe der Mitte der Olive. In der Gegend der Hinterstrangskerne ist der Verlauf des grossen Spaltes folgender: Er beginnt breit an der Basis der Fissura longitudinalis posterior, ist aber von ihr durch eine dünne gliöse Schicht abgegrenzt; er geht dann in leichtem Bogen schräg lateral ventral an der Basis des Nucleus cuneatus und gracilis vorbei und endet im lateralen Theil der Substantia gelatinosa, geringe Ausläufer in den Seitenstrang sendend. Er durchtrennt hier die von den Hinterstrangskernen zur Schleifenkreuzung ziehenden Fibrae arcuatae internae völlig. Die dorsale Partie der Medulla oblongata ist hier eingesunken und verschmälert.

Der kleine Spalt auf der anderen Seite beginnt erst lateral von den Fibrae arcuatae internae und verläuft von da in gleicher Weise wie der andere Spalt bis an die laterale Seite der Substantia gelatinosa. Weiter oben am Beginn des vierten Ventrikels geht der linksseitige Spalt in der Mittellinie vom Boden des Ventrikels aus und ist nur durch eine schmale Gewebeschicht von ihm getrennt, geht lateral ventral bis in das Corpus restiforme hinein, auf diesem Wege quer durch den Nucleus ambiguus, die spinale Quintuswurzel und die zugehörige Substantia gelatinosa hindurchgehend. Vom Vaguskern sind nur noch geringe Reste vorhanden; das Solitärbündel ist ebenfalls sehr geschädigt und nur noch angedeutet und sehr faserarm in der dorsalen Wand des Spaltes zu erkennen. Der Kern des Hypoglossus ist auch kleiner und faserärmer als der der rechten Seite.

Auf der anderen Seite beginnt der Spalt lateral von dem keine Schädigung zeigenden Solitärbündel und geht nach lateral-ventral bis an die Substantia gelatinosa heran, ohne diese wesentlich zu schädigen. Der kleine rechtsseitige Spalt verschwindet bald; der grosse linksseitige Spalt engt sich von lateral und medial ein, verliert seine Continuität und besteht nur noch aus einzelnen Buchten, die in ihrer Lage ungefähr dem mittleren Drittel des Spaltes in seiner grössten Ausdehnung entsprechen. Das Solitärbündel ist

jetzt deutlicher zu erkennen, zeigt aber erheblichen Faserausfall; der Hypoglossus zeigt keine wesentliche Schädigung mehr. In den Präparaten, die der Spitze der Olive entsprechen, ist auch der grössere Spalt verschwunden. Die Wand des Spaltes wird gebildet von einer dünnen Gliaschicht; stärkere Gliawucherungen sind nirgends da, so dass der Spalt wie ins Gewebe hineingerissen aussieht. An manchen Stellen treten Nervenfasern bis an den Rand des Spaltes heran.

Abgesehen von diesen directen Schädigungen finden sich noch folgende Degenerationen: Die Olivenzwischenschicht zeigt auf der rechten, also der dem grossen Spalt entgegengesetzten Seite starken Faserausfall, besonders deutlich im dorsalen Drittel, wo die Längsfasern fast nicht mehr vorhanden sind. Im weiteren Verlaufe nach oben wird dieser Faserausfall undeutlicher; doch ist überall in der Schleife bis in den Pons hinein ein Unterschied zwischen beiden Seiten deutlich. Der Faserausfall betrifft dann im Wesentlichen den medialsten Abschnitt der medialen Schleife. Ein geringer Ausfall scheint auch in der lateralen Schleife vorhanden zu sein.

Die rechtsseitige Olive ist verkleinert, ihr Marklager atrophirt. Verschmälert ist die spinale Quintuswurzel auch dort, wo sie nicht direct von dem Spalte geschädigt wird.

Rückenmark: Hier standen uns nur einige Präparate aus dem Halsmarke zur Verfügung. An der Stelle des Centralkanals befindet sich ein in die Breite gestreckter Hohlraum mit den seitlichen Zipfeln bis in die Basis der Hinterhörner hineinreichend; ventralwärts reicht er nicht bis an den vorderen Längsspalt; es ist noch eine wohlausgebildete, faserreiche vordere Commissur vorhanden. Die Wand dieses Hohlraumes ist im Gegensatz zu dem Spalte im Bulbus sehr dick; sie besteht aus dicht gedrängten Gliafasern und -Zellen. An der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang findet sich eine leichte kommaförmige Degeneration; dieselbe reicht ventral nicht ganz an den Hohlraum heran und endet dorsal kurz vor der Oberfläche. Die grösste Breite ist ventral.

Dieser anatomische Befund entspricht in allen seinen Einzelheiten durchaus dem, was Schlesinger als charakteristisch für die lateralen syringobulbären Spaltbildungen hervorhebt. Auch in unserem Falle findet sich neben dem grossen Spalt auf der einen Seite, ein kleinerer auf der anderen Seite; die Spaltbildung überschreitet nach oben nicht die untere Ponsgrenze; sie zeigt auf dem Querschnitte die von Schlesinger angegebene typische Lage und im Verlaufe nach oben die charakteristische Drehung, indem sie unten von medial nach lateral dorsal, oben von medial dorsal nach lateral ventral zieht. Auch die Wandung des Spaltes zeigt ein typisches, von dem Processe im Rückenmark durchaus verschiedenes Verhalten. Während im letzteren die Wand der Höhle von dichtem Gliagewebe gebildet wird, besteht hier nur ein ganz schmaler gliöser Saum, ohne irgend welcher pro-

ductive Vorgänge. Was die von Schlesinger beschriebenen Gefässveränderungen anbelangt, so können wir leider hierzu nicht Stellung nehmen, da uns von unserem Falle keine entsprechenden Präparate zur Verfügung standen, um das Verhalten der Gefässe mit genügender Sicherheit beurtheilen zu können. Der anatomische Befund stimmt, soweit überhaupt unsere localisatorischen Kenntnisse in der Medulla oblongata reichen, mit der klinischen Beobachtung gut überein. Das, was wir auf Grund des klinischen Befundes oben voraussetzten, hat sich in der That anatomisch gefunden: eine beiderseitige Affection der Medulla oblongata, von denen der linke den Hypoglossuskern, den Nucleus ambiguus und die spinale Quintuswurzel afficirt, während der rechte nur den Nucleus ambiguus geschädigt hat. Auf welchen anatomischen Befund wir die Empfindungsstörungen im Bereiche der Cervicalwurzeln zu beziehen haben, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Es liegen hier zwei Möglichkeiten vor. Entweder ist es die Höhlenbildung im Halsmark, welche durch ihre Ausdehnung nach dem Hinterhorn die sensible Leitung ungefähr im Niveau der betreffenden Wurzel lädirt. Allerdings muss in Anbetracht der erheblichen linksseitigen Sensibilitätsstörung die Höhlenbildung etwas geringfügig erscheinen. Eine andere Möglichkeit wäre, dass der Spalt im Bulbus die in Betracht kommenden sensiblen Bahnen noch unterhalb der Kreuzung unterbricht. Wir sind oben bereits zu der Annahme gelangt, dass die aus der Hals-, Brustregion stammenden sensiblen Fasern sich von allen am höchsten kreuzen und es wäre nun durchaus verständlich, dass der Spalt gerade diese Fasern unterhalb ihrer Kreuzung verletzt hat. Es läge nun nahe, für diese Läsion die Durchbrechung der noch ungekreuzten Fibrae arcuatae internae, die wir oben beschrieben haben, nebst der dazu gehörigen Schleifendegeneration in Anspruch zu nehmen. Indessen ist es nach allem, was wir heute von der Function dieser Fasern wissen, durchaus zweifelhaft, dass diese in irgend welcher Beziehung zur Schmerz- und Temperaturempfindung stehen. Hingegen haben wir oben gesehen, dass die der Oberflächensensibilität dienenden sensiblen Bahnen weiter lateral durch die Substantia reticularis ziehen und auch hier könnte sie der Spalt unterbrochen haben. Die schwächere Sensibilitätsstörung der anderen Seite würde in analoger Weise durch den dort befindlichen kleineren Spalt zu erklären sein.

Fall VIII. Thekla Kr., 29 Jahre. Patientin war früher bleichsüchtig, sonst gesund. Anfang des Jahres 1898 Diphtheritis. Nachdem sie in der Zwischenzeit ganz gesund war, traten Anfang Januar 1899 heftige Kopfschmerzen, besonders in der linken Schläfe ein. 14 Tage darauf überfiel sie früh beim Aufstehen plötzlich heftiger Schwindel, dass sie hinfiel. Sie wurde in's Bett

gebracht und hatte sofort ein Gefühl von Steifigkeit in der ganzen linken Körperhälfte (incl. des Gesichtes). Die Stimme war sofort heiser; sie konnte nicht mehr singen. Beim Trinken verschluckte sie sich; die Flüssigkeit kam zur Nase heraus; feste Speisen konnte sie schlucken. Sie erbrach mehrfach. Drei Wochen musste sie wegen des heftigen Schwindelgefühls zu Bett bleiben. Der Schwindel nahm zu, wenn sie mit beiden Augen auf einen Gegenstand sah; dagegen nicht, wenn sie ein Auge zumachte. Mit der linken Hand konnte sie nichts festhalten.

Der Zustand besserte sich. Sie konnte sich wieder in der Häuslichkeit beschäftigen, hatte aber dauernd Schmerzen im Hinterkopf und Schwindel beim Blick in die Höhe.

Die erste Untersuchung am 17. September 1900 ergab folgendes:

Patientin klagt über Steifigkeit in der ganzen linken Körperhälfte; Schmerzen im linken Hinterkopf und Schwindel besonders beim Treppenaufsteigen.

Objectiv fand sich: Starrer maskenartiger Gesichtsausdruck, geringes Mienenspiel. Leichte Schwäche des ganzen linken Facialis (auch der oberen Partien). Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab und zittert stark. Totale Lähmung der linken Gaumenhälfte und des linken Stimmbandes. Nystagmus horizontalis und rotatorius. Schwäche der linken Schulterhebung und der Beuger des linken Knies und Oberschenkels. Ataxie in den linken Extremitäten. Linker Arm und Bein fühlen sich kälter an als rechts. Beiderseits lebhafte Sehnenreflexe. Passive Beweglichkeit normal. Am linken Hals und Gesicht und in leichterem Grade auch an der linken Körperhälfte besteht eine Störung der Sensibilität, die auch in den nächsten Jahren im wesentlichen unverändert geblieben ist und unten näher geschildert werden soll.

Wiederholte genaue Untersuchungen in den Jahren 1901 und 1902 ergaben stets übereinstimmend folgenden Befund:

Patientin ist mittelgross, kräftig gebaut; Muskulatur ganz gut entwickelt; Fettpolster gering. Die Hautfarbe ist auffallend braun. Der Gesichtsausdruck ist etwas starr und maskenartig. Innere Organe sind normal. Puls = 80. Herztöne ziemlich leise, rein.

Motilität: Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken ein. Der Gang mit offenen Augen zeigt keine Abnormitäten. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht Patientin immer nach rechts ab.

Die Sprache ist leise, etwas heiser, verwaschen und undeutlich. Keine Dysarthrie, kein Silbenstolpern.

Die Gesichtsmusculatur wird beiderseits nicht sehr ausgiebig innervirt; der Gesichtsausdruck ist starr; die Mimik mangelhaft. Stirnrunzeln unmöglich; kein Unterschied zwischen beiden Seiten.

Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, zeigt starkes fibrilläres Zittern, besonders in der linken Hälfte.

Gaumensegel steht gerade und wird normal bewegt.

Linkes Stimmband *befindet* sich in Cadaverstellung und steht beim Phoniren und bei Inspiration *völlig* still.

Arme: Alle Bewegungen werden links mit geringerer Kraft ausgeführt als rechts, und zwar betrifft die Parese hauptsächlich die Schulterhebung und Beugung des Unterarms. Passive Beweglichkeit links etwas herabgesetzt. Tremor der linken Hand und Finger.

Beine: Parese des ganzen linken Beines mit Ausprägung des hemiplegischen Prädilectionstypus. Herabsetzung der passiven Beweglichkeit im linken Bein. Ataxie des linken Beines.

Reflexe: Die Sehnenreflexe sind beiderseits an Armen und Beinen gesteigert. Die Hautreflexe beiderseits gleich und normal. Gaumen- und Rachenreflex sehr schwach.

Sinnesorgane.

Augen: Sehschärfe r. $= \frac{6}{6}$, l. $= \frac{6}{12}$. Gesichtsfeld zeigt normale Grenzen. Augenhintergrund normal. Pupillen gleich weit, reagiren. Beiderseits horizontaler und rotatorischer Nystagmus, besonders in den Endstellungen, am stärksten beim Blick nach links. Augenbewegungen im Uebrigen normal.

Geruch und Geschmack links schlechter als rechts.

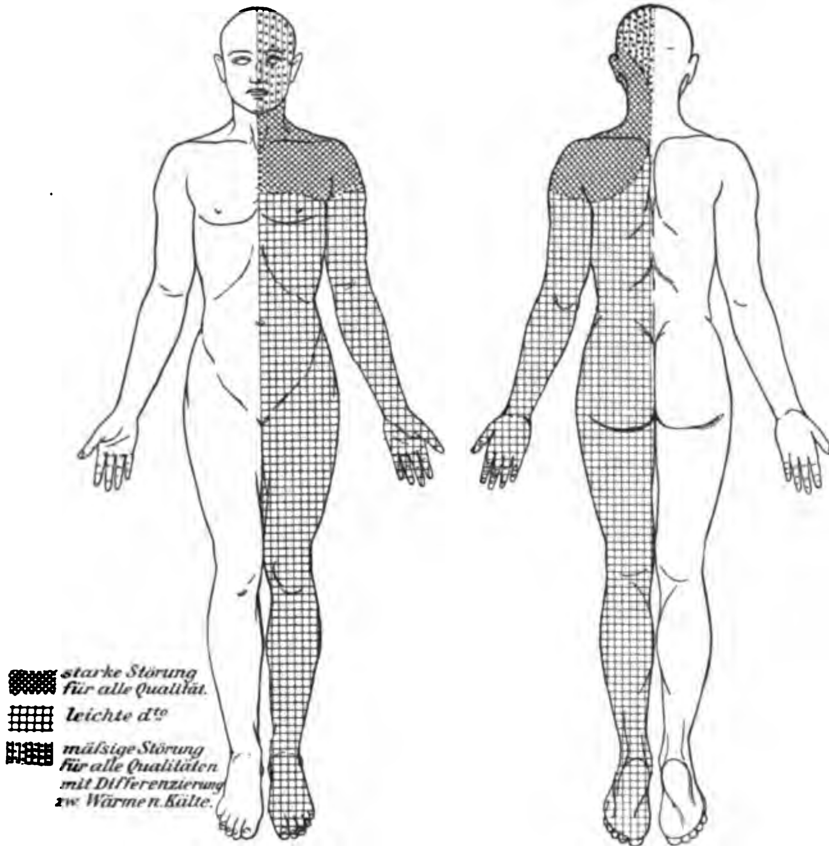
Gehör links etwas herabgesetzt (Flüstersprache rechts auf 8 m, links auf 4 m gehört) in Folge leichten linksseitigen Tubenkatarrhs. Rinne positiv.

Function des N. vestibularis: Beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen Fall nach rechts. Bei galvanischer Reizung des Vestibularis treten Drehschwindel und Augenbewegungen in normaler Weise prompt beiderseits ein. Bei Prüfung auf der Drehscheibe tritt bei Beschleunigung der Drehung nach links und bei Verlangsamung der Drehung nach rechts der normaler Weise auftretende starke Nystagmus ein; bei Beschleunigung der Drehung nach rechts und bei Verlangsamung nach links dagegen nur sehr geringer Nystagmus. Die Augen stehen in der Ruhe etwas nach dem rechten Augenwinkel zu und machen nystaktische Zuckungen nach links. Bei Drehung (sowohl nur des Kopfes, als auch des ganzen Körpers auf der Drehscheibe) nach links gehen die Augen normaler Weise in den rechten Augenwinkel. Beim Drehen nach rechts bleiben die Augen im rechten Augenwinkel stehen (also Ausbleiben des normalen Zurückbleibens der Augen bei Drehung nach rechts).

Sensibilität (s. Schema): Die Sensibilität ist für alle Qualitäten aufgehoben in einem scharf umgrenzten Bezirk am linken Hals und oberen Thorax. Die Grenzen dieses Bezirkes bildet oben eine Linie, die vom Kinn am Kieferrande zum Tragus, dann herüber an den Helix und an dessen Rande bis nahe an die höchste Stelle desselben und dann bogenförmig durch die behaarte Kopfhaut zum Nacken verläuft, dort die Mittellinie nahezu erreichend[1]); unten geht die Grenzlinie entlang dem oberen Rande der 3. Rippe zum vorderen

1) Diese Grenze hat sich im Verlaufe der erwähnten Zeit etwas nach vorn und oben verschoben, sodass das ganze Ohr und ein Bezirk rund um dasselbe herum in die Störung einbezogen wurde.

Rande der Achselhöhle, bildet dort einen scharfen dreieckigen Zipfel, nach unten an der Innenfläche des Oberarms, geht dann circulär um den Oberarm über den Deltawulst und dann am Rücken in einem Bogen nach oben zur Mittellinie, die sie am VI. Proc. spin. cerv. erreicht. Vorn und hinten wird



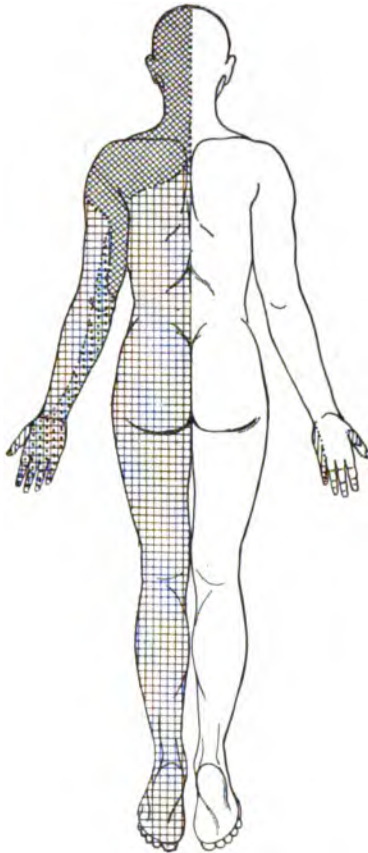
Figur 15. Figur 16.

die Grenze im Uebrigen von der Mittellinie gebildet. Die Grenzen der Störung für Schmerz- und Temperaturempfindung sind etwa 1—$1^1/_2$ cm enger und auch nicht so scharf wie die für Berührung.

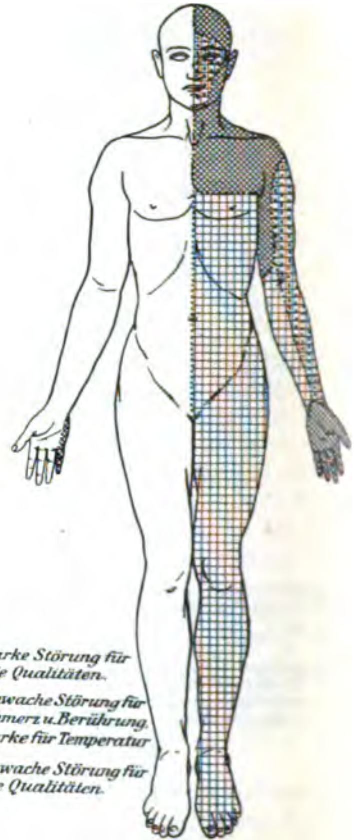
An der ganzen übrigen linken Kopf- und Gesichtshälfte besteht eine geringe Herabsetzung für Berührungsempfindung, eine stärkere für Stiche und Kältereize, insofern, als geringfügige Kältereize und leichte Nadelstiche nicht als solche empfunden werden. Dagegen besteht eine vollständige Aufhebung der Wärmeempfindung (selbst ganz heisses Metall wird nicht als warm empfunden).

An der ganzen übrigen linken Körperhälfte besteht eine leichte Herabsetzung für alle Qualitäten.

Knochensensibilität (mit der Stimmgabel geprüft): vollständig aufgehoben an der Clavicula, dem Acromion, der Spina scapulae und der zweiten Rippe; leicht herabgesetzt an allen übrigen Knochenpunkten der linken Körperhälfte.



Figur 17.



Figur 18.

Bewegungsempfindungen: Anfangs waren Störungen nur für die allerfeinsten Bewegungen der Finger und Zehen nachweisbar. Später fand sich eine erhebliche Störung an Fingern und Zehen und am Handgelenk; weniger am Ellbogen und Schultergelenk.

Pat. ist im Stande, Stellungen, die dem rechten Arme gegeben werden, mit dem linken relativ gut nachzumachen, doch deutlich schlechter als normal.

Drucksinn (Eulenburg's Baraesthesiometer): An der ganzen linken Seite erheblich herabgesetzt (Stirn r. = 30, l. = 150; Daumenballen r. = 50, l. = 250).

Weber'sche Tastkreise links vergrössert. (Stirn r. = 7, l. = 22 mm; Daumenballen r. = 7—9, l. = 32—46).

Localisation: Am Handrücken geprüft, ergiebt als Durchschnittswerth aus je 120 Einzelversuchen: links 0,73 cm, rechts 0,4 cm.

Tastvermögen (stereognostische Perception): In die linke Hand gelegte Gegenstände werden meist erst nach längerer Zeit erkannt, dann aber meist richtig; besonders lässt die Wahrnehmung feinerer Oberflächenunterschiede (Rauhigkeit etc.) zu wünschen übrig. Verschiedenartige Stoffproben (Sammt, Wolle, Seide etc.) kann Pat. links gar nicht, rechts dagegen gut unterscheiden.

Vom Sommer 1902 bis Frühjahr 1905 blieb Pat. aus der Beobachtung weg. Der Ende Juni 1905 erhobene Befund zeigte gegenüber den früheren folgende Veränderungen:

Motilität: Die Gleichgewichtsstörungen haben gegen früher zugenommen. Auch beim Sitzen mit geschlossenen Augen tritt bereits starkes Schwanken auf. Es zeigen sich dabei Compensationsbewegungen in den Kopfmuskeln; auch Arme, Beine und Rumpf gerathen dabei in atactische Bewegungen, die beinahe einen choreatischen Charakter tragen. Es besteht dabei eine Neigung, nach hinten zu fallen. Die linke Gesichtsmuskulatur bleibt in allen ihren Theilen gegenüber der rechten zurück.

Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, zeigt fibrilläres Zittern. Ihre Bewegungen nach links geschehen mit deutlicher Erschwerung und ruckweise. Die activen Bewegungen des Kopfes nach links, sowohl Beugen als Drehen geschehen in viel geringerem Umfange als die entsprechenden Bewegungen nach rechts und werden nur mit sichtlicher Mühe und in saccadirter Weise ausgeführt. Auch bei passiver Bewegung setzt sich der Drehung und Beugung nach links ein erheblich grösserer Widerstand als nach rechts entgegen.

Arme: Die Parese ist unverändert; dagegen besteht jetzt eine hochgradige Ataxie des linken Armes in allen Gelenken, die bei Augenschluss wesentlich zunimmt. Bei passiven Bewegungen findet sich jetzt nur im Anfange der Bewegung leichte Steifigkeit, die dann einer deutlichen Schlaffheit Platz macht.

Beine: Die Ataxie hat wesentlich zugenommen. Das rechte Bein zeigt mässige Ataxie, das linke Bein dagegen eine hochgradige in allen Gelenken bestehende Störung. Die Kraft der Bewegungen lässt sich in Folge der hochgradigen Coordinationsstörung schwer prüfen; eine wesentliche Zunahme der Parese gegen früher scheint jedoch nicht eingetreten zu sein.

Die passive Beweglichkeit zeigt beiderseits — aber links mehr als rechts — dieselbe Combination von Schlaffheit und Steifigkeit wie der linke Arm.

Reflexe: Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen beiderseits lebhaft, aber links stärker als rechts. Links Andeutung von Fussclonus. Die Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits.

Augen: Beim Versuche nach links zu blicken, gehen die Bulbi zunächst

bis in Endstellung, können aber in dieser nicht festgehalten werden, sondern werden sofort unter lebhaften Zuckungen zurückgeholt. Dabei werden die Augen zugekniffen und lebhaftes Schwindelgefühl geäussert. Im Uebrigen bieten die Augen den gleichen Befund wie früher.

Sensibilität: Die schwere Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im Bereiche der Cervicalwurzeln hat sich nach oben und unten ausgedehnt; nach unten greift sie auf die Innenfläche des Oberarms über und nimmt ausserdem die Vola manus, am Daumen und kleinen Finger auf das Dorsum übergreifend, ein. Am Kopfe hat sie sich über die behaarte Kopfhaut bis auf die Stirn concentrisch vorgeschoben (s. Schema). (Der Gehörgang ist frei geblieben.)

Dazu besteht noch eine Störung für Temperaturempfindung, die sich auf die ganze Innenseite des linken Armes und auf das Dorsum der Hand erstreckt. Die früher bestehende Differenz zwischen Wärme- und Kälteempfindung am Kopfe hat jetzt einer gleichmässigen Störung beider Qualitäten Platz gemacht.

An der rechten Seite besteht als einzige Störung jetzt eine starke Herabsetzung für alle Qualitäten am kleinen Finger und am ulnaren Rande der Hand, sowie an einem kleinen scharf umschriebenen Flecke am ulnaren Rande des Daumengrundgliedes.

Die Störung der Bewegungsempfindung im linken Arm hat sehr erheblich zugenommen, auch grobe Bewegungen werden nicht gefühlt. Ausserdem besteht jetzt eine erhebliche Störung dieser Empfindungsart am linken Bein in allen Gelenken, distalwärts zunehmend.

Das Tastvermögen an der linken Hand ist jetzt völlig aufgehoben. Alle übrigen nicht erwähnten Symptome sind gegen früher unverändert.

10. April 1906. Der Zustand ist im Wesentlichen der gleiche geblieben. Die Störung für Berührungsempfindung an der linken Gesichtshälfte hat zugenommen, so dass die im letzten Befunde geschilderte, das Gesicht umfahrende Grenze nur für ganz grobe Berührungen noch nachweisbar ist; feine Pinselberührungen werden an der ganzen linken Gesichtshälfte nicht mehr gefühlt. Schmerz- und Temperaturempfindung ist jetzt in der ganzen linken Gesichtshälfte aufgehoben.

Dieser Fall zeichnet sich vor Allem durch seinen eigenartigen Beginn aus. Wir sehen hier bei einem bis dahin gesunden Mädchen nach kurzen Prodromalerscheinungen (Kopfschmerzen) ganz apoplectiform einen bulbären Symptomcomplex eintreten, der in heftigem Schwindel, Schluckstörungen, Heiserkeit und Parästhesien in der linken Seite besteht. Nach anfänglicher Besserung der schweren Erscheinungen bildet sich ein stationäres Bild heraus, dessen objective und subjective Erscheinungen einem relativ gut localisirbarem Herde in der Medulla oblongata entsprachen: Lähmung des linken Gaumens und des linken Stimmbandes, Nystagmus horizontalis und rotatorius, Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen, eine starke Sensibilitätsstörung im linken

Halsbrustgebiet, eine mässige im linken Trigeminus und eine leichte in der übrigen linken Körperhälfte; ferner leichte linksseitige Parese und Ataxie. Auf Grund dieses Beginnes und dieses zunächst durchaus constant bleibenden Befundes wurde die Diagnose auf „acute Bulbärparalyse“ gestellt und der Fall auch als solcher von Herrn Prof. Wernicke demonstrirt. Es wurde angenommen ein Gefässverschluss im Gebiete der Arteria cerebelli posterior inf. auf Grund der erheblichen Uebereinstimmung mit dem oben ausgeführten typischen Symptombilde dieser Affection. Allerdings machte auch damals schon die gleichseitige hemianästhetische Form der Sensibilitätsstörung, sowie die leichten ebenfalls gleichseitigen Pyramidenbahnerscheinungen der genaueren Localisation des Herdes erhebliche Schwierigkeiten. Auch in den nächsten Jahren lag zunächst kein Grund vor, von dieser Diagnose abzuweichen; die leichte Besserung einzelner Symptome (Schluckstörung, Gaumenlähmung) konnte diese im Gegentheil nur bestätigen. Erst die letzte, 6 Jahre nach Beginn der Krankheit erfolgte Untersuchung zeigte uns eine merkliche Progression des Krankheitsbildes; und zwar haben sich einmal alle Symptome quantitativ verschlimmert, besonders hervortretend bezüglich der cerebellaren Störungen. Ferner aber — und dies ist das Wichtigste — hat sich die Sensibilitätsstörung räumlich ausgedehnt; die schwere Störung hat sich über den Hinterkopf hinweg in das Trigeminusgebiet hineingeschoben, in der Art concentrischen Fortschreitens, wie sie für ein allmäliges Ergriffenwerden der spinalen Quintuswurzel von unten her charakteristisch ist.

Nach dem linken Arme zu ist ebenfalls ein radiculäres Fortschreiten der Störung zu constatiren und schliesslich findet sich jetzt nunmehr auch eine Sensibilitätsstörung im Bereiche der achten Cervicalwurzel auf der rechten Seite. Alles dies musste uns veranlassen, die ursprüngliche Diagnose zu ändern und einen langsam fortschreitenden Process anzunehmen. Hierbei kommt allein ein syringomyelitischer Process in Frage. Das einzige, woran man event. noch denken könnte und was auch anfangs differential diagnostisch in Betracht gezogen wurde, wäre die multiple Sklerose. Doch ist dies bei dem Fehlen eigentlicher multipler Erscheinungen, bei der constanten Sensibilitätsstörung und dem Ausbleiben späterer acuter Schübe durchaus unwahrscheinlich. Dagegen entspricht das vorliegende Krankheitsbild, wenn wir es im Ganzen überschauen, durchaus dem Bilde der primären Syringobulbie. Zunächst findet sich in dem Symptomencomplex eine grosse Aehnlichkeit mit dem Falle Alois S. Verschiedenheiten diesem gegenüber bestehen einmal, dass bei Thekla K. die Symptome mit Ausnahme der kaum verwerthbaren, leichten Zungenabweichung nach rechts jahrelang

einseitig blieben und erst jetzt sich auch rechtsseitige Empfindungsstörungen andeutungsweise zeigen. Ausserdem besteht bei K. ausser der Empfindungsstörung in der oberen Körperhälfte noch leichte linksseitige Hemihypästhesie und schliesslich stehen hier die Symptome von Seiten des Gleichgewichtsapparates mehr im Vordergrunde. Wenn wir uns danach das anatomische Bild zu construiren versuchen, so werden wir einen im wesentlichen auf die linke Seite sich beschränkenden Spalt in der Medulla oblongata annehmen müssen, der in seinem Verlaufe dem bei Alois S. gefundenen ausserordentlich ähnlich sein muss; vermuthlich aber mit Rücksicht auf die starken Gleichgewichtsstörungen das Corpus restiforme resp. die aus der Olive zu diesem ziehenden Bahnen in stärkerer Weise in Mitleidenschaft zieht. Was die Localisation der Sensibilitätsstörungen anbelangt, so können wir hier auch auf das beim Falle Alois S. Gesagte verweisen und müssen uns hierbei der oben geschilderten Unsicherheit dieser Verhältnisse eines Versuches genauerer Localisation enthalten. Eine Mitbetheiligung des Halsmarkes an der Höhlenbildung ist auch hier wahrscheinlich; die zuletzt gefundenen Empfindungsstörungen an den beiderseitigen Fingern weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass auch hier eine Progression des Processes stattfindet. Auch der acute Beginn, der anfangs die Diagnose nach anderer Richtung beeinflusst hatte, spricht durchaus nicht gegen die Annahme einer Syringomyelie. Wir wissen besonders seit den Untersuchungen Schlesinger's, dass acute Schübe im Verlaufe einer Syringomyelie durchaus nichts seltenes sind, und dass gerade die im Bulbus sich abspielenden Höhlenbildungen häufig ganz acut beginnen. Charakteristisch ist auch für diesen apoplectiformen Beginn die starken Schwindelerscheinungen. Von Schlesinger wird auf die relative Benignität dieser Processe hingewiesen, die im Gegensatze zu den sonstigen progressiven Affectionen der Medulla oblongata steht. Auch in unseren Fällen kommt dies durchaus zum Ausdruck, indem bei Alois S. erst nach 14jährigem Verlaufe der Tod eingetreten ist. Auch im Falle Thekla K. sind nach jetzt 7jährigem Verlaufe keinerlei bedrohliche Erscheinungen vorhanden.

Fall IX. Joh. K., 54 Jahre. Patientin war früher gesund; hat von Jugend an öfters an Kopfschmerzen gelitten. Das jetzige Leiden begann im Herbst 1902 ganz allmälig. Es traten Schmerzen in der rechten Hand auf; die Finger wurden steif und ungelenkig, machten unwillkürliche Bewegungen. Das Gefühl in der Hand verlor sich. Sie verbrannte sich wiederholt an der Hand. Ende 1902 traten häufige Kopfschmerzen besonders im Hinterkopf und Uebelkeiten auf. Anfang Januar 1903 wurde sie öfter taumelig und schwindlig.

Wiederholt ist sie in letzter Zeif heiser geworden. Ein Schlaganfall wurde nie beobachtet.

Status von Mitte Januar 1905. Pupillen reagiren; Augenhintergrund ohne Befund. Beiderseits tritt in den Endstellungen der Augen Nystagmus rotatorius auf; Augenbewegungen im Uebrigen frei.

Der Rachenreflex ist sehr herabgesetzt.

Kehlkopfbefund (Dr. Görke): Das rechte Stimmband steht bei Inspiration der Mittellinie etwas näher als das linke. Alle Bewegungen des rechten Stimmbandes sind schwächer und weniger ausgiebig, als die des linken.

Das Gehör ist beiderseits normal.

Auf der Drehscheibe ist die Wahrnehmung kleiner Drehungen dem normalen gegenüber herabgesetzt und zwar werden Drehungen nach links schlechter wahrgenommen als nach rechts.

Im rechten Arm findet sich Herabsetzung der passiven Beweglichkeit besonders im Ellbogengelenk. Die grobe Kraft der Bewegungen in den grossen Gelenken ist ungestört; dagegen ist die Daumenopposition und die Function der Interossei schlechter als links.

Die Finger der rechten Hand befinden sich in beständiger Bewegungsunruhe. Die Bewegungen zeigen einen langsamen, athetotischen Charakter; bestehen in abwechselnden Ueberstreckungen der einzelnen Finger.

Die Beine zeigen normalen Befund.

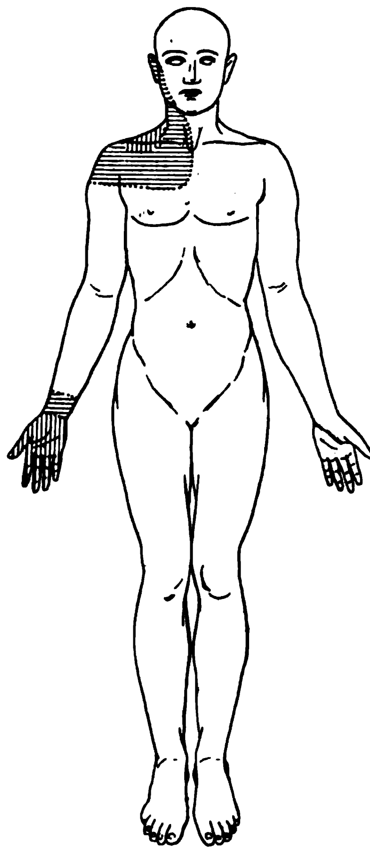
Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen beiderseits lebhaft und gleich.

Sensibilität: An der rechten Hals- und Thoraxhälfte findet sich eine Störung für Schmerz- und Temperaturempfindung, deren scharfe Grenzen (s. Schema) folgende sind: Nach unten eine Linie entlang dem zweiten Intercostalraum, die sich über den Deltawulst nach hinten erstreckt und im Bogen zum Nacken verläuft, dort eine Strecke der Mittellinie entlang ziehend. Diese Linie setzt sich nach oben fort, im Bogen durch die behaarte Kopfhaut bis über das Ohr verlaufend und geht dann in die vordere Grenze über, welche entlang dem Kieferrand zur Fossa jugularis verläuft, dort die Mittellinie erreichend. Innerhalb dieses Bezirkes findet sich in der Supraclaviculargrube eine etwa handtellergrosse Stelle, an der auch eine ganz leichte Störung der Berührungsempfindung besteht. Am Ober- und Unterarm ist die Sensibilität mit Sicherheit vollkommen intact. Dagegen ist manschettenförmig um das Handgelenk und in ihrer Fortsetzung am Dorsum der Hand bis an die Basis der Finger eine Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei intacter Berührungsempfindung. Diese ist dagegen an der Vola manus und den Fingern leicht gestört. Ebenso ist das Localisationsvermögen und die Bewegungsempfindung an der rechten Hand und den Fingern leicht gestört. Das Tastvermögen (stereognostischer Sinn) an der rechten Hand ist aufgehoben.

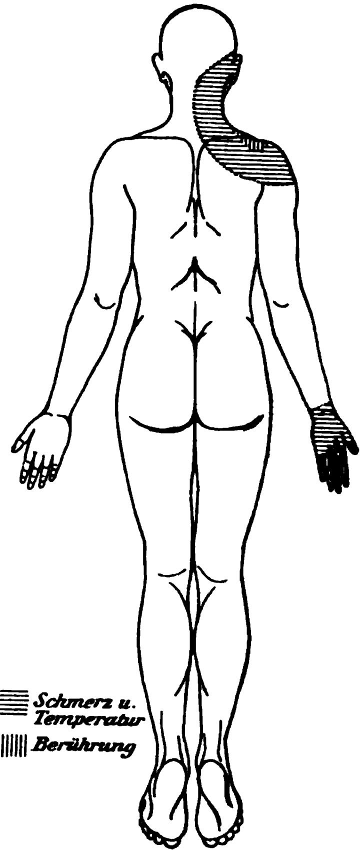
Am 5. Juli 1905 war eine einmalige Nachuntersuchung möglich: Es bestehen noch immer die Klagen über Schmerzen am Hals und rechten Arm. Die athetotischen Bewegungen der rechten Hand bestehen noch immer in gleicher Weise. Der Gang ist jetzt sehr unsicher; es besteht eine Neigung nach links zu fallen. Der Kopf wird meist nach rechts gedreht gehalten und auf die linke

Schulter gesenkt. Die rechte Schulter hängt etwas herab; die Schulterhebung ist rechts schwächer als links.

Die Störung der Berührungsempfindung ist gleichgeblieben. Dagegen hat sich die Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung ausgedehnt, indem



Figur 19.



Figur 20.

sie jetzt ausser dem alten Gebiete auch noch die äussere Hälfte des ganzen rechten Arms, sowie die ganze Hand volar und dorsal einnimmt. Die Bewegungsempfindung an den Fingern ist jetzt stark gestört.

Es besteht vollkommene Tastlähmung.

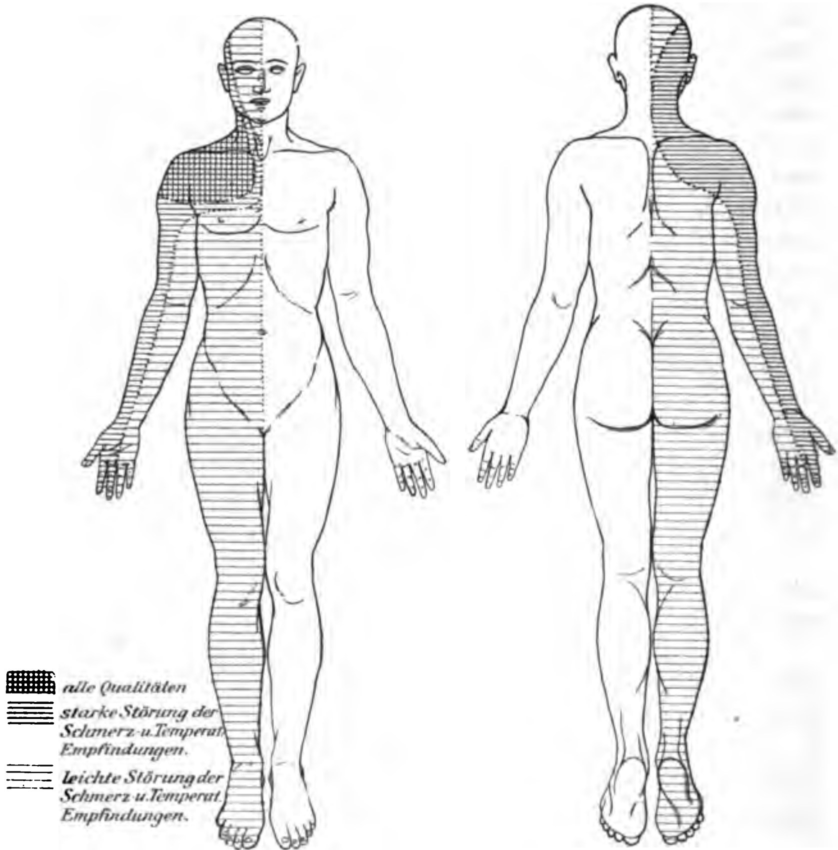
An diesem Fall ist einmal hervorzuheben die Uebereinstimmung mit den vorhergeheuden Fällen; wir haben hier wieder die gleiche Combination von Stimmbandlähmung, Nystagmus, Gleichgewichtsstörung und Sensibilitätsstörung in der Hals-Brustgegend, ein Symptomcomplex,

der wieder ohne weiteres auf die Medulla oblongata hinweist. Bemerkenswerth ist dann besonders, dass gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung von Manschettenform an der gleichseitigen Hand bestand, während der ganze übrige Arm absolut normale Sensibilitätsverhältnisse zeigte. Das Bestehen dieser zwei getrennten anästhetischen Zonen legte auch zuerst die Vermuthung nahe, dass es sich um zwei getrennte Herde handelt, zumal auch die gleich näher zu erörternde Athetose ausser dem Herde im Bulbus noch auf einen höher liegenden Process, vielleicht in der Regio subthalamica hinwies. Der weitere Verlauf zeigte jedoch, dass diese gliedweise Sensibilitätsstörung nur eine partielle radiculäre Störung, hervorgerufen durch gleichzeitiges unvollständiges Betroffensein mehrerer Wurzeln darstellt. Bei der zwei Jahre später erfolgten Nachuntersuchung setzte sich die Sensibilitätsstörung der Hand nach oben hin continuirlich im Gebiete der 6. und 7. Cervicalwurzel nach der oberen Empfindungsstörung fort. Diese allmälige Progression einer radiculären Sensibilitätsstörung verbunden mit der charakteristischen Dissociation sicherte gleichzeitig die Diagnose Syringomyelie. Wir müssen vermuthen, dass es sich um eine Höhlenbildung handelt, die zuerst eine stärkere Ausbildung in der Medulla oblongata und im unteren Halsmark zeigte, während die dazwischen liegenden Theile erst im weiteren Verlaufe in höherem Maasse ergriffen wurden. Für den bulbären Spalt werden wir auf Grund der Uebereinstimmung der Symptome auch dieselbe charakteristische Lage wie in den anderen Fällen annehmen müssen.

Als ungewöhnliches Symptom der Syringomyelie finden wir hier die Athetose. Schlesinger hebt hervor, dass motorische Reizerscheinungen an sich bei Syringomyelie durchaus häufig sind und zwar besonders oft in Verbindung mit sensiblen Reizerscheinungen (Schmerzen) auftreten. Unter diesen unwillkürlichen Bewegungen soll jedoch die Athetose am seltensten vorkommen. Das Vorkommen der Athetose bei syringomyelitischen Processen, die doch im Allgemeinen die Medulla oblongata nach oben hin nicht übersteigen, ist darum besonders interessant, weil es uns zeigt, dass dieses Symptom nicht allein an die Affection cerebello-cerebraler Bahnen gebunden ist, sondern auch vermuthlich bei Läsionen der tiefer gelegenen cerebellaren Bahnen vorkommt. Doch ist ja gerade die Frage der Localisation aller derartiger Symptome noch sehr im Fluss. Von principieller Wichtigkeit ist vielleicht auch die sehr häufige Combination mit sensiblen Reizerscheinungen, wie auch in unserem Falle die Schmerzen durchaus im Vordergrunde der subjectiven Beschwerden standen.

Fall X. Johanna L., Näherin, 35 Jahre. 25. November 1902.

Seit $1^1/_2$ Jahren klagt Pat. über ein Gefühl von Eingeschlafensein im rechten Arm; sie hat nicht das richtige Gefühl in der Hand und kann die Nadel nicht halten. Allmälige Verschlimmerung. In letzter Zeit manchmal



Figur 21. Figur 22.

Kreuzschmerzen und Parästhesien im rechten Bein. Abnahme der groben Kraft hat Pat. bis jetzt nicht bemerkt; ebensowenig Schmerzen. Seit einiger Zeit klagt die Kranke über Doppelsehen, besonders beim Blick nach rechts.

Status: Pupillen reagiren; leichter Hippus der rechten Pupille. Am rechten Auge finden sich im Fundus markhaltige Nervenfasern; sonst normaler Augenhintergrund. Beim Blick nach rechts bleibt das rechte Auge etwas zurück. In den seitlichen Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts Nystagmus rotatorius. Gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach rechts.

Die Zunge zittert beim Herausstrecken.

Die Motilität zeigt sich nirgends gestört.

Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen am rechten Arm.

Sensibilität: Es findet sich eine Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, welche etwa dem Verbreitungsgebiete der II. bis VII. Cervicalwurzel entspricht und deren Einzelheiten aus dem Schema zu ersehen sind. Das Tastvermögen der rechten Hand ist normal.

10. September 1903. Pat. klagt jetzt über Kopfschmerzen; Schwäche und Parästhesien im rechten Arm; Schmerzen in der rechten Halshälfte; Gefühl von Eingeschlafensein im rechten Bein.

Status: Pupillen reagiren; Sehschärfe beiderseits normal. Beim Blick nach rechts Nystagmus rotatorius. Tremor der geschlossenen Augenlider. Gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach rechts.

Leichter Tremor der Zunge. Rachenreflex fehlt, Gaumenreflex erhalten. Die Stimmbänder schliessen nicht vollkommen, das rechte Stimmband bleibt etwas zurück.

Diffuse Schwäche im rechten Arm, die besonders die feineren Bewegungen betrifft. Leichter Tremor der Finger. Passive Beweglichkeit normal.

Im ganzen rechten Bein geringfügige Parese, besonders der Hüftbeugung. Geringe Ataxie im rechten Bein. Passive Beweglichkeit beiderseits gesteigert; Andeutung von Fussclonus.

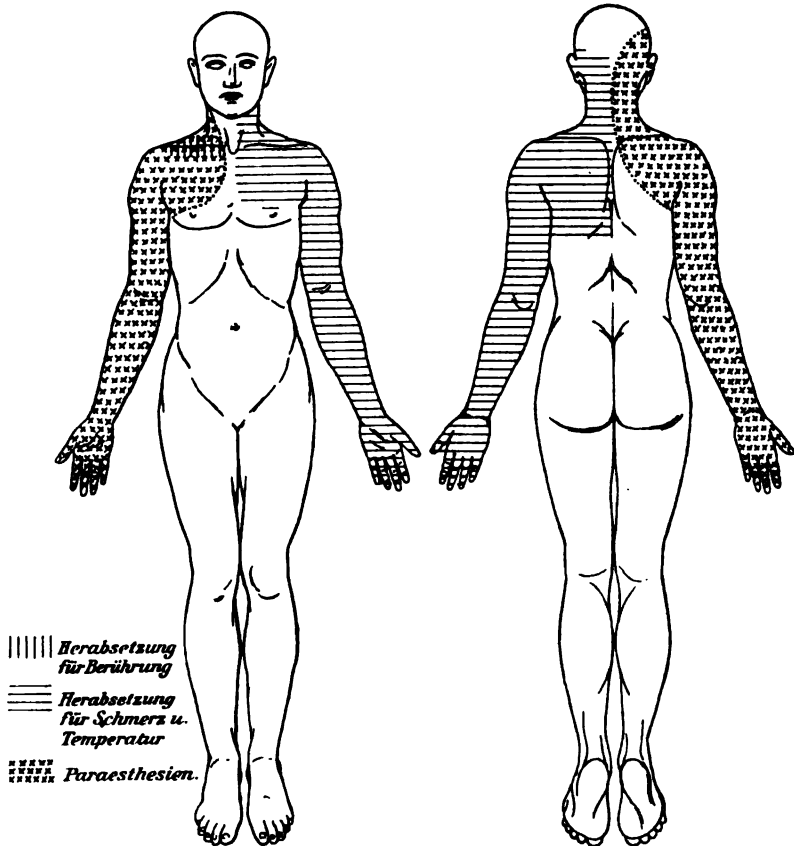
Sensibilität: Die bei der ersten Untersuchung gefundene Störung besteht unverändert fort. Ausserdem findet sich jetzt eine leichte Hemihypästhesie für Schmerz und Temperatur in der ganzen übrigen rechten Körperhälfte, von der sich jedoch die beschriebene Störung in viel stärkerer Intensität abhebt. An der Vorderseite der rechten Hals- und oberen Thoraxhälfte ist jetzt auch die Berührungsempfindung leicht gestört. Bewegungsempfindungen sind ungestört. Die Knochensensibilität (Stimmgabel) ist im Bereiche der starken Sensibilitätsstörung herabgesetzt, ebenso das Gefühl für den faradischen Pinsel.

Dieser Fall schliesst sich eng an die beiden vorhergehenden an. Wir sehen hier in langsam chronischer Entwicklung ein in den Hauptzügen übereinstimmendes Krankheitsbild vor uns. Die Art der Sensibilitätsstörung ist den ersten Befunden des Falles Thekla K. durchaus analog. Zuerst betraf die Empfindungsstörung nur Schmerz und Temperatur; später kam dann eine an Umfang geringere Schädigung der Berührungsempfindung hinzu. Auch hier müssen wir eine Schädigung des Nucleus ambiguus annehmen. Nur ist hier ein Gehirnnerv mitbetroffen, den wir bisher frei gefunden haben, der Abducens. Wir müssen daher annehmen, dass der Process sich etwas weiter nach oben erstreckt, als in den anderen Fällen. Auf Grund der Uebereinstimmung mit den vorigen Fällen und des chronisch progressiven Verlaufes können wir auch hier einen syringomyelitischen Process mit vorwiegender Betheiligung des Bulbus annehmen.

Zu derselben Annahme werden wir auch in den zwei folgenden Fällen gedrängt, obwohl in ihnen der Symptomcomplex noch sehr wenig ausgeprägt ist. Die objectiv nachweisbaren sensiblen Störungen treten hier sehr in den Hintergrund; anstatt ihrer finden wir Schmerzen und Parästhesien, die sich in den gleichen Wurzelpartien abspielen.

Fall XI. Martha Sch., 36 Jahre, Schneiderin.

Mitte Juli 1906 erkrankte Patientin mit Schwindel und einem Gefühl von „Todtsein und Steifigkeit“ in der rechten Halsseite. Anfang August kamen



Figur 23. Figur 24.

Schmerzen und Kriebeln im rechten Arm hinzu. Am 15. August wurde sie plötzlich heiser. Gleichzeitig merkte sie, dass beim Trinken die Flüssigkeit wieder zur Nase herauskam und sie oft dabei husten musste. Später kamen auch Schmerzen in der rechten Wade und im linken Arm hinzu. Sie litt

dauernd an Schwindel, besonders beim Blick nach oben. Patientin war früher gesund. Potus und Lues negatur.

Status vom 29. August 1906. Blasse Hautfarbe; schlechter Ernährungszustand. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen. Die rechte Pupille ist enger als die linke. Parese des rechten Facialis. Lähmung des rechten Gaumensegels und des rechten Stimmbandes. Opposition des rechten Daumens erschwert. Leichte Parese der Hüft- und Kniebeuger und der Dorsalflexion des Fusses rechts. Passive Beweglichkeit im rechten Beine etwas herabgesetzt. Beiderseits gesteigerte Sehnenreflexe r. > l. Babinski beiderseits negativ. Im linken Daumenballen findet sich leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit mit etwas langsamer Zuckung. Athetotische Bewegungen in den rechten Fingern. Bei Einwirkung von Kälte erfolgt häufig ein unwillkürliches Heben des Armes oder Beines von tonischem Charakter.

Sensibilität: Rechts bestehen in der ganzen oberen Extremität übergehend auf die Brust-Halsregion Schmerzen und Kriebeln. Die gut beobachtende Patientin giebt die Grenzen des Gebietes, in dem sie die Parästhesien empfindet, sehr genau an und zeichnet sie selbst auf die Körperoberfläche auf. Diese Grenzen sind aus dem Schema zu ersehen. Innerhalb dieses Gebietes befindet sich in der Supraclaviculargrube ein handbreiter Fleck von Herabsetzung für Berührungsempfindung, so dass hier feine Pinselberührungen nicht gefühlt werden. Auf der linken Seite findet sich eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in dem gleichen Gebiete, in welchem rechts die Parästhesien bestehen. An der rechten Oberextremität ist die Lage- und Bewegungsempfindung, das Druckgefühl sehr stark gestört, die Tastkreise vergrössert, das Tastvermögen aufgehoben. Dagegen ist das Localisationsvermögen gut.

Anfang November haben die Schmerzen abgenommen; die objective Sensibilitätsstörung lässt sich mit Sicherheit nicht mehr nachweisen. Die Paresen am rechten Beine sind nur noch spurenweise vorhanden. Im Uebrigen ist der Befund unverändert.

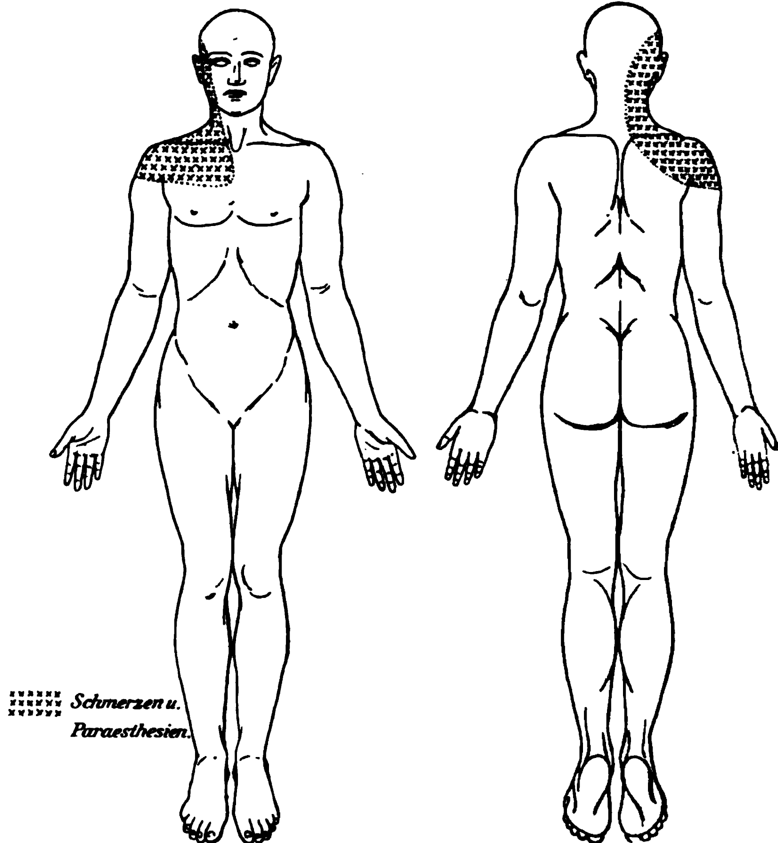
In diesem Falle erweckt die Combination von rechtsseitiger Hemiparese, Hyper- und Parästhesien und Störung der tiefen Sensibilität mit dissociirter Hypästhesie auf der linken Seite die Erinnerung an den Brown-Séquard'schen Symptomcomplex. In der That ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass dieses Bild hervorgerufen wird durch einen rechtsseitigen Herd in der Medulla oblongata. Dieser würde dann an einer Stelle liegen, wo die Bahnen für die tiefe Sensibilität (Schleife) noch ungekreuzt, die für die Oberflächenempfindung bereits gekreuzt sind. Dies könnte ja noch an einer Stelle sein, wo derselbe Herd den Nucleus ambiguus (Stimmbandlähmung) mit afficiren kann. Sehr auffallend wäre bei dieser Annahme nur die Beschränkung der Störung auf die oberen Extremitäten. Darum erscheint es besonders bei der Annahme eines syringomyelitischen Processes, der

gewöhnlich doppelseitig ist, viel wahrscheinlicher, ein gleichzeitiges Ergriffensein beider Seiten und zwar eine Affection unterhalb der Kreuzung aller Bahnen zu vermuthen. Hierfür spricht auch der zwar geringfügige elektrische Befund am linken Daumenballen.

Dass es sich um einen chronischen Process in der Medulla oblongata und dem Halsmark handelt, kann nach der Art des Verlaufes und des Symptomcomplexes als sicher gelten. Nicht so sicher ist die Natur des Processes. Doch legt die Combination der Sensibilitätsstörung mit der Stimmbandlähmung, die Aehnlichkeit mit den anderen Fällen die Annahme eines syringomyelitischen Processes sehr nahe.

Fall XII. Martha L., 56 Jahre.

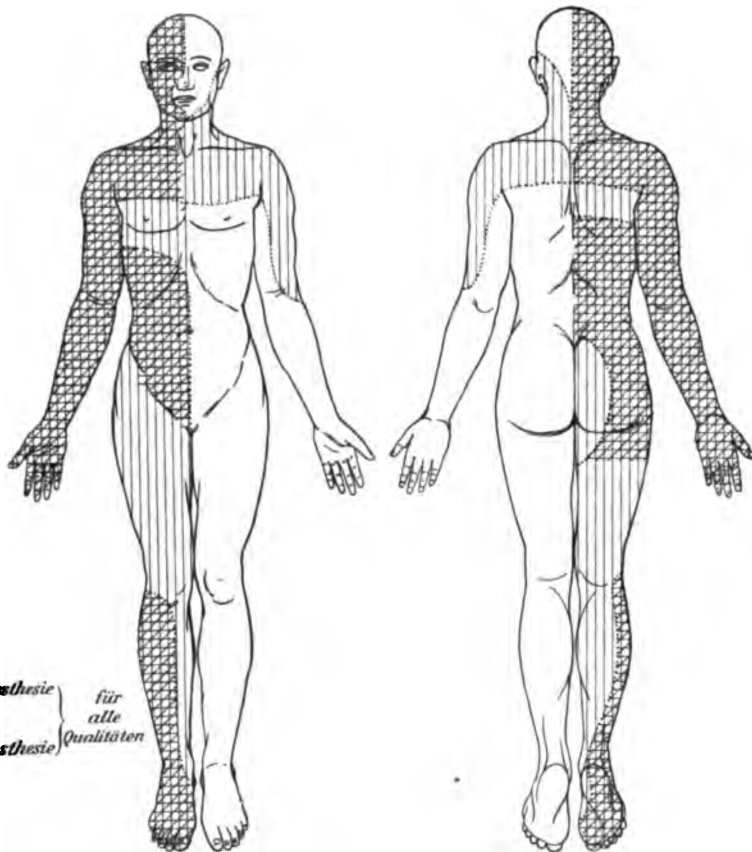
Im März 1906 trat allmälig Steifigkeitsgefühl in der rechten Schulter und und dem rechten Nacken ein. Nach und nach kamen Schmerzen in der rechten



Figur 25. Figur 26.

Obersohlüsselbeingrube hinzu, die sich später nach dem Kopf und vor das Ohr zogen. Später fanden sich auch Schmerzen im rechten Oberarm ein. Beim Husten und bei Anstrengungen dehnten sich die Schmerzen über die ganze rechte Oberextremität aus. Mitte October wurde Patientin plötzlich heiser.

Fall XV.



Figur 27. Figur 28.

Befund vom 31. Novbr. 1906: Parese des rechten Facialis; die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die Pupillen reagiren und sind gleich. Der rechte Händedruck ist etwas schwächer als der linke. Sonst keine Paresen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits lebhaft.

Totale Lähmung des rechten Stimmbandes (Recurrenslähmung). Patientin umfährt die Gegenden, an denen sie Schmerzen empfindet, genau mit dem Finger und umschreibt dabei das im Schema gekennzeichnete Gebiet. Nirgends Druckempfindlichkeit. Im Uebrigen normaler Befund.

In diesem Falle gilt für die Diagnose eine ähnliche Erwägung wie in dem vorhergehenden. Der Symptomcomplex ist hier ein recht dürftiger: Stimmbandlähmung mit subjectiven Sensibilitätsstörungen. Es könnte gewagt erscheinen, auf Grund dessen die Diagnose eines centralen Processes zu stellen. Was uns dazu bewegt, eine bulbäre Affection anzunehmen, ist einmal der Umstand, dass uns jede Erklärung für die Stimmbandlähmung fehlt (Neuritis, basale Lues, Tumor, Aneurysma etc.); andererseits zeigt die sensible Störung die charakteristische radiculäre Ausbreitung, wie sie uns die anderen Fälle kennen gelehrt haben. Bei dem Verlaufe kommt nur ein chronischer Process in Frage; und hierbei ist ein syringomyelitischer noch immer am wahrscheinlichsten.

Der Fall schien uns gerade aus dem Grunde mittheilenswerth, dass er trotz der Geringfügigkeit der Symptome durch den Vergleich mit den anderen ausgeprägteren Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlaubt.

Wenn wir die 6 Fälle von Syringobulbie in ihrer Gesammtheit überblicken, so erkennen wir in ihnen einen gewissen Typus, der mit dem von Schlesinger auf Grund der wenigen ihm bekannten Fälle aufgestellten im Wesentlichen übereinstimmt. Die sensiblen Störungen beginnen in allen unseren Fällen im Bereiche der oberen Cervicalwurzeln und zwar sind sie nur in einem Falle von totalem, in den andern von dissociirtem Charakter (in einem Falle nur subjective Sensibilitätsstörungen). Nach Schlesinger's Beobachtungen beginnen die sensiblen Störungen meist im Quintus; wir haben dagegen meist erst ein späteres Ergriffenwerden dieses Gebietes constatirt. Inwieweit diese sensiblen Störungen in engerem Sinne bulbärer Natur sind oder noch auf Läsion des obersten Halsmarkes beruhen, darüber ist oben schon das Genügende gesagt worden. Als weitere übereinstimmende Symptome finden wir in allen Fällen Stimmbandlähmung (fünfmal einseitig, einmal doppelseitig, zugleich mit Lähmung äusserer Kehlkopfmuskeln), in fast allen Nystagmus, Schwindelerscheinungen. Von selteneren Störungen sehen wir in einem Falle eine vorübergehende Facialislähmung, in einem andern einseitige Zungenlähmung mit Atrophie, ferner zweimal Augenmuskelstörung (einmal vorübergehendes Doppeltsehen, einmal dauernde Abducenslähmung); atactische Erscheinungen waren nur in einem Falle halbseitig stark ausgesprochen zugleich mit leichter Hemiparese. Als recht seltenes Symptom haben wir bei zwei Kranken Athetose kennen gelernt.

Ueberblicken wir nun unsere sämmtlichen Fälle bezüglich der Schlüsse, die sie hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen bei Bulbäraffectionen erlauben. Wir konnten bereits oben aus der Betrachtung

der apoplectischen Fälle schliessen, dass die secundären sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata sich in drei Abschnitte gliedern, denen bestimmte Hautterritorien entsprechen und deren Lage zu einander derart ist, dass sie getrennt lädirt werden können.

Diese drei Bezirke sind 1. das Gesicht, 2. die Hals-Brustregion, 3. der übrige Körper; die Grenze zwischen Gebiet 1 und 2 ist die Grenzlinie zwischen Quintus und den oberen Cervicalwurzeln; die zwischen Bezirk 2 und 3 die Grenze zwischen der 4. Cervicalwurzel einerseits und der unteren Cervical- und der 1. Dorsalwurzel andererseits. Die beiden Hämatomyelien und die 6 Syringobulbiefälle haben durchgehend ein Betroffensein des mittleren Gebietes ergeben. Was die betroffenen Qualitäten anbelangt, so sind die Störungen in der überwiegenden Zahl dissociirte, und da, wo auch die Berührungsempfindung mit betroffen ist, nimmt dieselbe meist einen kleineren Bezirk ein. Dreimal haben wir auch eine Dissociation zwischen Wärme und Kälte kennen gelernt und zwar bei zwei apoplectischen Erkrankungen als residuäre Erscheinung, bei einer Syringobulbie als Beginn einer totalen Temperatursinnstörung. Bemerkenswertherweise ist es in allen Fällen eine isolirte Störung der Wärmeempfindung. Ob aus dieser Beobachtung eine grössere Empfindlichkeit des Wärmesinnes hervorgeht, mag dahingestellt bleiben.

Von directen Affectionen sensibler Nervenkerne kommt in der Medulla oblongata nur der Trigeminus in Betracht. Besonders die langsam aufsteigenden progressiven Affectionen geben uns Gelegenheit, an der Hand des Fortschreitens der Störungen die Beziehungen der einzelnen Theile des Kernes bezw. der Wurzel zu den einzelnen Gesichtstheilen zu studiren. Es ist das Bestreben der letzten Jahre gewesen, ebenso wie man am Körper die radiculären Sensibilitätsgrenzen bestimmt hat, auch das analoge für die Gesichtsversorgung festzustellen; es ist auch gelungen, besonders in Folge der Bemühungen Schlesinger's[1]) und von Sölder's[2]) hierin Gesetzmässigkeiten zu finden. Wir wollen nunmehr untersuchen, welche Anhaltspunkte nach dieser Richtung hin unser Material bietet, vor Allem mit Rücksicht auf die Punkte, die bisher noch strittig sind.

v. Sölder hat zur Charakterisirung der Art der Progression der Sensibilitätsstörung bei nach oben fortschreitenden spinalen Processen

1) l. c.

2) v. Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 18.

eine Anzahl von Linien angegeben. Die wichtigste ist die Scheitel-Ohr-Kinnlinie, die die Grenze des Quintus gegenüber dem 2. Cervicalsegment darstellt; sie ist es auch, die bei totaler peripherer Quintusläsion die Störung nach unten begrenzt. Dadurch wird natürlich der differentialdiagnostische Werth dieser Linie etwas herabgemindert. Begrenzt sie die Störung nach unten, so wird sie an sich für die Unterscheidung zwischen centraler und peripherer Läsion überhaupt nichts besagen. Periphere Läsionen, die den ganzen Quintus afficiren, sind zwar selten, kommen aber doch vor, so z. B. bei Exstirpation des Ganglion Gasseri, sowie auch selten bei Neuritis des ganzen Trigeminus [s. Kutner[1])]. Grösser ist dagegen die Bedeutung dieser Linie, wenn sie die Begrenzung der Störung nach oben darstellt: hier könnte sie zwar auch peripher bedingt etwa durch eine traumatische Läsion des Plexus cervicalis vorkommen. Doch ist es immerhin selten, dass derartige Läsionen auch die erste Cervicalwurzel mittreffen. Aber immerhin haben sensible Störungen solcher Entstehung, wie sie z. B. Cushing abbildet, eine grosse Aehnlichkeit mit den ersten, gleich zu erwähnenden Linien v. Sölder's. Die unterste Linie, die v. Sölder angiebt, geht vom Nacken (Haargrenze) bis zum Jugulum, sie entspricht etwa der oberen Grenze der 4. Cervicalwurzel. Wir haben dieselbe nur im Fall IV für die Hypalgesie (s. Tafel). Die nächste Linie zeigt eine Ausbuchtung nach dem Warzenfortsatz hin, greift also bereits in das Gebiet der 3. Cervicalwurzel hinein; für diese haben wir kein Beispiel. Die dritte Linie zeigt ein partielles Uebergreifen der Störung auf die Ohrmuschel, sowie ein Vorrücken gegen das Hinterhaupt und gegen das Kinn, so dass sie vom Ohr bis Kinn die Quintusgrenze erreicht. Am Hinterkopf bleibt frei der von der 2. Cervicalwurzel versorgte Bezirk. Diese Grenze haben wir relativ oft gefunden im Befunde 1 bei VIII, ferner bei IX und in den später zu schildernden Fällen XV und XVI. Diese Grenze ist es auch, die man bei Plexusläsionen in ähnlicher Weise findet. Die vierte Linie v. Sölder's entsteht dadurch, dass die vordere Grenze ziemlich unverändert bleibt, während die hintere sich am Hinterhaupt allmälig bis zur Scheitelhöhe in die Höhe schiebt. Ein Fortschreiten dieser Art, allerdings nicht sehr weit hinauf, zeigt auch ein Vergleich der eben erwähnten vier Fälle (siehe Tafel und Schema).

Es entsteht dann die oben erwähnte Scheitelohrkinnlinie, deren Verlauf v. Sölder folgendermaassen beschreibt: „Sie verläuft von der

1) Kutner, Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII.

Scheitelhöhe in directem Abstieg zum obersten Ansatzpunkte der Ohrmuschel, steigt an der hinteren Ohrmuschelfläche empor, überquert den Helix, geht an der vorderen Ohrmuschelfläche senkrecht herunter, bis sie den Anthelix trifft, biegt auf letzterem scharf nach hinten um, verläuft über die ganze Länge des Anthelix, geht über den Antitragus ungefähr horizontal nach vorn auf die Massetergegend über, beschreibt hier einen nach oben und vorne convexen Bogen, kreuzt den Unterkieferrand ungefähr in seiner Mitte und erreicht auf der unteren Fläche des Kinns, etwa 2 bis 3 cm hinter seiner Spitze, die Mittellinie." Diese Linie haben wir nur ein einziges Mal gefunden: im Falle IV als Grenze der completen Temperatursinnstörung gegen die Störung nur für die Wärmeempfindung. Das weitere Vorrücken geht nach v. Sölder so vor sich, dass die Ohrkinnlinie noch längere Zeit unverrückt bleibt, während die Störung am Schädel vom Scheitel weiter nach vorn rückt, bis die Haargrenze beinahe erreicht ist; erst dann erfolgt das Vorrücken concentrisch in das Gesicht hinein. Dieses Verhalten können wir nicht durchweg bestätigen; wir haben fünf Fälle, bei welchen im Gegenteil das Fortschreiten der Störung von der vorderen Grenze im Bereiche des Ohres nach vorn erfolgte, noch ehe überhaupt der Scheitel erreicht war, und zwar konnten wir in dem einen Falle VIII Befund 2 das Vorrücken von der dritten Sölder'schen Linie aus verfolgen; es breitete sich hier die Störung von dem Ohre nach vorn, nach hinten und nach oben derart aus, dass die Grenze schliesslich einen das obere Ohr oben halbkreisförmig umziehenden Bogen bildet. Wie ein Blick auf das Schema zeigt, ist im Gegensatz zu den Angaben v. Sölder's nicht die ganze Ohrkinnlinie constant geblieben, sondern nur ihre unterhalb des Ohrläppchens liegende Hälfte. Das weitere Fortschreiten der Störung in diesem Falle folgte allerdings dem von v. Sölder beschriebenen Typus insofern, als nunmehr die vordere Grenze constant blieb und das weitere Vorrücken ausschliesslich vom Scheitel aus nach vorn erfolgte (s. VIII 3). In einem zweiten Fall (X) haben wir ein ähnliches, wie oben beschriebenes Verhalten mit noch etwas weiteren Grenzen, ohne dass wir den vorherigen oder den weiteren Verlauf beobchten konnten; in einem dritten Fall (III) haben wir dieselbe Grenze in constanter Weise allerdings etwas enger als in den vorigen beiden. In einem weiter unten zu schildernden Falle XVII zeigt sich das gleiche Verhalten; nur dass hier auch schon die Störung über die Wange in einer Ausbuchtung vorrückt, ehe sie den Scheitel erreicht hat (s. Tafel). In dem ebenfalls unten folgenden Falle XVIII sehen wir zu einer bestimmten Zeit des Verlaufes die Störung über das Ohr in die Stirn hineinreichen, während vorn noch nicht die Ohrkinnlinie, hinten die

Mittellinie nur im Nacken erreicht ist (s. Tafel). Das Auffallende dieser Befunde ist, dass die Reihenfolge der betroffenen Hautpartien nicht in allen Fällen die gleiche ist, dass gelegentlich Teile des Trigeminus ergriffen werden können, ohne dass sonst die Trigeminusgrenze erreicht ist, wo also noch von Cervicalwurzeln versorgte Partien frei geblieben sind. Für die Erklärung dieses unterschiedlichen Verhaltens liegen zwei Möglichkeiten vor: es könnte auf einem bezüglich des Querschnittes ungleichmässigen Fortschreiten des anatomischen Prozesses beruhen, oder es handelt sich um individuelle Schwankungen der Trigeminusgrenze.

Nachdem am Schädel die Störung die Haargrenze erreicht hat, so erfolgt nach v. Sölder das weitere Vorrücken concentrisch ins Gesicht hinein. Er beschreibt eine Linie, die vor dem Antitragus einen stumpfen Winkel bildet und von da nach der Haargrenze und nach dem Kinn verläuft. Wir haben diese bei VIII 3 und bei VI beobachtet. Beim Fortschreiten der Störung engt sich das noch empfindende Gebiet des Gesichtes weiter concentrisch ein. In seiner Figur 14 giebt v. Sölder die engste von ihm beobachtete Grenze an; diese trifft die Stirn oberhalb der Augenbrauen und geht in nach aussen convexem Bogen bis zur Mitte des Kinns. Eine solche Störung haben wir in einem Falle von Syringomyelie beobachten können; derselbe sei hier kurz mitgetheilt:

Fall XIII. Jakob B. 33 Jahre.

Vor $1^1/_2$ Jahren Unfall; Sturz von 3 m Höhe rückwärts auf den Arm. Keine Bewusstlosigkeit; versuchte weiter zu arbeiten, dabei Schmerzen in der rechten Schulter und Hand. Allmälige Zunahme der Beschwerden im Laufe des folgenden Jahres; konnte den rechten Arm nicht heben; später auch Beschwerden im rechten Bein.

Geringe Skoliose; Lähmung im rechten Serratus und in der unteren und mittleren Partie des Cucullaris mit partieller EaR. Leichte diffuse Parese des rechten Beines mit Fuss- und Patellarclonus. Auch links Steigerung der Reflexe. Sensibilität: Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Brusthälfte und am Oberarm, die ins Gesicht hinein reicht und sich, wie geschildert, hier begrenzt (s. Tafel).

Bis hierher herrscht im Allgemeinen Einigkeit über die Art des Vorrückens; bezüglich des weiteren Verlaufes gehen dagegen die Ansichten auseinander. In seiner ersten Publication bringt v. Sölder keine engeren Grenzen mehr. Schlesinger dagegen beschreibt als nächste Grenze die sogenannte Stirn-Augenlid-Mundlinie; diese beginnt am Mundwinkel, zieht in nach dem Ohre convexen Bogen zum äusseren Augenwinkel, am Lidrande zur Mitte des oberen Augenlides, biegt dann

scharf nach oben um, theilt dadurch das obere Lid und den Augenbrauenbogen in eine mediale und laterale Hälfte und mündet an der Stirn. Eine ähnliche Begrenzungslinie, nur noch nicht ganz so eng, haben wir im folgenden Falle beobachtet.

Fall XIV. Wilhelm Sch. 57 Jahre.

Keine Heredität. Potus und Lues negatur. Beginn des Leidens nach Angabe des Kranken 1871 beim Militär. Klammwerden der Hände. Seitdem allmälige Zunahme der Schwäche in den Armen. Ab und zu auch Schmerzen. Häufig Verbrennungen an den Händen, ohne dass er es merkte.

Beiderseits hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln. Typische Krallenstellung. Diffuse Atrophie der ganzen linken oberen Extremität. Der Sternocleidomastoideus fehlt beiderseits fast völlig. Vom Cucullaris ist nur die oberste Partie erhalten. Lähmung des linken Stimmbandes; Parese des linken Gaumens und des linken Facialis. Die Zunge weicht nach links ab und kann nur sehr wenig nach links herüber gebracht werden. Parese des linken Abducens. Nystagmus beim Blick nach links. Die linke Pupille ist kleiner als die rechte; prompte Licht- und Convergenzreaction. Am linken Bein besteht Parese der hemiplegischen Prädilectionsmuskeln. Die Sehnenreflexe sind gesteigert l. > r. Der Babinski'sche Reflex ist beiderseits negativ.

Die Sensibilität ist herabgesetzt für alle Qualitäten an beiden Händen und Unterarmen, für Schmerz und Temperatur auch an einer streifenförmigen Zone am Oberarm. Links setzt sich diese Zone über die Brust-Halsregion auf den Kopf hin fort und wird am Gesicht von einer Linie begrenzt, die in der Mittellinie an der Haargrenze beginnt, zur Mitte des Oberlides dann am Lidrand entlang nach aussen verläuft, dann in einem median convexen Bogen weiterzieht und nach Umkreisung des Mundes dicht unter der Mitte der Unterlippe endet (siehe Tafel).

Als engsten, schliesslich übrig bleibenden empfindenden Bezirk giebt Schlesinger eine Zone an, die die Nase, einen schmalen Bezirk daneben an der Wange, die mediale Hälfte des Auges und einen kleinen Theil der Stirn über der Nasenwurzel einnimmt. v. Sölder dagegen bestreitet die Regelmässigkeit dieses Verhaltens und beschreibt als engste Zone einen Bezirk, der möglichst eng die Nase und Mundöffnung umkreist. Auf Grund eines Falles eigener Beobachtung (Syringomyelie) müssen wir uns dieser Ansicht durchaus anschliessen.

Fall XV. Paul E.

Beginn der Krankheit 1890 mit Parästhesien im rechten Arm. Allmälig fortschreitende Lähmung und Atrophie der Handmuskeln, sowie Sensibilitätsstörung an der rechten Körperhälfte. Seit 1903 Lähmung der Handmuskeln links und sensible Störung am linken Arm und der Brust. R. Pupille > als l. Nystagmus. Leichte Atrophie und Parese der rechten Zungenhälfte. Parese des rechten Gaumens. Rachenreflex fehlt. Lähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts mit completer Entartungsreaction, links starke Parese der-

selben mit partieller EaR. Rechts auch Lähmung der Handbeuger und Parese der Handstrecker. Schwäche der hemiplegischen Prädilectionsmuskeln am rechten Bein. Steigerung des Patellarreflexes rechts und Fussclonus daselbst. Leichte rechtsseitige Hemihypästhesie rechts, darauf aufgepflanzt intensive Störungen von radiculärem Typus, ebenso eine sensible Störung im linken Halsbrustgebiete (s. Schema Figuren 27 und 28).

In der rechten Gesichtshälfte zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Intensität der Sensibilitätsstörung, indem in einem kleinen Bezirke, welcher die Mund- und Nasenöffnung ziemlich eng umkreist, nur eine ganz leichte Störung, im übrigen Gesicht eine Aufhebung der Sensibilität besteht. Auch die Mundschleimhaut zeigt nur eine geringfügige Herabsetzung, die Nasenschleimhaut eine etwas stärkere.

Einen ähnlichen, aber doch in einigen Punkten abweichenden Befund haben wir noch in dem bald zu beschreibenden Falle XVIII gesehen. Der Befund No. 3 dieses Falles (s. Tafel) zeigt uns nur ein Verschontbleiben der Augenlider, des Naseneinganges und der Mundöffnung. Im letzten Befunde ist nur das Lippenroth, das Nasenseptum und der zugehörige Theil des Naseneinganges frei.

Ausserdem haben wir innerhalb des Gesichtes ein eigenartiges Verhalten in vier Fällen beobachtet. Einmal in dem Falle VII. Hier finden wir ausser der ganz charakteristischen, schon oben erwähnten Begrenzung, die durchaus der einen Sölder'schen Linie entspricht, im Gesicht drei inselförmige Störungen. Einmal einen die Nase bis auf die Umgrenzung der Nasenlöcher und die Nasenflügel einnehmenden Fleck und zwei nahezu symmetrisch liegende Flecke auf der Wange (s. Tafel), die alle von empfindendem Gebiete umgeben sind. Aehnliche Flecke haben wir noch in drei weiteren Fällen von Syringomyelie beobachtet, die hier kurz angeführt seien:

Fall XVI. Joseph P., Grubenarbeiter, 26 Jahre.

Keine Belastung. Früher gesund. Unfall 3. März 1904. Kam unter Tage mit dem Kopf quer zwischen zwei Wagen. Kurze Zeit schwindlig. Arbeitete bis zum Ende der Schicht ($^1/_2$ Std.). Angeblich Blut aus dem linken Ohr (?). Arbeitete 14 Tage weiter. Dann allerlei Ohrenbeschwerden, mehrfach im Krankenhaus.

Beschwerden: 1. Sausen im linken Ohr; dafür als Grundlage alter Tubenkatarrh nachgewiesen; 2. Schmerzen im rechten Arm und Schulter.

Pupille ohne Befund. Rechte Lidspalte enger. Zunge stark nach links. Herabsetzung für Stiche auf der linken Zungenhälfte; Rachenreflex links $<$ rechts.

Kehlkopf: chronische Laryngitis; Internusparese. Leichte Skoliose. Rechte Schulter-, Arm-Muskulatur ohne Befund. Abduction des rechten Zeigefingers schwächer als des linken. — Abflachung des rechten Daumenballens. Leichte

Affenhand. Elektrisch: faradisch im linken Daumenballen Herabsetzung. Sensibilität s. Tafel.

Fall XVII. Karl T., 37 Jahre alt. Im Jahre 1901 fiel ihm ein 5 Pfund schweres eisernes Gewinde von ca. $2^1/_2$ m Höhe herab auf die rechte Kopfseite. Seit dieser Zeit klagt er über Kopfschmerzen. Im Januar 1905 merkte er, besonders beim Husten Ziehen und Eingeschlafensein im rechten Arm. Dann trat plötzlich ohne Bewusstseinsstörung Taubheit und Schwächegefühl in der ganzen rechten Körperhälfte auf. Seitdem sind die Beschwerden unverändert.

Status vom 1. November 1906. Rechte Pupille kleiner als die linke; prompte Reaction. Parese des rechten Stimmbandes. Leichte Ataxie des rechten Armes und Beines, sonst Motilität intact. Leichte Hypotonie beider Beine. Sehnenreflexe lebhaft. Babinski negativ. Hautreflexe vorhanden.

Sensibilität: Berührungsempfindung bis auf kleine Flecke an der rechten Hand überall intact. Für Schmerz und Temperatur finden sich ausser den aus dem Schema (s. Tafel) ersichtlichen Störungen am Kopf noch ausgedehnte wurzelförmige Anästhesien in der Hals-Brustregion, an der rechten Oberextremität, in der unteren Rumpfhälfte und am rechten Bein.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Bedeutung dieser Flecke scheint uns folgender Fall zu sein, der durch seine schnelle Progression uns gestattete, die Weiterentwicklung zu verfolgen.

Fall XVIII. Franz C., 35 Jahre. Keine Heredität. Potus und Lues negativ. C. giebt an, bis zum Unfalle stets gesund gewesen zu sein, dieser erfolgte am 10. November 1902. Er kippte mit der Leiter, auf der er stand, um und fiel 3 m tief auf die ausgestreckte linke Hand auf Betonfussboden auf und schlug dabei mit der linken Hüfte gegen die Leiter. In der chirurgischen Klinik zu Kiel wurde ein Bruch des l. Radius und eine Quetschung des Handgelenkes constatirt. Die Fractur heilte prompt mit geringer Dislocation; es blieb eine gewisse Bewegungsbeschränkung im Handgelenk zurück. Für diese Unfallsfolgen wurde ihm eine Rente von 30 pCt. zugebilligt. Im Laufe des Jahres 1903 gingen die objectiven Erscheinungen an der Verletzungsstelle zurück; auch die Schmerzen in der Hand besserten sich, so dass C. wieder zu arbeiten anfing. Die Rente wurde auf 15 pCt. herabgesetzt. Im Beginn des Jahres 1904 fingen die subjectiven Beschwerden sich wieder zu verschlimmern an. Er klagte über Schmerzen, Eingeschlafensein und leichte Ermüdbarkeit im linken Unterarm und Hand. Im December 1904 konnte chirurgischerseits ein wesentlicher localer Befund nicht mehr erhoben werden; die Beschwerden wurden für übertrieben angesehen: die Rente wurde ihm entzogen.

Anfang 1905 kam C. in die Poliklinik mit den erwähnten Beschwerden, die nach seiner Angabe im Laufe des letzten Jahres zugenommen hätten. Es wurde folgender Befund erhoben:

6. Januar 1905. Linker Daumenballen etwas atrophisch; Spatium interosseum primum leicht eingesunken. Der Händedruck ist links etwas schwächer als rechts. Leichte Parese der Interossei, Daumenopposition etwas erschwert. Geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Abductor pollicis.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist stark herabgesetzt an der ganzen ulnaren Hälfte des linken Armes, an der Hand volar bis zur Mitte des IV., dorsal bis zur Mitte des III. Fingers reichend. Ausserdem findet sich eine gleiche Störung an der Volarfläche des Daumens und am Daumenballen. Für Schmerz- und Temperaturempfindung findet sich eine Störung in dem gleichen Gebiete, nur etwas ausgedehnter und ausserdem in einem breiten Streifen auf den Thorax bis genau zur Mittellinie übergreifend.

Im übrigen ergab sich ein normaler Befund bis auf den an beiden Füssen deutlich positiven Babinski'schen Reflex.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf Syringomyelie gestellt, der Zusammenhang mit dem Unfall bejaht.

C. stellte sich am 1. August 1906 wieder vor und bot folgenden Befund:

Die Beschwerden haben sich erheblich vergrössert. Er klagt jetzt über Schmerzen im linken Arm, Eingeschlafensein und Taubheitsgefühl in der linken Hand, Schwäche des linken Armes; alles dies hat gegen früher zugenommen. Ausserdem bestehen Schmerzen in der linken Halsgegend, in der linken Gesichtshälfte und Schläfe. Diese Schmerzen werden anfallsweise stärker; dabei tritt Röthung des linken Auges auf. Seit einiger Zeit hört er auf dem linken Ohre schwer. Im linken Bein bestehen Schmerzen und Schwäche, die beim Gehen zunehmen. Zuweilen tritt Zucken im linken Bein auf.

Pupillen sind gleich und reagiren. Beim Blick nach oben leichter Nystagmus. Tremor der Zunge. Herabsetzung des Gehörs auf dem linken Ohre, von specialistischer Seite als zentrale Hörstörung angesehen. Leichte Atrophie des linken Daumenballens. Parese sämtlicher kleiner Handmuskeln: geringe Parese des ganzen linken Armes. Erschwerung der Daumenopposition. Händedruck: Dynamometer r. = 115, l. = 55. Faradisch: Herabsetzung im Abduct. pollic. brev. und im Adduct. pollic.; leichte Herabsetzung in den Interossei. Am linken Bein leichte Parese der hemiplegischen Prädilektionsmuskeln. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft. l. > r. Beiderseits Babinski'scher Reflex.

Die Sensibilitätsprüfung ergab ausser der früher bestehenden Störung noch eine relativ leichtere Hypaesthesie für alle Qualitäten am ganzen linken Arm, sowie an der Brust-Halsgegend bis nahe an die Trigeminusgrenze heran; ausserdem bestand eine starke Herabsetzung aller sensiblen Qualitäten an einem handbreiten Flecke an der Innenseite des linken Unterschenkels. Mitte September ist die starke Empfindungsstörung am Thorax, Hals und Hinterkopf herauf bis über die Stirn vorgerückt; auch die Störung am linken Bein ist ausgedehnter, und ausserdem ist auf der rechten Seite eine umschriebene, handtellergrosse hypaesthetische Stelle in der Supraclaviculargegend nachweisbar.

Wie sich zu dieser Zeit die genaueren Grenzen im Gesicht sowie innerhalb desselben verhalten und die Art ihres weiteren Fortschreitens ist aus den beigegebenen Zeichnungen, die den Untersuchungen vom

12. September, 28. September, 13. October und 3. November 1906 entsprechen, zu ersehen.

Nach der Beobachtung des Verlaufes kann an der Diagnose Syringomyelie nicht gezweifelt werden. Auffallend ist an dem Falle die recht rasche Progression nach oben. Ob dieser Verlauf mit dem vorausgegangenen Trauma zusammenhängt, soll hier nicht näher erörtert werden. Hier interessiert uns hauptsächlich das Fortschreiten der Sensibilitätsstörung im Gesicht. Wir finden hier wieder im Gesicht beiderseits zu einer bestimmten Zeit des Verlaufes Flecke auftreten, die von der übrigen continuirlich fortschreitenden Störung vollkommen getrennt sind. Wir sehen dann, wie der Fleck auf der linken Seite sich vergrössert und bei seiner Ausdehnung nach hinten und oben mit der anderen Störung zusammenfliesst, so dass zunächst Buchten, schliesslich nur kleine Inseln empfindenden Gebietes übrig bleiben. Die hier zuletzt noch nachweisbare Insel liegt über dem Jochbein. Gleichzeitig rückt die Störung nach der Mittellinie vor, lässt aber hier bemerkenswerther Weise die Umgebung von Mund, Nase und Auge frei. Zuletzt bleiben nur noch ein 10 Pf.-Stück grosser Fleck auf dem Jochbein, das Lippenrot, die Mundschleimhaut, das Septum narium nebst der dazu gehörigen Schleimhaut, die Conjunctiva bulbi und die Cornea als empfindende Gebiete übrig. (Auch der Gehörgang ist überall analgetisch.)

Diese fleckweisen Störungen in Einklang zu bringen mit dem bisher geschilderten Verhalten, das einem durchaus continuirlichen Fortschreiten entsprach, bietet zunächst erhebliche Schwierigkeiten. Man könnte bei dem Falle Br. daran denken, dass es sich bei der traumatischen Entstehung um ein zufälliges Zustandekommen durch kleine, discontinuirliche Zerstörungen handelt. Dagegen spricht aber doch die ausgesprochene Symmetrie, da es auffallend wäre, dass dieselben kleinen Herde auf beiden Seiten in gleicher Höhe und Ausdehnung vorhanden sein sollten. Dass diesen Flecken eine besondere localisatorische Bedeutung im Bereiche der spinalen Trigeminuswurzel zukommt, dafür sprechen vor Allem die drei Fälle, in denen es sich um einen syringomyelitischen Process handelt.

Fall XVIII zeigt, dass unter Umständen das Fortschreiten der sensiblen Störung im Gesicht nicht continuirlich, wie es Schlesinger und v. Sölder beschreibt, vor sich geht, dass zunächst im noch empfindenden Gebiete Flecke entstehen, die sich erst weiterhin mit dem anästhetischen Gebiete vereinigen. Möglich ist auch, dass diese Art des Fortschreitens nicht eine seltene Ausnahme darstellt, sondern nur leicht der Beobachtung entgeht. Es ist ein glücklicher Zufall, wenn man den Fall gerade in dieser Phase

zur Beobachtung bekommt. Wir sehen im Falle XVIII, dass schon nach wenigen Wochen die Discontinuität verschwunden war. Bemerkenswerth ist auch, dass die Flecke im Falle VI sich rings um die Oeffnungen gruppiren, deren Umrandungen im Falle XVIII am längsten die Empfindung behalten. Es sind dies Stellen (wenigstens die Mund- und Nasenöffnung), die auch nach v. Sölder am spätesten betroffen werden und also wahrscheinlich am höchsten in der spinalen Quintuswurzel vertreten sind. Indessen kann man ja schwerwiegende localisatorische Schlüsse aus einzelnen nur klinisch beobachteten Fällen nicht ziehen, da hier immer Zufälligkeiten mitspielen können. Besonders hervorzuheben ist noch, dass in allen den Fällen, welche diese fleckweisen Störungen zeigten, Traumen von allerdings sehr verschiedener Art und Schwere vorausgegangen sind. Analogien zu solchem discontinuirlichen Fortschreiten bei chronisch progressiven Processen zeigen uns auch oft die sensiblen Störungen bei Syringomyelie am sonstigen Körper; wir haben dies auch in den Fällen VIII und IX gesehen; in dem letzteren konnten wir auch noch im Verlaufe die Vereinigung beider Zonen verfolgen. Eine solche discontinuirliche Affection einzelner Wurzeltheile kann dann leicht, wie es auch bei Joh. K. der Fall war, eine circuläre Störung vortäuschen. Die Angaben, dass circuläre Abgrenzungen für intramedullär bedingte sensible Störungen charakteristisch seien, dürften vielleicht zum Theil hierauf zurückzuführen sein.

In der beigefügten Abbildung haben wir versucht, die Grenzen und die Art des Fortschreitens der sensiblen Störungen, wie es sich aus unseren Fällen ergiebt, in einem Schema vereint darzustellen.

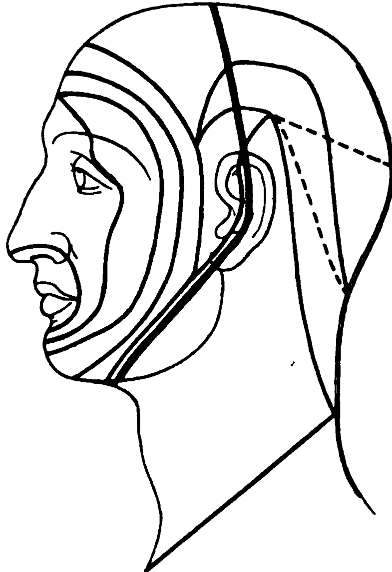
Nach den Beobachtungen von Sölder's und Schlesinger's, mit denen auch unsere Befunde bis auf einige Differenzen übereinstimmen. schildern diese die anatomische Localisation der Gesichtssensibilität im spinalen Quintus etwa folgendermaassen: Zu unterst ist vertreten der I. Ast mit seinen Zweigen für Kopf und Stirn, dann nach oben folgend der III. Ast; zu oberst der II. und der Rest des I. Astes[1]). Mit dieser Projicirung sind nun schwer in Einklang zu bringen die Fälle acuter Bulbärapoplexie im Bereich der Arteria cerebelli post. inf., welche partielle Störungen im Quintus zeigen. Wir haben in unserem Falle Herm. B. gesehen, dass die Störung im Wesentlichen den ganzen I. und II. Ast einnimmt.

Ganz ähnliche Abgrenzung zeigen die Fälle von Wallenberg und

1) Die Schleimhäute sollen ziemlich hoch vertreten sein; dies stimmt durchaus mit unseren Fällen XV und XVIII überein.

May. Diese Autoren weisen darauf hin, dass die Localisation derart sei, dass zu unterst der ganze I. Ast, sodann der II. und zu oberst der III. vertreten ist. Das Freibleiben des III. Astes in den erwähnten Fällen wäre danach durch Verschonung des proximalsten Theiles des spinalen Quintus zu erklären, eine Annahme, die Wallenberg auch

Linke Seite.



Figur 29.

anatomisch bestätigt fand. Marburg und Breuer fanden dagegen in einem analogen Falle nur vorwiegende Störung im Gebiete des III. Astes und als anatomisches Substrat eine Zerstörung des mittleren Theiles der spinalen Trigeminuswurzel. Diese letztere Beobachtung wäre ja mit der Schlesinger'schen Localisation gut vereinbar. Dies gilt jedoch nicht für die erst erwähnten, da es unerklärlich erscheinen muss, dass durch einen Herd gleichzeitig die obersten und untersten Partien der spinalen Quintuswurzel unter Aussparung der mittleren zerstört sind. Wie dieser Widerspruch zu lösen ist, mag dahingestellt bleiben.

Wir haben in allen unseren Fällen trotz verschiedener anatomischer Genese eine weitgehende Uebereinstimmung des Symptomenbildes angetroffen. Wir sehen, dass im Vordergrunde desselben stehen: Stimmbandlähmung, Sensibilitätsstörungen, die auf die spinale Quintuswurzel und auf die sekundären sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata zu beziehen sind; dazu meist noch Schwindelerscheinungen und Gleich-

gewichtsstörungen. Dieser Symptomenkomplex deutet darauf hin, dass bei allen in nahezu übereinstimmender Weise eine bestimmte Gegend in der Medulla oblongata betroffen ist, eine Gegend, in deren Mittelpunkt sich etwa der Nucleus ambiguus befindet. Wir haben speciell bei den apoplectischen Fällen die Grenzen des Herdes aus den klinischen Befunden genauer zu umgrenzen versucht, und zwar in Uebereinstimmung mit den bisher erhobenen anatomischen Befunden in ähnlichen Fällen; auch unser einziger anatomischer Befund, eine Syringobulbie betreffend, hat eine ähnliche Localisation ergeben. Es erhebt sich nun die Frage, wie es zu erklären ist, dass drei so verschiedenartige Affectionen, wie eine embolische Erweichung, eine traumatische Blutung und die chronische progrediente Syringobulbie gewöhnlich dieselbe Stelle der Medulla oblongata betreffen. Hierbei ist von Wichtigkeit, dass die betroffene Gegend dem Verbreitungsgebiet der Arteria cerebelli post. inf. entspricht; dies lehren einmal die Fälle von auch anatomisch nachgewiesenem Verschlusse dieser Arterie, sowie auch die Untersuchungen Wallenberg's über das Versorgungsgebiet dieses als Endarterie zu betrachtenden Gefässes. Es liegt daher nahe, die Uebereinstimmung der Krankheitsbilder in Beziehung zur Gefässversorgung zu bringen. Eine andere Möglichkeit liegt darin, dass in dieser Gegend entsprechend der eintretenden Gefässe und Nervenwurzeln eine besondere Lockerheit des Gewebes zu Schädigungen prädisponirt; wie Schlesinger hervorhebt, findet sich auch in der That in dieser Gegend auffallend wenig Stützsubstanz. Diese letztere Erklärung liegt am nächsten für die traumatischen Fälle in Analogie mit den auch im Rückenmarke bei Wirbelsäulenverletzungen beobachteten Verhältnissen. Für die Syringomyelie dürfte wohl die erste Möglichkeit stark in Frage kommen, und wir müssen auch hier wieder den Ausführungen Schlesinger's folgen. Es sind in der That starke Veränderungen an den Gefässen dieser Gegend bei Syringomyelie beobachtet worden, denen bei dem Fehlen erheblicher primärer Gliose für die Entstehung des Spaltes wohl eine kausale Bedeutung zukommt. Auch das klinische Verhalten zeigt oft Züge, wie sie am ehesten einem akuten Gefässverschluss entsprechen. Hierher gehört einmal der oft akute apoplectiforme Beginn und das schubweise Fortschreiten der Affection, ferner das Zurückgehen einzelner auf diese Art entstandener Symptome. Wir müssen daher vermuthen, dass die seitlichen Spaltbildungen in der Medulla oblongata auf einer Prädilection der Arteria cerebelli post. inf. für derartige Gefässveränderungen beruhen.

XXXIV.

Ueber Witterungseinflüsse bei 20 Epileptischen.

Von

Dr. **Georg Lomer,**

in Dziekanka, früher Neustadt (Holstein).

(Hierzu 7 Curven.)

In einer früheren Veröffentlichung[1]) suchte ich in dieser Zeitschrift darzuthun, ob und in wie weit epileptische Anfälle in correspondirendem Verhältniss zur Witterung, besonders zu Witterungsschwankungen stehen. Das einzige positive Resultat, zu dem ich in jener Arbeit gelangte, bestand in der Erkenntniss, dass lediglich Schwankungen des Luftdruckes die Zahl der Anfälle beeinflussen. Zugleich drückte ich meine Absicht aus, dieses Factum an der Hand eines grösseren Materials und für eine längere Reihe von Monaten noch einmal nachzuprüfen.

Diese Absicht kommt nun im Nachstehenden zur Ausführung, indem diesmal 20 Fälle in Berücksichtigung gezogen werden, welche sämmtlich weibliche Kranke betreffen. Ich beschränkte mich dabei nicht auf Fälle von reiner Epilepsie, sondern nahm auch einige solche in die Liste auf, bei denen die Epilepsie als Begleiterscheinung von Entwickelungshemmungen (Idiotie, Taubstummheit) in die Erscheinung trat. Es fanden Berücksichtigung:

a) 14 Fälle von reiner Epilepsie.
b) 3 Fälle von Idiotie mit Epilepsie (davon einer im Anschluss an cerebrale Kinderlähmung entstanden).
c) 2 Fälle von Imbecillität mit Epilepsie.
d) 1 Fall von Epilepsie mit Taubstummheit.

im Ganzen 20 Fälle.

1) Ueber Witterungseinflüsse bei sieben Epileptischen. Arch. f. Psych. Jahrgang 1906.

Das Leiden bestand in 4 Fällen von a		
„ 2 „ „ b		
„ 2 „ „ c	seit der Geburt.	
„ 1 Fall „ d		
im Ganzen: in 9 von 20 Fällen		

Es begann in den anderen zehn Fällen von Gruppe a in dem 3., 6., 7., 8., 12., 14., 21., 35., 41., 49. Lebensjahre, also zu ganz verschiedener Zeit.

Es begann in einem Falle von Gruppe b in dem 3. Lebensjahre, angeblich im Anschluss an ein gastrisches Fieber.

Das augenblickliche Alter unserer 20 Beobachtungskranken differirt in Gruppe a zwischen 20 und 65 Jahren (Durchschnittsalter 39,9 Jahre); in Gruppe b beträgt es 16, 32, 32 Jahre, in Gruppe c 32 und 40 Jahre. Von Gruppe d ist es nicht genau bekannt.

Bezüglich der hereditären Belastung sei bemerkt, dass sich eine solche bei Gruppe a nur in 28,5 v. H. fand (bei 21,4 v. H. besitzen wir keine Angaben darüber),

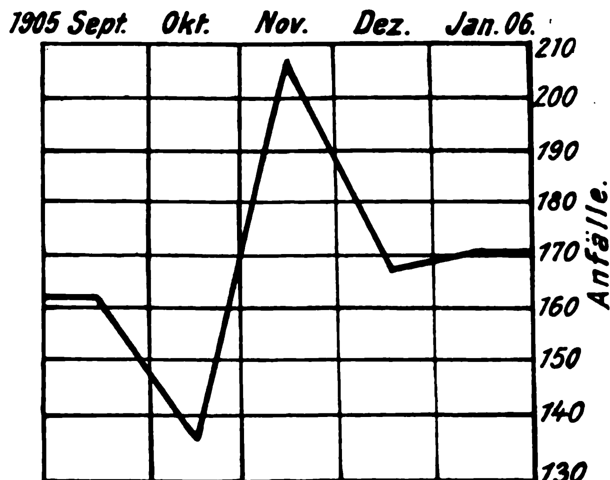
bei Gruppe b in 33,3 v. H.,
„ „ c garnicht,
„ „ d ist Genaueres überhaupt nicht bekannt.

Im Ganzen finden sich also *unter unseren 20 Fällen nur 5 Fälle (= 25 v. H.) mit* **nachgewiesener** *erblicher Belastung.*

Der Beobachtungsmodus war für alle 20 Fälle der gleiche, wie bei den früheren, indem ich genau Stunde und Dauer jedes einzelnen Anfalles notirte und zugleich eine gewissenhafte Registrirung der Luftdruckschwankungen (Aneroidbarometer!), der übrigen Witterungscoefficienten und der begleitenden astronomischen Nebenumstände, wie Sonnen- und Mond-Auf- und Untergang durchführte. Dieses sehr umständliche Verfahren setzte ich durch fünf Monate, von September 1905 bis Januar 1906, fort, und legte insbesondere vergleichende synchrone Tabellen über Anfälle und Luftdruckschwankungen an, aus welchen sich die zeitliche Vertheilung sowie eventuelle Beziehungen beider Erscheinungsreihen klar ersehen lassen.

Es mögen zunächst Uebersichtscurven folgen über die Vertheilung der Anfälle auf die einzelnen Monate, sowie auf die verschiedenen Tages- und Nachtstunden, um eventuelle Abweichungen von der ersten Beobachtungsreihe feststellen zu können.

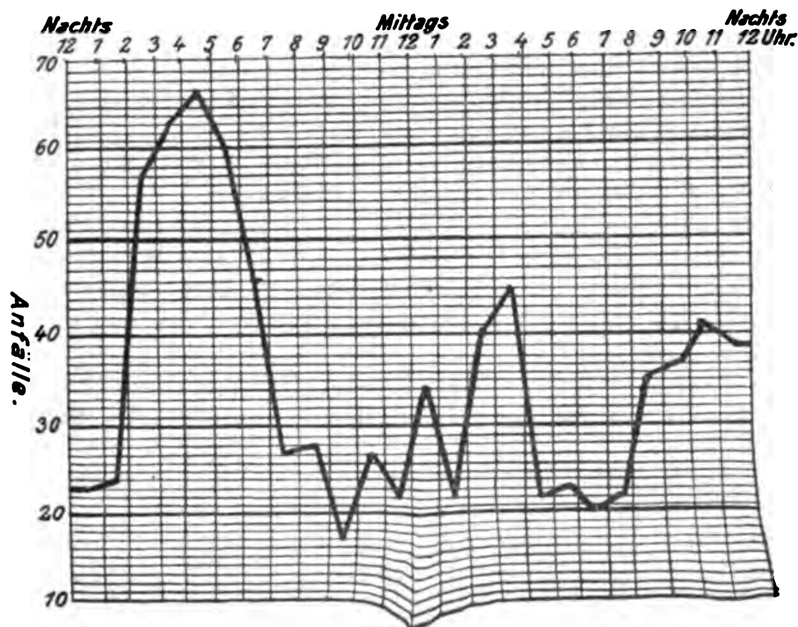
Hier ist die erste:



Es kamen zur Beobachtung im September 162 Anfälle
„ October 136 „
„ November 206 „
„ December 167 „
„ Januar 170 „

im Ganzen also 841 Anfälle in 5 Monaten.

Ueber die einzelnen Tages- und Nachtstunden vertheilen sich die Anfälle in folgender Weise:



Die Curve[1]) setzt demnach mit einem Minimum, das die Morgenstunden von 12 bis 2 Uhr einnimmt, ein. Der erste Anstieg fällt sodann auf die Stunden von 2 bis 6 oder 7 Uhr. Das (absolute) Maximum liegt dabei zwischen 4 und 5 Uhr. Hieran schliesst sich ein starker Curvenabsturz (2. Minimum), dessen unterer Pol zugleich das absolute Tagesminimum darstellt. Dasselbe liegt zwischen 9 und 10 Uhr Vormittags.

Nachdem die Curve sodann in mehreren unregelmässigen Schwankungen auf und nieder gegangen ist, wird zwischen 2 und 4 Uhr Nachmittags der zweite Hochstand (2. Maximum) erreicht, dem ein abermaliger Sturz unmittelbar folgt. Dieses (dritte) Minimum nimmt etwa die Stunden von 4 bis 8 Uhr ein.

Ein dritter wesentlicher Anstieg erfolgt am Schluss der Curve mit einem dritten Maximum.

Vergleichen wir diese Curve in ihrer Gesammtheit mit der in der früheren Arbeit wiedergegebenen, so finden wir in gewissen Punkten eine ganz auffallende Uebereinstimmung. Beide setzen zunächst mit einem Minimum ein, bei beiden erfolgt die erste Maximalerhebung nach 2 Uhr Morgens. Während dieser Anstieg jedoch in der ersten Curve von einem Abfall zwischen 4 und 5 Uhr unterbrochen wird, ist dieser Abfall bei obiger Curve nicht vorhanden, sondern die Stunden 2 bis 7 Uhr V. sind sämmtlich durch hohe Anfallsziffern ausgezeichnet.

Die Zeit des absolut maximalen Anstiegs liegt also bei beiden Curven in den Vormittagsstunden, von 2 Uhr ab, wird jedoch bei unserer obigen etwas früher erreicht. Völlige Uebereinstimmung findet sich dagegen bezüglich des hierauf folgenden Minimums. Es liegt beiderseits zwischen 9 und 10 Uhr V.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die Höhe des ersten Hauptanstiegs während des ganzen Tages nicht wieder erreicht wird.

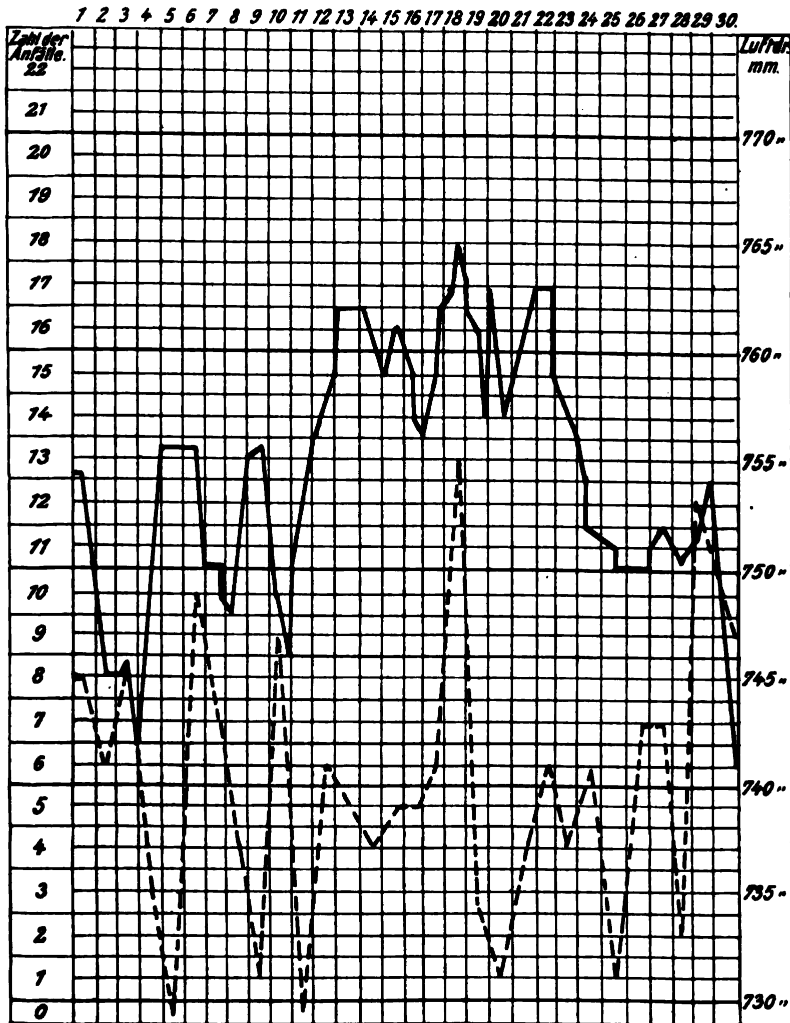
In den Tagesschwankungen sind einige Differenzen zu constatiren Sie halten sich bei beiden Curven auf mittlerer Höhe, dem 2. Maximum der Curve I (10—11 Uhr V.) entspricht dabei ein geringer Anstieg der Curve II; und wenn das 2. Maximum der Curve II bei 3—4 Uhr N. liegt, so entspricht dem ein correspondirender Anstieg der Curve I. Nach 4 Uhr N. tritt wiederum bei beiden Curven ein tiefes Minimum ein, an das sich die letzte Tageserhebung anschliesst (bei Curve I etwas früher).

Alles in Allem finden sich somit sehr ähnliche[2]); stellenweise

1) Vgl. die entsprechende Curve in der angezogenen früheren Arbeit.

2) Man betrachte und vergleiche nur die äussere Form der beiden Curven

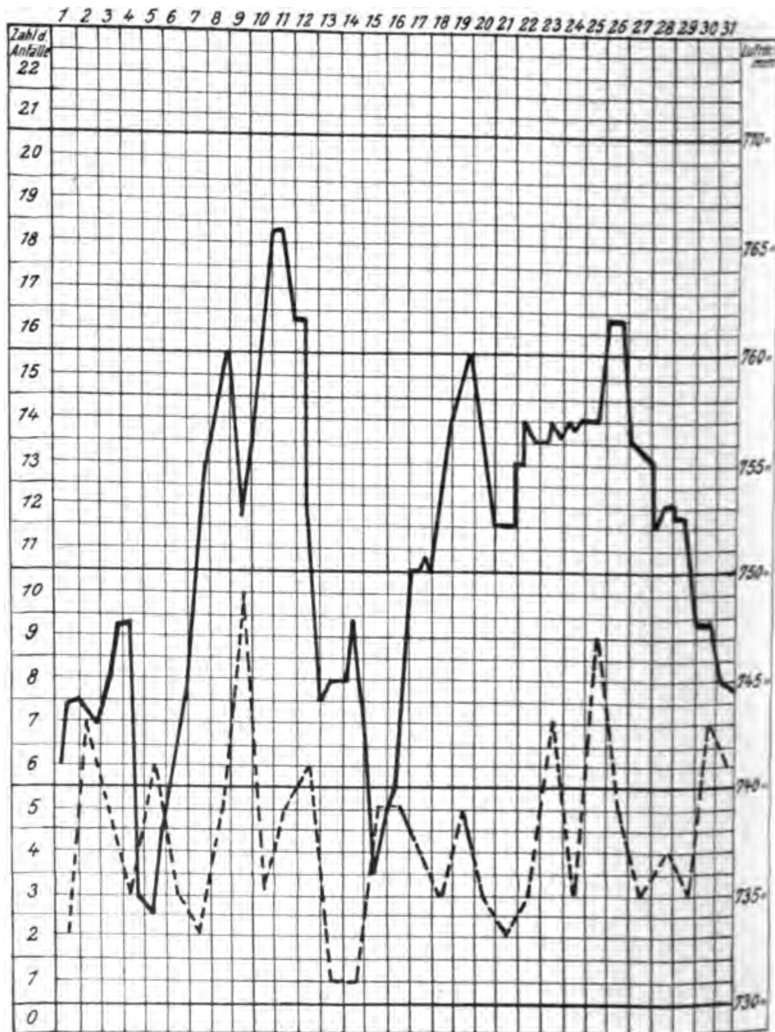
I. September.



sogar absolut gleiche Verhältnisse. Fassen wir die Ergebnisse noch einmal kurz zusammen, so constatiren wir bei beiden Curven übereinstimmend:

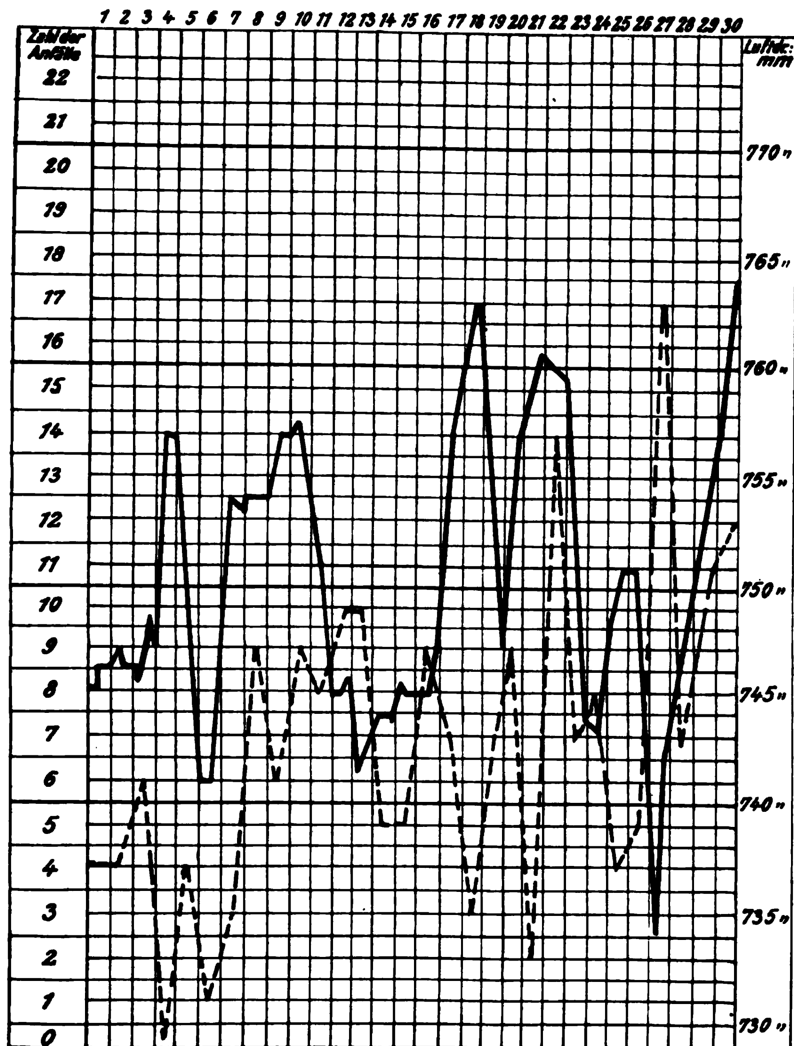
1. Ein Minimum, jedoch nicht das absolute, liegt zwischen 12 und 2 Uhr V.
2. Die Haupt-Anfallsziffer des Tages liegt in den Stunden zwischen 2 und 9 Uhr V.

II. October.



3. Ein tiefes (ev. absolutes) Minimum liegt zwischen 9 und 10 Uhr V.
4. Die Tagesziffern zwischen 10 V. und 4 Uhr N. bewegen sich in mittleren Höhen.
5. Ein weiteres Minimum setzt nach 4 Uhr N. ein. Die Dauer desselben steht nicht fest.

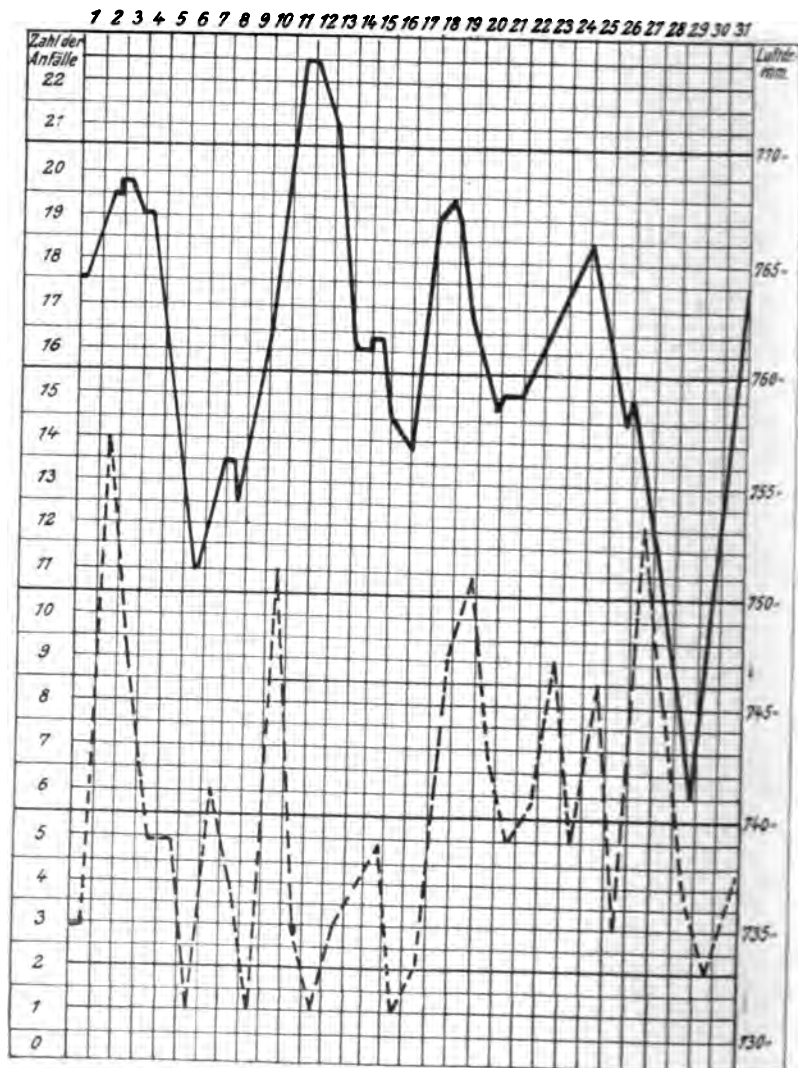
III. November.



6. Ein Abendanstieg ist nach 6 oder 7 Uhr N. zu constatiren.

Im Anschluss hieran habe ich Monatscurven aufgezeichnet. Sie sollen indessen aus practischen Gründen hier keinen gesonderten Platz finden. Auch ergiebt ihre Betrachtung wenig Besonderes. Sie sind ganz unregelmässig und unterscheiden sich in wesentlichen Punkten

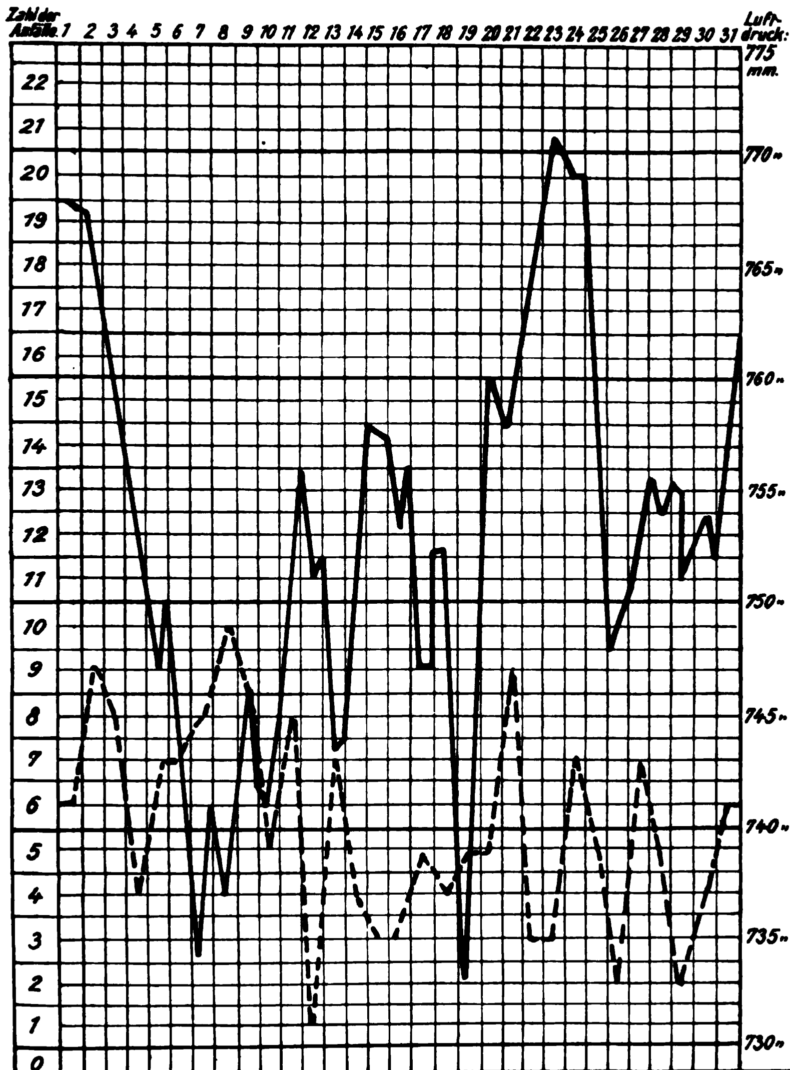
IV. December.



nicht voneinander. Uebrigens sind sie ja den nachfolgenden Tabellen eingezeichnet.

Bei weitem wichtiger und ergebnissreicher ist die Vergleichung der Anfallsziffern mit den jeweilig geltenden Luftdruckzahlen bezw.

V. Januar 1906.



-Schwankungen, welche in Gestalt combinirter Curven, wie in der vorigen Arbeit, so auch hier ihren Platz finden mögen.

Dabei vertritt die dick gezeichnete Curve die in Millimetern wiedergegebenen Luftdruckziffern, vier Mal täglich am Aneroidbarometer

gelesen (siehe erste Arbeit!). Die feingezeichnete giebt die Zahl der Anfälle wieder.

Wenn wir die oben wiedergegebenen Curven mit denen der früheren Arbeit vergleichen, so findet sich, dass in den ersteren dasselbe Princip hervortritt, wie in den letzteren. Das Einsetzen eines barometrischen Anstiegs oder Abfalls pflegt mit grosser Regelmässigkeit mit einem Steigen der Anfallsziffer verbunden zu sein, während andererseits diese Ziffer sofort sinkt, sobald die Curve des Luftdruckes sich zeitweilig auf etwa gleicher Höhe hält.

Damit hätten wir also eine Bestätigung der Richtigkeit unserer früheren Beobachtungsergebnisse, welche gleichfalls dieses correspondirende Verhältniss von Luftdruck und Anfällen zum Resultat hatten.

Andersartige Witterungsfactoren, wie sie auch heissen mögen, üben anscheinend keinen Einfluss irgend einer Art aus, wie übereinstimmend aus beiden Arbeiten hervorging.

Aus diesen Ausführungen ergeben sich nun einige — zunächst theoretische — Folgerungen bezüglich einer geeigneten Therapie epileptischer Anfallszustände; Folgerungen, deren Nutzbarmachung für die Praxis der Zukunft vorbehalten bleiben muss.

Wenn wir wissen, dass Luftdruckschwankungen in auffälligem Maasse Anfälle auslösen, und wenn wir bedenken, dass jeder auch nur mittelschwere epileptische Anfall das Leben unserer Kranken gefährdet, so liegt es nahe, einen wirksamen Schutz gegen diese Gefahr in der Schaffung eines Luftdruckgleichgewichts, d. h. eines sich stets möglichst gleichbleibenden Luftdrucks zu suchen. Nun können wir unsere Kranken zwar nicht in ein pneumatisches Kabinet setzen, in dem diese Bedingung in ausreichender Weise erfüllt ist; vorläufig wenigstens sind der entgegenstehenden practischen und technischen Schwierigkeiten allzu viele.

Aber ich meine, es giebt einen Ausweg, indem wir Curorte ausfindig machen, wo die oben bezeichnete Bedingung erfüllt ist, soweit es möglich ist, und wo also durch möglichst (an Zahl) geringe Barometerschwankungen das erreichbar grösste Minimum von Anfällen gewährleistet erscheint.

Auch aus einer anderen, dieser Arbeit zu dankenden Erkenntniss lässt sich meines Erachtens ein practischer Nutzen ziehen. Ich meine. aus dem Umstande, dass eine besondere Disposition zu Krampfanfällen offenbar in den frühen Morgenstunden von 2 Uhr ab vorhanden ist. Viel-

leicht ist es, in Anbetracht dessen, zweckmässig, die übliche Brommedication so in Anwendung zu bringen, dass die beruhigende Wirkung des Mittels gerade auf diese besonders gefährdeten Stunden fällt.

Im Uebrigen ist ja bekannt, dass bei verschiedenen Individuen die Anfallsdisposition zu verschiedenen Tageszeiten differirt.

Sorgfältige Individualisirung in der Behandlung des Einzelfalles, im Verein mit möglichster Verwerthung der oben geschilderten — wie ich hoffe, fruchtbaren — Erkenntnisse lässt eine zukünftige Therapie der Epilepsie, über deren bisherige Heilungsversuche sich Bände schreiben liessen, vielleicht erfolgreicher erscheinen, als es die bisherige nach dem Stande unserer Kenntnisse zu sein vermochte.

XXXV.

Aus der poliklinischen Nervenabtheilung der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg (Prof. Dr. Meyer).

Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen der motorischen Kernsäule.

Von

Kurt Goldstein,
I. Assistent an der Klinik.

Der chronischen, fast ausschliesslich auf die sensiblen Neurone des Centralnervensystems beschränkten Erkrankung bei der Tabes dorsalis steht eine Reihe von chronischen Krankheiten gegenüber, die wesentlich die motorische Kernsäule afficiren. Während jedoch jene zu den häufigen Erkrankungen des Nervensystems gehört, kommen diese weit seltener zur Beobachtung; dies gilt besonders, wenn wir die noch leidlich häufigen Fälle von einfacher spinaler progressiver Muskelatrophie ausser Betracht lassen. Dieser Umstand dürfte die casuistische Mittheilung der beiden folgenden Fälle rechtfertigen.

Fall I.

Alfred B.,[1]) $7^1/_2$ Jahre alt. Partus normal; keinerlei hereditäre Belastung. Eltern und Geschwistern gesund, nichts über ähnliche Erkrankungen in der Familie bekannt. Keine Krämpfe, keine Enuresis nocturna; von jeher schwächlich und kränklich; hat schwere Rachitis und verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht. Neigt auch jetzt sehr zu fieberhaften Affectionen.

Im zweiten Lebensjahr wurde von der Grossmutter, die zu Besuch kam und den Knaben lange nicht gesehen hatte, bemerkt, dass sich an den Augen etwas verändert hatte, dass der Knabe schielte. Den Eltern war bisher nichts aufgefallen. Es war keine besondere Erkrankung vorhergegangen oder sonst irgend eine Veranlassung nachzuweisen.

1) Patient ist in der Sitzung für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. P. am 28. Mai 1906 von mir demonstriert worden.

Das Schielen nahm allmälig zu; dazu gesellte sich ein Herabsinken des rechten Oberlides. Als sich im fünften Lebensjahre des Knaben besonders das Herabhängen des Lides verschlimmerte, suchte die Mutter die Universitäts-Poliklinik für Augenkranke (Geheimrat Kuhnt) auf.[1]) Dort wurde damals (Juli 1904), wie uns später in liebenswürdiger Weise berichtet worden ist, festgestellt: Rechts Ptosis und Lähmung des rechten M. rectus super. und internus. Linkes Auge ohne Besonderheit, Pupillen ohne Besonderheit. Augenhintergrund normal.

Im Jahre 1905 kam der Knabe zur Schule, die ihn, besonders seine Augen, anstrengte. Lesen und Schreiben ging schlecht. Im Sommer 1905 machte er Masern durch; daraufhin bedeutende Verschlechterung seines Augenleidens. Bei der nochmaligen Untersuchung in der Augenklinik wurde festgestellt: R. Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Obliquus superior und rectus externus. Auf dem linken Auge nystagmusartige Zuckungen, besonders bei Einstellbewegungen. Der Knabe wurde der Universitätspoliklinik für Nervenkranke zwecks Untersuchung des übrigen Nervensystems übersandt.

Status vom 16. October 1905: Schlecht genährter Knabe, stark prominentes Hinterhaupt; rachitische Veränderungen am Schädel, deutlicher Rosenkranz. Schädelumfang 52. Kyphoscoliosis dextra der Brustwirbelsäule, mangelhafte Zahnbildung. Keine Degenerationszeichen.

Befund an den Augen wie oben.

Hirnnerven I: o. B. V: frei sowohl in seinem sensiblen wie motorischen Antheil. VI: frei. VII: Gesichtsmusculatur beiderseits gleich innerviert. Gaumen etwas nach rechts verzogen (?) VIII—XI: o. B. XII: Zunge gerade herausgestreckt. Keine Atrophie. Keine fibrillären Zuckungen. Die Motilität und Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten ohne Störung. Keinerlei Atrophie. Sämmtliche Sehnenphänomene lebhaft. Keine Cloni. Keine spastischen Erscheinungen. Blase, Mastdarm ohne Störung.

Psychisch: Etwas eigenthümlich und still; doch giebt der Knabe im Ganzen gute Auskunft. Leicht zum Weinen geneigt. Er lernt etwas mangelhaft.

Die von der Augenklinik gestellte Diagnose: Ophthalmoplegia progressiva exterior konnte, da sich keine weiteren wesentlichen Anomalien von Seiten des Nervensystems ergeben hatten, bestätigt werden.

Ein halbes Jahr später, April 1906, kam der Knabe zur Nachuntersuchung in die Nervenpoliklinik. Die Mutter erzählt, dass der Junge schlecht in der Schule fortkommt, besonders schlecht rechnet, während er Religion besser begreift. Er ist leicht vergesslich; sie könne ihn deshalb nichts holen lassen, er vergässe, was er bringen soll. Er ist sonst ordentlich, sauber. Mit den Augen sei es etwa gleich geblieben. Nur habe sie bemerkt, dass er zu Zeiten, in denen er krank werde und fiebere, das rechte Lid stärker hängen

1) Herr Geheimrat Kuhnt hat mir gütigst die Veröffentlichung des Falles gestattet.

lasse. Sie wisse daraus schon vorher, wenn eine Krankheit bevorstände; auch wenn der Knabe sich aufrege, nehme das Herabhängen zu.

Der Knabe macht einen sowohl körperlich wie geistig etwas zurückgebliebenen Eindruck. Seine Kenntnisse im Rechnen und Schreiben sind sehr gering, geringer als die des ein Jahr jüngeren Bruders, der in dieselbe Klasse ein Jahr später eingetreten ist. Er begreift Aufforderungen etwas schwer und ist umständlich. Er neigt leicht zum Weinen.

Der Augenbefund, der in der Augenklinik nachgeprüft wurde, ergiebt: gegen früher am rechten Auge keine Veränderung. Am linken Auge Nystagmus, auch in der Ruhe sehr ausgesprochen; das Auge wird dauernd hin und her bewegt, meist in horizontaler Richtung, mit geringen Drehbewegungen. Die Auswärtsbewegung des Bulbus ist nicht vollständig ausreichend. Das obere Lid hängt etwas, allerdings viel weniger als rechts. (Höhe der Lidspalte in der gewöhnlichen Stellung rechts ca. 4 mm, links ca. 7 mm; bei maximaler Anspannung des Levator rechts ca. 7 mm, links ca. 10 mm.)

Doppelbilder sind nicht nachweisbar; auch sind niemals solche subjectiv hervorgetreten.

Pupillen: gleichweit, linke vielleicht Spur weiter als die rechte. R. L. +, R. C. +, Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Sehschärfe: R = $^5/_{15}$, + 1,0 D. wird angenommen. Nd. I bis 8 cm nahe zu lesen, also gute Accommodation. L. = $^5/_{50}$—$^5/_{35}$; in der Nähe Nd. III mit + 1,0, was auch für die Ferne angenommen wird; Nd. I in 10 cm. Accommodation also auch gut.

Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits ohne Besonderheiten.

Hirnnerven: I, V, VIII, IX, XI wie früher ohne Störung. VI: Der linke Abducens zeigt eine leichte Parese. VII: Der Mund steht in der Ruhe links etwas höher als rechts. Nur der linke Mundwinkel kann seitwärts willkürlich bewegt werden, der rechte nicht. Bei mimischen Bewegungen geht auch der rechte etwas seitwärts, aber weniger als der linke. Beim Zähnezeigen entfernt sich der linke Mundwinkel um ein Beträchtliches mehr von der Mittellinie als der rechte. Alle Bewegungen im ganzen rechten Facialisgebiet weniger ausgiebig als links. Stirnrunzeln beiderseits gering, links aber besser als rechts. Augenschluss rechts weniger kräftig als links. Gaumen: Zäpfchen hängt etwas nach rechts. Bewegungen auf beiden Seiten gleich gut.

Elektrische Untersuchung: Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in der Kinnmuskulatur der rechten Seite gegenüber der linken. Galvanisch: Keine Anomalie.

Reflexe im Facialisgebiet ohne Besonderheiten. Geschmack ohne Störung.

X: Leichte Parese beider M. thyreo-arythaenoid. Abductior der Stimmbänder normal, bei der Phonation bleibt ein etwa $^1/_2$ mm breiter ovaler Spalt (Univers.-Polikl. für Hals- und Nasenkranke, Professor Gerber). Schlucken, Herzaction ohne Besonderheiten.

XII: Die Zunge weicht beim Hervorstrecken deutlich nach links ab. Keine Atrophie, keine elektrischen Anomalien.

Sprache: Wenig modulirt, aber sonst ohne Besonderheiten.

Sensibilität: Am ganzen Körper ohne Störung.

Motilität: Ueberall active Beweglichkeit erhalten. Keine Ataxie. Grobe Kraft im Ganzen gering, aber der Schwächlichkeit des Knaben entsprechend; nur die Streckung des linken Unterschenkels scheint mit geringerer Kraft als rechts zu erfolgen. Auch vermag der Kranke auf dem linken Bein allein nur sehr unsicher zu stehen, das Becken schwankt dabei nach rechts. Stehen auf dem rechten Bein sicher. Beim Stehen auf beiden Beinen Becken etwas nach rechts geneigt.

Kein Romberg, Gang ohne Störung.

Umfang des Unterschenkels: 10 cm über der Kniegelenkspalte rechts 27, links 25 cm; 10 cm unter der Kniegelenkspalte beiderseits 21 cm.

Es besteht also eine leichte Atrophie der linksseitigen Oberschenkelmuskulatur, die wahrscheinlich vorwiegend den Quadriceps betrifft. Nach der functionellen Prüfung dürfte auch eine Schwäche des linken Glutaeus medius anzunehmen sein. Elektrisch ist keine Anomalie nachweisbar. Besonders sei hervorgehoben, dass auf myasthenische Reaction und Ermüdbarkeit sowohl hier, wie in den Augen- und Gesichtsmuskeln und anderen Muskelgebieten geprüft worden ist und überall mit negativem Resultate.

Passive Beweglichkeit überall ohne Störung. Keinerlei Spasmen. Lebhafte mechanische Muskelerregbarkeit am ganzen Körper. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe beiderseits gleich, sehr lebhaft. Keine Cloni. Fusssohlenreflex +, normal; kein Babinski, kein Oppenheim, kein Strümpell'sches Phänomen, Mendel'scher Fussrückenreflex normal. Reflexe an den oberen Extremitäten gleich, lebhaft.

Bauchdeckenreflex +, Cremasterreflex +.

Innere Organe ohne jede Störung. Urin frei von Zucker und Eiweiss[1]).

Zusammenfassung: Bei einem Knaben von 7 Jahren hat sich zunächst allmälig im 2. Lebensjahr beginnend, eine progrediente Lähmung der vom Oculomotorius versorgten äusseren Muskeln des rechten Auges entwickelt, während im linken Auge nystagmusartige Zuckungen und eine gewisse Schwäche des Levator palpebr. super. und des Rectus extern. auftraten. Im Uebrigen ist weder am Augenapparat noch am übrigen Nervensystem irgend eine wesentliche Störung zu constatiren gewesen. Damals konnte also mit Recht die Diagnose auf eine Ophthalmoplegia progressiva externa gestellt werden. Der Fall wies alle Punkte auf, welche Wilbrand und Saenger (19, S. 120), die kürzlich das einschlägige Material in ihrem Handbuch gesammelt haben,

1) Bis heute, etwa 9 Monate später, hat sich im Befund nichts geändert.

als charakteristisch für diese zuerst bekanntlich von v. Graefe (7) beschriebene und später besonders von C. Westphal verschiedentlich behandelte Krankheit aufgestellt haben. Der Verlauf war ein chronischer, die Affection doppelseitig, betraf auch den Levator und war in früher Jugend aufgetreten; das übrige Nervensystem war freigeblieben.

Besonders durch die Untersuchungen Siemerling's (16) ist es aufgedeckt worden, dass die chronische Ophthalmoplegie häufig nur den Vorläufer einer complicirteren Erkrankung des Centralnervensystems darstellt. Wie Oppenheim (13) in seinem Lehrbuch (S. 1032) hervorhebt, handelt es sich meist um Tabes, progressive Paralyse, multiple Sklerose u. A., oder aber um eine atypische Form der progressiven Bulbärparalyse. Auch unser Fall überschritt in seinem weiteren Verlauf das Bild der einfachen Ophthalmoplegie; er hat sich im Sinne der letzterwähnten Krankheitsform fortentwickelt. Es blieb nicht bei der Lähmung der Augenmuskeln, allmälig folgten Paresen des Facialis-, Hypoglossus- und Vago-accessorius-Gebietes (Nerv. laryngeus inferior).

Schliessen wir uns der jetzt wohl allgemeinen Annahme an, dass es sich bei der chronischen progressiven Ophthalmoplegie, die nach Oppenheim „den Stempel ihres nucleären Ursprungs an der Stirne trägt", um eine Affection des Kerngebietes handelt, so finden wir jetzt bei dem Kranken nicht nur Theile des Oculomotorius- und Abducenskerngebietes, sondern auch der Kerne des Facialis, Hypoglossus und Vagoaccessorius (Nucleus ambiguus) betroffen. Gerade dieses Fortschreiten vom Oculomotorius auf Facialis, Hypoglossus und Vagus giebt für die nucleäre Natur des Leidens einen deutlichen Beleg; wir verfolgen in der Entwicklung gewissermaassen das Fortkriechen von einem höher gelegenen zu einem tiefer gelegenen Kerngebiete. Die Affection dürfte am besten als Polioencephalitis chronica progressiva inferior zu bezeichnen sein.

Dass wir es nicht mit einer Theilerscheinung einer der anderen vorher erwähnten typischen Erkrankungen des Centralnervensystems zu thun haben, bedarf wohl nach der ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte keiner weiteren Erörterung. Das ausschliessliche Befallensein der motorischen Kerngebiete lässt keine Bedenken aufkommen.

Die psychischen Symptome, die der Patient bietet, liessen sich möglicher Weise auf die durch die Rachitis gesetzten Veränderungen des Schädels zurückführen, so dass sie für das übrige Krankheitsbild nicht in Betracht kämen. Vielleicht steht die geistige Schwäche aber in irgend einem noch nicht näher zu bestimmenden inneren Zusammenhange mit der Augenmuskellähmung, vielleicht liegt für beide dieselbe

Ursache zu Grunde. Jedenfalls ist es sehr auffallend, dass, wie besonders Siemerling (l. c.) hervorgehoben hat, bei der progressiven Augenmuskellähmung Geistesstörungen sehr häufig zur Beobachtung kommen (cf. auch unseren zweiten Fall).

Differentialdiagnostische Erwägungen verdient noch die Frage, ob es sich um eine myasthenische Bulbärparalyse, also eine Erkrankung ohne anatomischen Befund oder eine eigentliche Bulbärparalyse handelt. Das Fehlen der myasthenischen Reaction, wie überhaupt der starken Ermüdungserscheinungen, die hier gegenüber der Lähmung ganz zurücktreten (ein Verhalten, das gerade entgegengesetzt dem bei der Myasthenie ist), der ganz chronische, fortschreitende Verlauf ohne die für die Myasthenie charakteristischen Schwankungen, das starke Hervortreten der Augenmuskellähmung und Freibleiben (trotz jahrelangem Bestehen) der Kau- und Schultermuskeln, die bei Myasthenie so häufig betroffen sind, entscheiden zweifellos für die Diagnose der Erkrankung mit anatomischem Befund.

Reine Fälle der Art, wie der hier mitgetheilte, sind sehr selten. Am häufigsten wird noch eine Mitbetheiligung des Facialis bei sonst isolirter chronischer Ophthalmoplegie erwähnt, so von Hanke (8), Recken (14), Uthoff (18), Birdsall (1), Strümpell (17), Hudovernig (9). Im übrigen handelt es sich bei den Beobachtungen, in denen ein ähnliches Herabsteigen der Affection wie in unserem vorlag, meist um Mitbetheiligung der inneren Augenmuskulatur, auch um ein Auftreten in weit späterem Alter (so bei Hirschberg (10), Eisenlohr (5), Cassirer und Schiff (4), Bernhardt (3a) u. A. Die oft charakteristische Aetiologie, wie im Falle von Cassirer und Schiff der Alcoholismus, im Falle Bernhardt's die wahrscheinliche Lues, lassen diese Fälle nicht in eine Kategorie mit dem unsrigen stellen. Am ähnlichsten dürften unserem Falle noch eine weitere Beobachtung von Bernhardt (3) und eine solche von Bresgen (2) sein. Einen Fall, in dem die Affection von den Augenmuskeln auf weichen Gaumen und die Halsmuskulatur fortschritt, hat kürzlich Koelichen (11) beschrieben.

Andererseits steht der vorliegende Fall natürlich in naher Beziehung zu denen, in welchen der Process in umgekehrter Richtung von unten nach oben fortschritt, also zuerst Bulbärsymptome, später Augensymptome auftraten, ferner zu jenen anderen interessanten Beobachtungen, wo er nicht nur die Medulla oblongata, sondern auch das Rückenmarksgrau ergriff [der sogenannten Polioencephalomyelitis chronica, Rosenthal (15)], wie es zuerst von Foerster-Rosenstein (6), dann von Bernhardt, Schaffer u. A. beschrieben worden ist.

Auf die gesammte in Frage kommende Litteratur näher einzugehen

liegt hier kein Grund vor. Es sollte nur kurz auf die Stellung des vorliegenden Falles in der grossen Gruppe der Erkrankungen hingewiesen werden, die mit einer fast absoluten Elektivität nur die Zellen der motorischen Kernsäule betreffen.

Vielleicht ist die bei unserem Falle gestellte Diagnose einer Polioencephalitis noch eine zu enge. Die Krankheit ist noch keineswegs zum Stillstand gekommen, haben sich doch die Bulbärsymptome erst im letzten Jahre entwickelt. Möglicher Weise haben wir in der Schwäche und Atrophie der linksseitigen Quadricepsmuskulatur und der Schwäche des linken Glutaeus medius sogar schon ein Uebergreifen auf Gebiete des Rückenmarks zu sehen. Der Fall würde damit den zuletzt erwähnten, den Polioencephalomyelitiden, näher kommen. Dass zwischen dem ersten Herde in der Medulla und dem weiteren im Rückenmark ein weites gesundes Gebiet anzunehmen wäre, ist für die Form der Erkrankung nichts Ungewöhnliches. Auch die Progression in der Medulla oblongata ist keineswegs eine continuirliche. Auch sind sonst Fälle bekannt, in denen der Process von den Augenmuskelkernen direct aufs Rückenmark übergriff (cf. Wilbrand und Saenger l. c. S. 212). Ueber die Ursache dieser Discontinuität der Erkrankung ist bisher nichts auszusagen, wissen wir doch überhaupt im Allgemeinen noch so wenig über die Momente, die für die Localisation der Erkrankungen des Centralnervensystems bestimmend sind.

Schliesslich müssen noch die zweifellos recht gesteigerten Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten beachtet werden. Würden sonst nicht alle spatischen Erscheinungen vermisst werden, so müsste man die Annahme einer Seitenstrangerkrankung sicher in Erwägung ziehen. Jedenfalls ist die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass sich der Fall einmal im Sinne einer amyotrophischen Lateralsklerose weiterentwickelt. Ueberhaupt lässt sich nicht voraussagen, ob nicht nach Jahren noch eine allgemeinere Erkrankung des Centralnervensystems eintritt. In diesem Sinne verlangt die psychische Schwäche, die sich erst im letzten Jahr stärker entwickelt hat, besondere Beachtung. Jedenfalls müssen Fälle, wie der von Lichtheim (12), in dem nach 11 jährigem Bestehen einer reinen stationären Ophtalmoplegie noch cerebrale Complicationen eintraten, zur Vorsicht gemahnen.

II. Fall.

Wilhelm Z.[1]), Harmonikamacher, bei der ersten Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen am 25. Juli 1900 18 Jahre alt. Keine hereditäre

1) Ich habe den Kranken nicht selbst beobachtet. Mein Chef, Herr Prof.

Belastung. Geburt normal. Von jeher schwächlich, aber keine besonderen Krankheiten; nie Krämpfe. In der Schule schlecht gelernt, hat aber alle Klassen durchgemacht. Später Arbeiter bei seinem Bruder, begriff schwer. Immer leicht erregbar.

Nachdem er schon längere Zeit vorher Schwindel, besonders beim Arbeiten gehabt hatte, erkrankt er anscheinend ziemlich plötzlich im Februar 1900. Er bekam eines Nachts Nasenbluten, Uebelkeit und Kopfweh, kein Erbrechen; es habe ihm die rechte Brustseite herausgetrieben. Dann „zog es" in den linken Fuss, etwa 4 Wochen vor der Aufnahme, der matt wurde und nachschleppte. Gleichzeitig war der Mund nach rechts verzogen, die Zunge wich nach rechts ab. Späterhin zog es in das rechte Auge. Er sah doppelt. Wenn er nicht verbunden war, wurde es ihm schwindlig. Kein Kopfweh und Erbrechen. Allmälig wurde der Kopf schwächer, er sprach nach Angabe des Bruders zeitweise kindisch. Er schlief sehr viel. Er hielt sich reinlich. Trauma, Potus, syphilitische Infektion in Abrede gestellt, auch von seinem Bruder. Keinerlei Ursache für den Ausbruch der Erkrankung bekannt.

Aufnahmestatus vom 25. Juli 1900: Auffallend klein, gracil gebaut. Mässiger Ernährungszustand. Schädel U. = 56, Qu.-D. = $14^1/_2$, L.-D. = 19, nicht druckempfindlich.

Rechte Pupille mittelweit, > l.; R./L. +, R./C. +.

Bulbi stehen etwas vor. Nystagmus beim Blick nach den Seiten.

Augenmuskeln: R. Abducenslähmung und Herabhängen des oberen Lides. L. ohne Besonderheiten.

Prüfung auf Sehschärfe und Function ergiebt normalen Befund. Am Augenhintergrunde ausser starker Füllung der Venen nichts Auffallendes.

V.: o. B. VII.: im ganzen Gebiete des rechten Facialis geringere Innervation als links; Lidschluss rechts weniger kräftig. R. Mundwinkel steht tiefer. Elektrisch: R. Herabsetzung der Erregbarkeit im Facialisgebiet. Prompte Zuckung, K.S.Z. > A.S.Z.

Weicher Gaumen gut innervirt, vielleicht etwas nach rechts abweichend. Tonsillen sehr hypertrophisch.

Zunge weicht stark im Bogen nach rechts ab. R. Zungenhälfte deutlich atrophisch, stark gefaltet. Elektrisch: Rechts faradisch gar nicht erregbar; für galvanischen Strom stärkere Erregbarkeit als links. Rechts träge Zuckung. K.S.Z. > An.S.Z. so-

---

Meyer, hat ihn seiner Zeit in Tübingen gesehen, durch seine Vermittelung habe ich das Journal von Herrn Prof. Wollenberg in liebenswürdiger Weise erhalten, dem ich hier meinen besten Dank dafür abstatten möchte. Meine Krankengeschichte ist ziemlich wörtlich dem Tübinger Journal entnommen. — Gleichzeitig möchte ich an dieser Stelle Herrn Geheimrath Siemerling, dem damaligen Director der Tübinger Klinik, für die Erlaubniss der Veröffentlichung des Falles bestens danken.

wohl links wie rechts, doch ist der Unterschied links viel grösser als rechts.

Sprache verschwommen, als wenn er einen Kloss im Munde hätte; nasaler Beiklang.

Sehr starke Verbiegung der Wirbelsäule nach rechts und vorn, vor Allem im mittleren Brusttheil. Rechte Thoraxhälfte tritt sehr stark hervor. Der ganze Rumpf ist nach rechts verbogen, unter dem l. Rippenbogen starke Einschnürung. L. Hüfte springt stark vor. Pat. giebt bald an, dass die Verbiegung im Februar d. J. entstanden sei, bald, dass sie seit seiner Jugend bestehe.

Arme frei. Grobe Kraft beiderseits = 50.

Untere Extremitäten: Pat. hebt in Rückenlage beide Beine bis fast zur Senkrechten. Bewegungen der Beine frei, etwas unbeholfen. Hebung des äusseren Fussrandes beiderseits, besonders links erschwert. Grobe Kraft der Beine gut.

Umfang des Oberschenkels 8 cm, oberhalb der Patella r. 34, l. 35 cm.

Umfang des Unterschenkels 20 cm, oberhalb des Cond. ext. r. 28, l. 29 cm.

Gang: Patient geht mit gebeugten Knien, unsicher; schleift zumeist das linke Bein, das am Boden klebt.

Kniephänomene: rechts sehr schwach, links sehr lebhaft.

Sensibilität ungestört.

Psychisch: Orientirung gut. Geringe Kenntnisse. Etwas blödes Benehmen.

Innere Organe: Herzthätigkeit beschleunigt, Herztöne dumpf, I. Ton nicht rein. Dämpfung nicht vergrössert. Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

Urin frei von Zucker und Eiweiss. Stuhl ohne Besonderheiten. Keine Incontinenz.

Patient wurde am 9. August 1900 unverändert mit der Medication Jodkalium nach Hause entlassen.

II. Aufnahme 20. November 1900. Patient giebt an, er habe zu Haus beim Bruder gearbeitet. Es sei ihm ganz gut gegangen; der rechte Fuss sei allmälig schlechter geworden, deshalb käme er wieder. Doppelsehen will er nicht wieder gehabt haben.

Status des Nervensystems: Rechte Stirnhälfte schwächer innervirt als die linke, rechter Mundwinkel tiefer als der linke. Das rechte Lid hängt etwas tiefer als das linke. Beide Bulbi stehen vor.

Das rechte Auge kann nicht nach aussen bewegt werden. Sonst Augenmuskeln ohne Besonderheiten. Andeutung von Nystagmus.

R. Pupillen > l. R./L. +; R./C. +. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Gaumenbögen gleich innervirt. Zunge weicht nach rechts ab: rechte Hälfte gefaltet, schlaff, atrophisch. Galvan.: rechts träge Zuckung, KSZ. = AnSZ.

Arme frei. Reflfex der oberen Extremitäten deutlich.

Abdominalreflex fehlt beiderseits.

Cremasterreflex L. +; R. —.

In der Rückenlage ist das rechte Bein abducirt und nach aussen rotirt, sieht besonders am Unterschenkel etwas livide verfärbt aus, fühlt sich dort deutlich kühler an.

Das rechte Bein kann nur bis zu einem Winkel von 45° erhoben werden. Bewegungen im Knie und Fuss ziemlich gut. Grobe Kraft ziemlich gut. Bewegungen im linken Bein frei.

Elektrisch: Herabsetzung der galvan. Erregbarkeit des rechten M. rectus femoris, vastus internus, tibialis anticus und peroneus longus. Prompte Zuckung KSZ. > AnSZ.

Passive Bewegungen in den Beinen frei; l. leichte Spannung.

Patellarrefl.: L. sehr lebhaft; R. nicht sicher zu erzielen.

Achillessehnenrefl.: L. deutlich; R. nicht sicher.

Plantarrefl.: L. +, R. —.

Gang: etwas unsicher, zieht das linke Bein etwas nach.

Keine Ataxie. Kein Romberg.

Sensibilität: Patient empfindet im ganzen rechten Beine feine Berührungen weniger gut als links. Ebenda Hypalgesie.

Während des Aufenthaltes in der Klinik hat sich das rechte Bein wieder etwas gebessert. Patient wird am 1. December 1900 nach Hause entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf der Erkrankung, über der ich durch eine freundliche Erkundigung von Seiten Herrn Prof. Wollenberg's unterrichtet bin, ist nur noch bekannt, dass sich (nach Angabe des Bruders) das Nervenleiden nicht geändert haben soll bis zum Tode des Patienten, der am 19. Mai 1904 „an Lungenschlag" erfolgte.

Bei einem achtzehnjährigen jungen Manne hat sich zunächst scheinbar acut unter Uebelkeit, Nasenbluten, Kopfweh und Schwindel beginnend, dann allmälig mit geringen subjectiven Beschwerden fortschreitend folgendes Krankheitsbild entwickelt: Rechtsseitige Abducenslähmung mit zeitweiligem Doppelsehen, rechtsseitige Ptosis, Schwäche des rechten Facialis mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Lähmung des rechten Hypoglossus mit Atrophie der Zungenhälfte und träger Zuckung in derselben, Schwäche im linken Bein, verschwommene Sprache. Dazu kommt eine Skoliose der Wirbelsäule, über deren Natur und Entstehungszeit allerdings nichts Näheres zu erfahren ist.

Im Ganzen haben wir in dieser ersten Phase der Erkrankung ein Bild vor uns, das wesentlich eine Affection motorischer Gebiete zeigte. Aehnlich wie in unserem ersten Falle können wir auch hier eine Betheiligung von Augenmuskeln (Rectus externus und Levator palpebrae superioris), der Gesichts- und Zungenmusculatur und schliesslich auch der linksseitigen Extremitätenmusculatur constatiren. Möglicher Weise ist auch die Rechtsskoliose auf eine Schwäche der linksseitigen

Rumpfmusculatur zurückzuführen. Auch in diesem Falle können wir mit Recht, wie im ersten, als Sitz der Erkrankung die motorische Kernsäule in Anspruch nehmen; ein centralerer ist schon wegen der elektrischen Veränderungen, eine Erkrankung der Nerven bei der ganzen Entwicklung und dem Fehlen jeder neuritischen Erscheinungen auszuschliessen.

Doch schon dieses erste Stadium der Erkrankung weist eine Reihe von Abweichungen gegenüber dem reinen Bilde der Erkrankung der motorischen Kernsäule in unserem ersten Falle auf. Bereits der acute Beginn ist beachtenswerth, ferner die subjectiven Erscheinungen des Schwindels, der Uebelkeit, der Kopfschmerzen und die psychische Schwäche; besonders auch die Differenz der Kniephänomene, für die keinerlei Erklärungsmöglichkeit sich ergiebt. Wir müssen annehmen, dass der Reflexbogen des Patellarreflexes rechts an der Erkrankung betheiligt ist, also schon im Anfang das rein motorische Gebiet überschritten ist.

Späterhin schwanden rechts ausser dem Patellarreflexe auch der Achillessehnenreflex, der Fusssohlen- und Cremasterreflex, sowie die beiderseitigen Abdominalreflexe. Der Patellarreflex auf der linken Seite blieb dagegen, wie schon vorher gesteigert. Im Uebrigen nahm die Lähmung des rechten Facialis, Hypoglossus, Abducens und die Parese des oberen rechten Lides zu; die oberen Extremitäten zeigten weiterhin keine Anomalie; während das linke Bein wie früher nachgeschleppt wird, tritt im rechten Bein eine mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verbundene Schwäche auf. Auch die Sensibilität zeigt sich in diesem Beine leicht beeinträchtigt.

Wir sehen damit den Process zunächst in der motorischen Kernsäule durch Uebergreifen auf die Kerne der rechten unteren Extremität fortschreiten, andererseits aber auf weitere Reflexbogen und auch auf die sensiblen Bahnen in den Hintersträngen sich ausdehnen. Der gesteigerte linksseitige Patellarreflex macht ausserdem eine Betheiligung des Seitenstranges wahrscheinlich, für die auch die vermehrte Spannung im linken Beine spricht.

Es könnte jetzt zweifelhaft sein, ob wir es überhaupt noch mit einer ähnlichen Affection wie im ersten Falle zu thun haben.

Besonders ist differentialdiagnostisch die Tabes, an die besonders das Fehlen der Sehnenreflexe denken liesse, und die multiple Sklerose in Betracht zu ziehen. Allerdings fehlen zum Bilde der Tabes eine Reihe wichtiger Symptome, die typischen Schmerzen, die Lichtstarre der

Pupillen, Blasenstörungen und manches andere; andererseits wäre das so starke Hervortreten der motorischen Störungen sehr ungewöhnlich. — Auch die specifische Aetiologie lässt im Stich, sodass wir wohl von der Tabes ganz absehen können.

Weit schwerer ist es, die multiple Sklerose auszuschliessen. Besonders sind die Klagen des Patienten über gerade für das Frühstadium der multiplen Sklerose oft sehr charakteristische Schwindelerscheinungen schon vor dem ersten Auftreten der übrigen Symptome beachtenswerth. Auch das beiderseitige Fehlen des Bauchdeckenreflexes ist auffallend und vielleicht für die Sclerosis multiplex zu verwerthen. Augenmuskellähmungen sind bei der multiplen Sklerose nichts Ungewöhnliches, besonders „Parese nur eines oder einzelner Augenmuskeln" (Oppenheim). Dagegen sind zum Mindesten recht ungewöhnlich die Muskelatrophien und besonders die qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie sie im Gebiete des Hypoglossus nachweisbar waren. „Eine vollständige Entartungsreaction ist hier (bei der multiplen Sklerose) wohl überhaupt noch nicht nachgewiesen worden" (Oppenheim). Ueberhaupt ist das starke Vorherrschen schwerer motorischer Erscheinungen wie hier, auch bei atypischen Formen der multiplen Sklerose, die diese Erkrankung in so reichem Maasse bietet, kaum oder höchst selten anzutreffen. Allerdings sind Fälle bekannt, wo die multiple Sklerose unter dem Bilde der amyotropischen Lateralsklerose erschien (Pitres, Dejerine). Alles in Allem kann die multiple Sklerose nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Gegen einen Tumor, an den besonders zu der Zeit, als nur die bulbären Symptome vorhanden waren, gedacht werden konnte, spricht, wie gegen einen acuten entzündlichen Process der Umstand, dass der Kranke nachher noch vier Jahre ohne schwere Allgemeinstörungen gelebt hat; ferner macht einen Tumor die Ausbreitung des Processes sehr unwahrscheinlich. Gegen einen acut entzündlichen Process spricht der langsam fortschreitende chronische Verlauf.

Ich glaube, dass alle weiteren differentialdiagnostischen Erwägungen zu keinem befriedigenden Resultate führen würden. Die weitere Entwicklung der Krankheit ist leider nicht ärztlicherseits beobachtet und die Section nicht gemacht worden. Es bleibt deshalb nur übrig, den Befund darzulegen, und wir müssen von späteren ähnlichen, durch die Section gestützten Fällen Aufklärung derartiger dunkler, wie der hier beschriebenen, erhoffen.

Eine gewisse Aehnlichkeit zeigt unser Fall mit einem von Wil-

brand und Saenger in ihrem Handbuch (S. 213) mitgetheilten (chronische Ophthalmoplegie bei combinirter Hinterseitenstrangsaffection, verbunden mit Bulbärkern- und beginnender Opticuserkrankung), bei der sie auch die Diagnose der multiplen Sklerose in Erwägung ziehen, ohne zu einem sicheren Entscheid zu kommen. Dort (l. c., S. 214) wird auch von den Autoren auf ähnliche Beobachtungen von Hutchinson und von Westphal-Siemerling hingewiesen.

Eine kurze Erwähnung verdient noch die psychische Störung, die wohl eine angeborene Geistesschwäche darstellt, zu der sich noch nach Ausbruch der hinzutretenden Erkrankung leichte Benommenheit und Schläfrigkeitszustände gesellten. Ueber den Zusammenhang zwischen Ophthalmoplegie und Geistesstörung haben wir schon kurz anlässlich des ersten Falles gesprochen.

Zweifellos ist in unserem Falle neben der Hinter- und Seitenstrangerkrankung die Affection der motorischen Kernsäule das hervorstechendste Symptom. Auch handelt es sich wahrscheinlich um einen parenchymatös-degenerativen Process, ähnlich wie er bei den reineren Erkrankungen der motorischen Kernsäule im Allgemeinen angenommen wird. Damit dürfte die Wiedergabe dieses an sich recht unklaren und keineswegs reinen Falles im Zusammenhang dieser Mittheilung gerechtfertigt erscheinen.

Zum Schluss möchte ich noch meinem verehrten Chef, Herrn Professor Meyer, für die freundliche Ueberlassung der beiden Fälle meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literatur.

1. Birdsall, Journal of nerv. and ment. dis. XIV. 1887.
2. Bresgen, Deutsche med. Wochenschr. 1880.
3. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. XXVII.
3a. Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Neurolog. XIX.
4. Cassirer und Schiff, Arbeiten aus dem anatomischen Institut von Obersteiner. 1896.
5. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1884.
6. Foerster-Rosenstein, Totale Augenmuskellähmung cerebralen Ursprungs. Dissertat. Breslau. 1882.
7. von Graefe, Arch. f. Ophthalmoplegie. 1856.
8. Hanke, Wiener klin. Wochenschr. 1894.
9. Hudovernig, Un cas de paralysie bulbaire sup. chron. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. 13. Jahrgang.

10. Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. VIII. 1879.
11. Koelichen, Ueber die Ophthalmoplegia externa chronica progressiva. Gazeta lekarska. 1904. No. 9 u. 10. Cit. nach dem Ref. im Neurolog. Centralbl. v. 16. März 1906.
12. Lichtheim, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1882.
13. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Auflage 1905.
14. Reoken, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891.
15. Rosenthal, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38.
16. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII.
17. Strümpell, Neurol. Centralbl. V. 1886.
18. Uthoff, Tagebl. der 59. Vers. deutscher Nat. und Aerzte. Berlin, S. 153.
19. Wilbrand und Saenger, Handbuch der Neurologie des Auges.

XXXVI.

XII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden am 20. und 21. October 1906.

Anwesend:

Bennecke-Dresden, Bittorf-Breslau, Böhme-Hochweitzschen. Böhmel-Dresden, Böhmig-Dresden, Buschbeck-Dresden. Braune-Schwetz, Dehio-Dösen, Döllken-Leipzig, Donau-Dresden, Dumas-Leipzig, Facklam-Suderode, Faust-Dresden. Fiedler-Dresden, Förster-Breslau, Früstück-Hubertusburg. Gallay-Dresden, Ganser-Dresden, Geist-Zschadrass, Görner-Dresden, Günther-Hubertusburg, Haenel-Dresden, Haensel-Leipzig, Hecker-Dresden, Hess-Görlitz, Hitzig-Halle, Hoehl-Chemnitz, Hoennicke-Greifswald, Hösel-Zschadrass, Hofmann-Bautzen, Hufler-Chemnitz, Kötscher-Hubertusburg, Krell-Grossschweidnitz, Kühne-Cottbus, Lehmann-Coswig, Liebers-Dösen, Matthes-Blankenburg a. Harz, Meltzer-Chemnitz, Moritz-Leipzig, Ed. Müller-Breslau, Neisser-Bunzlau, Opitz-Chemnitz. Oppe-Dresden, Pässler-Dresden, W. Richter-Leipzig, Römer-Elsterberg, Rohde-Königsbrunn, C. Schmidt-Dresden, Schmaltz-Dresden, Schob-Sonnenstein, Schulze-Untergöltzsch, Seifert-Dresden, Seige-Dresden, Seyffert-St. Gilgenberg, Sobe-Dresden, Souza-Dresden, Stadelmann-Dresden, Tecklenburg-Tannenfeld, Tetzner-Leipzig, Wanke-Friedrichroda, Warda-Blankenburg (Thür.), Weber-Sonnenstein, Wiesel-Ilmenau, Windscheid-Leipzig.

Herr Ganser eröffnet die Sitzung und begrüsst die Versammlung. Grüsse an dieselbe sind eingegangen von den Herren Anton-Halle, Moeli-Berlin. Weygandt-Würzburg, Ziehen-Berlin.

Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird Herr Windscheid, der 2. Herr Binswanger gewählt.

Vorträge: 1. Herr Binswanger: Die Beziehungen zwischen Stoffwechsel-Erkrankungen und Psychosen.

Der Vortragende bespricht zuerst den gegenwärtigen Standpunkt der Forschung über die Beziehungen zwischen Stoffwechselstörungen und psychischen Krankheitszuständen. Zweifellos ist eine doppelte Beziehung vorhanden: einmal sind die Stoffwechselstörungen nur der Ausdruck oder die Folgeerscheinung cerebraler Krankheitsvorgänge. Er verweist hier auf die ätiologisch-klinische Gruppe der toxämischen Epilepsien. Zweitens aber besteht die Möglichkeit, Krankheitsgruppen festzustellen, bei welchen Störungen des Stoffwechsels, insbesondere des Stickstoffhaushaltes des Gesammtorganismus, den psychischen Veränderungen vorausgehen. An der Hand eines genau studirten Falles einer circulären Psychose (manisch-depressiven Charakters), in welchem auffällige Schwankungen des Stickstoffhaushaltes durch länger fortgesetzte quantitative Bestimmungen (Prof. Dr. Schulz-Jena) nachgewiesen wurden, weist er auf die Annahme hin, dass periodisch auftretende Selbstvergiftungen die Ursache der psychischen Alteration seien.

Es könnte fernerhin ein Zusammenhang mit dem psychischen Verhalten des Patienten insofern nachgewiesen werden, dass auch in den anfallsfreien Zeiten gewisse Störungen des Schlafes, leichte affective Erregbarkeit, gesteigerte Lebhaftigkeit der Traumvorstellungen, vorübergehendes Schwindelgefühl, direct mit den nachgewiesenen Störungen des N-Gleichgewichtes zusammenfielen. Bei einer genauen Regelung der Nahrungszufuhr, welche den durch die Untersuchung nachgewiesenen Störungen Rechnung trug, vor Allem durch eine Minderung der zugeführten Eiweiss- und Fettnahrung und gleichzeitiger Steigerung der Kohlehydratzufuhr, wurde bislang (über 1 Jahr) ein erneuter Ausbruch einer manischen Erregungsphase verhütet.

Diese Untersuchungen, welche noch keineswegs abgeschlossen sind, sollen die Anregung geben, dass auf die Stoffwechseluntersuchungen an klinischen Instituten und vor Allem aber auch an den Landesanstalten ein grosser Werth gelegt wird. Die Einrichtung kleiner physiologisch-chemischer Laboratorien an den Landesanstalten ist dringend erforderlich. Da diese Untersuchungen äusserst zeitraubend sind und methodisch durchgeführt werden müssen, so besteht die weitere Forderung, dass ein Arzt der Landesanstalten speciell mit der Ausführung solcher Arbeiten betraut wird. Sie werden am meisten Erfolg versprechen bei allen Krankheitsfällen mit einem verhältnismässig regelmässigen cyklischen Typus des Krankheitsverlaufes.

Eine ausführliche Mittheilung über den Vortrag wird später erfolgen.

(Autoreferat.)

Discussion.

Herr Ganser hält die Anregung zu Untersuchungen in der Richtung des Binswanger'schen Vortrages für sehr werthvoll in der Ueberzeugung, dass viele Psychosen auf Stoffwechselstörungen beruhen, deren Nachweis nur bei den jetzigen Methoden sehr schwer und mühsam ist und eine besondere Vorbildung der Aerzte erheischt.

Herr Schmaltz weist auf die Arbeiten von Lange in Kopenhagen hin, der bei Personen, die an periodischen Depressionen litten, Störungen der

Harnsäureausscheidung beobachtet hat und durch deren Behandlung gute Erfolge erzielt zu haben glaubt.

Herr Pässler weist auf die leichteren psychischen Störungen bei Stoffwechselkranken hin, so ausser bei Diabetikern z. B. bei den Gichtikern, die oft selbst das Kommen eines Anfalles an einer Veränderung ihres psychischen Verhaltens bemerken. Bekannt sind ferner die psychischen Veränderungen, ja wirklichen schweren Psychosen bei Herzkranken, deren Stoffwechselproducte zunächst in den Gewebssäften, den Oedemen aufgestapelt und dann bei wieder einsetzender Diurese plötzlich in grossen Mengen in die Blutbahn geworfen werden. — Von den psychischen Veränderungen bei Stoffwechselstörungen (endogene Gifte) sind die bei Infectionskrankheiten, wie Tuberc., Typhus, Lyssa etc. (exogene Gifte) principiell zu scheiden.

2. Herr Stadelmann (Dresden): Ueber Harnsäurebefunde bei genuiner Epilepsie. Vortr. berichtet über das Ergebniss einer jahrelangen Harnsäureuntersuchung bei epileptischen Kindern. Es stellte sich heraus, dass sowohl vor den Anfällen als auch vor den Vorsymptomen der Anfälle die Harnsäure im Harn, individuell verschieden, periodisch vermindert erschien; nach den epileptischen Symptomen tritt sie vermehrt im Harn auf. Im Stadium der geringeren Ausscheidung der Harnsäure geht einher mit einem Stadium gesteigerter Reizbarkeit, das der vermehrten Ausscheidung mit einem Stadium herabgesetzter Reizbarkeit. Bei der Ermüdung fällt ebenfalls das Stadium gesteigerter Reizbarkeit zusammen mit verminderter, das der herabgesetzten Reizbarkeit mit vermehrter Harnsäureausscheidung. Es liegt sehr nahe, die inneren physikochemischen Vorgänge bei der Ermüdung in analogen Zusammenhang zu bringen mit denen bei der Epilepsie, zumal da die Frühsymptome der Epilepsie auch diejenigen der Ermüdung im allgemeinen sind. Es ist die Harnsäureprüfung ein wichtiger Factor bei der Frühdiagnose der Epilepsie. Nicht die Harnsäure verursacht die Epilepsie, sondern der angegebene Befund ist voraussichtlich nur eine Begleiterscheinung eines ähnlichen Vorganges, bei dem es sich jedoch um colloidal gelöste Proteine handelt. Die angegebenen Harnsäurebefunde sind jedenfalls nur der Ausdruck einer Störung in der gleichgestimmten Bethätigung aller Organe unter sich.

Discussion.

Herr Binswanger fragt, ob Vortr. die Harnsäurebefunde als Ursache oder als Ausdruck der epileptischen Anfälle aufgefasst wissen will.

Herr Stadelmann: Sie sind nur als Symptom, nicht als Ursache der Epilepsie anzusehen.

3. Herr Pässler: a) Demonstration eines Falles von Dyskinesia arteriosklerotica.

Bei einem 36jährigen Arbeiter tritt nach einer Anzahl anstrengender Armbewegungen (Heben eines Stuhles) eine schmerzhafte Steifigkeit in den Armen ein, die Bewegungen werden langsamer, schwächer und schliesslich unausführbar. Eine Pause von wenigen Minuten genügt, um die Störungen wieder auszugleichen, je öfter aber der Versuch wiederholt wird, umso rascher

stellt sie sich wieder ein. Muskel- und Nervensystem normal, dagegen fehlt beiderseits der Puls an der Radialis, der der Brachialis ist nur mit Mühe aufzufinden. Das Arterienrohr ist nicht verhärtet, sondern nur sehr eng, aber weich, woraus zu schliessen ist, dass der vorliegende Process wahrscheinlich nicht die gewöhnliche Arteriosklerose ist. Die Störung trägt alle Merkmale der als intermittirendes Hinken beschriebenen Krankheit; ätiologisch ist in Betracht zu ziehen, dass der Patient als Chamotte-Arbeiter an den Oefen Arme und Hände dauernd extremen Temperaturunterschieden aussetzen musste.

b) Zur Frage nach dem Wesen der Entartungsreaction:

Demonstration zweier Fälle (Brüder) von amyotrophischer Myotonie. Bemerkenswerth ist, dass ein älterer Bruder der beiden Geschwister anscheinend an gewöhnlicher hypertrophischer Myotonie leidet.

Fall I. M. H., 35jähriger Buchdrucker. Die Myotonie machte sich zuerst in der Pubertätszeit bemerkbar. Der Kranke konnte feinere Arbeiten mit den Händen allmälig immer schlechter ausführen. Schwächeerscheinungen traten erst eine Reihe von Jahren später auf, etwa mit dem 25. Jahre begann eine ganz allmälige Abmagerung der Hände. Zur Zeit besteht auch leichte Schwäche, beziehungsweise Ermüdbarkeit in den Beinen. Patient kann aber noch etwas arbeiten.

Status praesens: Ausgesprochene Myotonie in den Unterarm- und kleinen Handmuskeln, sonst subjectiv und durch den blossen Anblick wahrnehmbare Myotonie nicht vorhanden. Starke Atrophie der kleinen Daumenmuskeln, des vierten Interosseus, der Unterarmstrecker und -Beuger beiderseits, sonst Armmuskeln nicht deutlich atrophisch. Am Skelett ausgesprochene Atrophie der Supra- und Infraspinati; am Kopf beträchtliche Atrophie der Kaumuskeln und der vom Facialis versorgten Muskeln. Zunge nicht atrophisch, Sprache leicht näselnd. Atrophie beider Sternocleidomastoidei. Erhöhte mechanische Erregbarkeit in sämmtlichen Muskeln des Gesichts inclusive Zunge, der Unterarme und Hände, zum Theil der MM. bicipites, pectorales, supra- und infraspinati, ferner an den Unterschenkeln und an den Sacrolumbales. Die atrophischen Muskeln zeigen sehr geringe rohe Kraft, sonst ist die rohe Kraft leidlich.

Contralaterale Mitbewegungen fehlen bei aktiven und passiven Bewegungen.

Die MyR ist ausgesprochen in allen oben erwähnten Muskeln mit mechanischer Uebererregbarkeit. In den atrophischen Muskeln zeigt sie eine besondere Modification: bei galvanischer Stromesschwankung tritt nicht wie bei der gewöhnlichen MyR ein rascher Anstieg mit nachfolgender Dauercontraction ein, sondern es erfolgt erst unter dem Einfluss des constanten Stromdurchflusses eine allmälig zunehmende tonische Contraction, die nur ganz langsam wieder abnimmt. Während die gewöhnliche MyR mit der Contraction des veratrinisirten Muskels verglichen werden kann, zeigt die beschriebene Modification der atrophischen Muskeln vollständige Uebereinstimmung mit der von Joteyko experimentell studirten Sarkoplasma-Reaction.

MyaR kann nirgends nachgewiesen werden. Ebenso fehlt Muskelwogen

(Erb). — Bei faradischer Reizung in den gut erhaltenen Muskeln ebenfalls MyR. in den atrophischen Muskeln zum Theil nicht deutlich auszulösen.

Bemerkenswerth ist noch, dass in einzelnen Muskeln, so z. B. den Mm. biceps und pectorales einzelne Muskelbündel blitzartig zucken, andere sich myotonisch contrahiren. Schliesslich beobachtet man an allen myotonisch reagirender Muskeln die Contraction auch dann, wenn der galvanische Strom ganz langsam eingeschlichen wird.

Fall II. R. H., 33 jähriger Arbeiter, Bruder des vorigen. Die Myotonie hat sich erst mit dem 18. Jahre durch Schwäche und Ziehen in den Beinen bemerkbar gemacht. Zunahme der Störungen erst in den letzten Jahren. wobei auch Abmagerung in den Händen bemerkt wurde. Ein eigenthümlich „schläfriger" Gesichtsausdruck soll schon vom Lehrer in der Schulzeit bemerkt worden sein.

Der Allgemeinzustand gleicht mit geringen Abweichungen vollständig demjenigen des älteren Bruders. Die Atrophie der Gesichtsmuskeln ist noch etwas hochgradiger. Stirn faltenlos, kann auch nicht gefaltet werden; leichte Ptosis, die Augen können auch nur unvollkommen geöffnet werden. Pfeifen unmöglich. Am Hals starke Atrophie der Sternocleidomastoidei. Am Skelet nur die Supra- und Infraspinati atrophisch, an den oberen Extremitäten Vertheilung der Atrophien wie bei Fall I, aber noch weniger ausgeprägt. An den Füssen wahrscheinlich Atrophie der kleinen Fussmuskeln.

Die Myotonie ist wieder am stärksten in den kleinen Handmuskeln, beträchtlich auch in den Beinen, gering nachweisbar in der Lendenmuskulatur. Das elektrische Verhalten und das Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit stimmt genau mit demjenigen bei Fall I überein. Die kleinen Fussmuskeln reagiren auf den galvanischen Strom wie die atrophischen kleinen Hand- und Unterarmmuskeln.

Vortr. bespricht zunächst das Verhältniss der in den atrophischen Muskeln beobachteten MyR zur EaR, namentlich mit Rücksicht auf die kürzlich von Joteyko ausgesprochene Theorie. Joteyko nimmt noch auf Grund der älteren Untersuchungen an, dass die atrophirenden Muskeln, welche EaR zeigen, an anisotroper Substanz verarmen, dafür an Sarcoplasma reicher werden. Die EaR sei nichts anderes als eine Sarcoplasma-Reaction. Dieser Theorie widerspricht aber 1. die Thatsache, dass die EaR stets nur von der galvanischen Stromesschwankung ausgelöst wird, nicht aber von dem constanten Stromdurchfluss, wie die Sarcoplasmacontraction; 2. der Umstand, dass die Sarcoplasmareaction in reiner Form beobachtet wird, aber wie die beiden demonstrirten Fälle zeigen, bei der Myotonie. Es ist auch unmöglich. anzunehmen, dass die EaR eine Mischung der Contraction der anisotropen Substanz und des Sarcoplasmas des quergestreiften Muskels ist. Denn diese Mischung sehen wir in ganz anderer Form als die EaR bei der gewöhnlichen myotonischen Reaction in den nicht atrophischen Muskeln.

Ein Vergleich der experimentell von Joteyko studirten Sarcoplasmareaction mit den Muskelreactionen auf directe galvanische Reizung in den demonstrirten Fällen lässt diejenige Annahme als die am wahrscheinlichsten

richtige erscheinen, welche das Wesen der Myotonie in einer gesteigerten Erregbarkeit des Sarcoplasma sucht.

Mit dieser Annahme lassen sich auch alle sonstigen Erscheinungen der Myotonie am besten in Einklang bringen.

1. Die myotonische Starre nach willkürlichen Muskelcontractionen würde einfach als Sarcoplasmacontraction anzusehen sein. Damit stimmt das Fehlen des Muskeltons (Herz) bei der myotonischen Contraction überein: Die myotonische Contraction ist kein Tetanus.

2. Das Nachlassen der Erstarrung nach wiederholt willkürlichen Contractionen erklärt sich dann ohne Weiteres mit der bekannten leichten Ermüdbarkeit des Sarcoplasma auf wiederholte Reize.

3. Die bei Myotonie häufig gefundene Zunahme der AnSZ gegenüber der KSZ enspricht den gleichen Verhältnissen bei der Sarcoplasmareaction.

4. Schiefferdecker und Schultze haben auch anatomische Veränderungen am Sarcoplasma der myotonischen Muskeln gefunden, welche den Sitz der Krankheit hier vermuthen lassen.

5. Die gut gestützte Annahme, dass die Myotonie auf einer Stoffwechselstörung bezw. Autointoxication beruht, steht mit der Sarcoplasmatheorie jedenfalls nicht in Widerspruch. Joteyko hat in einer anderen Arbeit gezeigt, dass das Sarcoplasma auf Adrenalin, Schilddrüsenextracte und andere Organextracte ausserordentlich stark reagirt. Die erhöhte Erregbarkeit des Sarcoplasma bei der Myotonie könnte also die unmittelbare Folge einer Autointoxication sein. Das ungleichmässige Befallensein der Muskeln von der myotonischen Veränderung, ebenso das mitunter plötzliche Einsetzen der Krankheit hätte dann ein Analogon in dem electiven Befallensein einzelner Organe und dem mitunter plötzlichen Manifestwerden der Erscheinunden bei der Basedowschen Krankheit.

Die Frage, ob nervöse Einflüsse bei der Erhöhung der Erregbarkeit des Sarkoplasma überhaupt eine Rolle spielen, möchte P. einstweilen offen lassen. Die von Curschmann jun. dafür jüngst angeführten Gründe hält P. nicht für genügend stichhaltig. Contralaterale Mitbewegungen können, wie die demonstrirten Fälle zeigen, bei ausgesprochenen Myotonikern vollständig fehlen. Das Fehlen der myotonischen Störung bei reflectorischen Bewegungen in sonst myotonischen Muskeln wurde von anderen Autoren ausdrücklich festgestellt. Die von Curschmann gefundene MyaR in den atrophischen myotonischen Muskeln lässt sich sehr wohl auch aus der leichten Ermüdbarkeit des Sarkoplasma erklären. Schliesslich spricht speciell gegen einen cerebralen Sitz des die Myotonie auslösenden Momentes wohl der Umstand, dass in einem und demselben Muskel nebeneinander myotonisch und normal reagirende Muskelbündel gefunden wurden. (Autoreferat.)

Discussion.

Herr Hoehl (Chemnitz) fragt an, was das Röntgenbild des Falles von Dyskinesia angiosclerotica gezeigt habe. Nach seinen Erfahrungen sind arteriosclerotische Veränderungen dabei selten, sodass Veränderungen der

Innervation der Gefässe anzunehmen nahe liegt. Auffallend war ihm in einigen Fällen das Auftreten von schreibkrampfartigen Zuständen bei Leuten höheren Alters.

Herr Pässler: Die Annahme eines Krampfes der Arterie als Ursache der Bewegungsstörungen des Armes kann hier sicher ausgeschlossen werden; wir haben auf keine Weise vermocht, die verengerte Armarterie zur Erweiterung zu bringen (z. B. durch Sandbäder, Heissluft etc.).

4. Herr Hess (Görlitz): Ist die gesetzliche Schadenersatzpflicht der geschäftsunfähigen heimlichen Geisteskranken zu empfehlen:

Der Centralverband des Deutschen Bank- und Banquiergewerbes hat in einer Eingabe an das Reichsjustizamt ausgeführt, dass die §§ 104, 105 B.G.B. im Interesse der Sicherheit des geschäftlichen Verkehrs insofern einer Modification bedürfen, als der bestehende Rechtszustand erhebliche und ungerechtfertigte Vermögensnachtheile für denjenigen nach sich zieht, welcher mit einer anscheinend geistig völlig gesunden, in Wahrheit aber geistig erkrankten Person im Vertrauen auf ihre unbeschränkte Geschäftsfähigkeit Rechtsgeschäfte abschliesst. Zur Beseitigung der Missstände wird gewünscht, dass der § 122 B.G.B., der für einige dort genannten Specialfälle eine Schadenersatzpflicht aufstellt, auch auf nicht entmündigte Geisteskranke ausgedehnt werde, die der Contrahent beim Geschäftsabschluss für geistig gesund halten durfte. Bisher haben sich zu dieser Frage zwei Juristen geäussert, Leonhard (Breslau) und Kuhlenbeck (Lausanne), die beide das Bedürfniss eines Schutzes der Geschäftswelt anerkennen. Leonhard ist jedoch gegen eine Aenderung des § 122, sondern empfiehlt „einen billigen Ausgleich durch richterliches Ermessen" nach dem Princip des § 829 B.G.B., der bestimmt, dass Geisteskranke für Handlungen, die Delicte wären, wenn ihre Urheber sich der geistigen Gesundheit erfreuten, sofern der Ersatz des Schadens nicht von einem aufsichtpflichtigen Dritten erlangt werden kann, insoweit den Schaden zu ersetzen haben, als die Billigkeit nach den Umständen, insbesondere nach den Verhältnissen der Betheiligten, eine Schadloshaltung erfordert, und dem Kranken nicht die Mittel entzogen werden, deren er zum standesmässigen Unterhalte sowie zur Erfüllung seiner gesetzlichen Unterhaltungspflichten bedarf. Leonhard glaubt, dass folgender Zusatz genügen würde: „Das Gleiche gilt zu Gunsten der durch schuldlose Unkenntniss der Geschäftsunfähigkeit ihres Geschäftsgenossen Geschädigten". Kuhlenbeck dagegen verlangt wie der Centralverband eine Aenderung des § 122. Am Vorschlag Leonhard's hat er hauptsächlich auszusetzen, dass die Haftung des § 829 nur eine subsidiäre und seine Inanspruchnahme mit kostspieligen Weitläufigkeiten verbunden ist; ausserdem ist K. sehr misstrauisch gegen die durch den § 829 eingeräumte absolute Souveränität des Richters.

Vortragender betont, dass man die Angelegenheit nicht allein vom Standpunkt der geschädigten Geschäftsleute aus betrachten dürfe, sondern auch die Interessen der Geisteskranken wahren müsse. Aus begreiflichen Gründen bestreiten die Geschäftsleute stets, an der geistigen Gesundheit des Geschäftsgenossen beim Geschäftsabschluss gezweifelt zu haben, und man wird ihnen so

gut wie nie das Gegentheil beweisen können. Es kommt vor, dass Geschäftsleute trotz des jetzt geltenden, ihnen ganz ungünstigen Gesetzes Aufträge von Personen annehmen, deren durch Geisteskrankheit bedingte Geschäftsunfähigkeit sie wohl erkennen oder doch erfahren können, nicht nur aus Nachlässigkeit, sondern manchmal geradezu aus Berechnung; sie bauen darauf, dass es nicht gelingen wird, den Beweis für die Geisteskrankheit des Contrahenten zur Zeit des Geschäftsabschlusses zu erbringen, oder dass die Gegenpartei zur Vermeidung von Scandal und Process das Geschäft gelten lassen bezw. den Schaden ersetzen wird. Kranke mit beginnender Paralyse oder Manie, Schwachsinnige jeder Art und Heboidophreniker lassen von skrupellosen Geschäftsleuten ohne Schwierigkeit sich zu fabelhaften Aufträgen und Käufen verleiten, sodass ganze Vermögen verloren gehen. Durch die beantragte Aenderung des § 122 würde die Position der unreellen Geschäftsleute wesentlich gestärkt werden. Vortragender ist mit Leonhard der Ansicht, dass, bevor man das Recht ändert, im weitesten Umfange zu untersuchen ist, ob wirklich ein allgemeines Bedürfniss hierzu vorliegt. Sollte eine Gesetzesänderung sich als nothwendig erweisen, so ist nicht die des § 122, sondern die des § 829 nach Leonhard zu empfehlen. Es bleiben dadurch die Interessen der Allgemeinheit gewahrt, indem nicht einfach die Höhe des Schadens für den Ersatz maassgebend ist, sodass im ungünstigen Fall dem Geisteskranken sein ganzes Vermögen genommen werden muss, und der Kranke der öffentlichen Pflege zur Last fällt; sondern es müssen ihm die Mittel zum Lebensunterhalt sowie zur Erfüllung der gesetzlichen Unterhaltspflichten belassen werden. Auf diese Weise wird ihm auch nach seiner eventuellen Genesung die Rückkehr ins Leben wesentlich erleichtert. Dem geschädigten Geschäftsmann bietet der § 829 den Vortheil, dass er den Schadenersatz eventuell von einem aufsichtpflichtigen Dritten beanspruchen kann. Die von Kuhlenbeck angezweifelte Fähigkeit der Richter, den § 829 zweckmässig anzuwenden, könnte, wenn sie thatsächlich nicht vorhanden ist, wohl durch Uebung erworben werden.

Herr Neisser hält es für sehr dankenswerth, dass der Vortragende den schwebenden Bestrebungen gegenüber das Rechtsinteresse der nicht erkannten Geisteskranken hervorhebt. Der Schutz derselben darf keinesfalls abgeschwächt werden. Die bewussten Schädigungen gegenüber denselben, welche der Vortragende so stark betont hat, scheinen ihm aber überschätzt zu werden.

5. Herr Döllken: Wann sind Unfallneurosen heilbar?

Vortr. stellt Klassen von traumatischen Neurosen, die nichts mit der modernen Gesetzgebung oder mit Versicherungen zu thun haben (nach operativen Geburten bei Frauen, nach Sturz vom Pferde bei Offizieren, nach Sportverunglückungen, nach studentischen Mensuren) den Betriebsunfallneurosen gegenüber. Jene verlaufen fast alle acut oder subacut, aber auch von den Unfallneurosen der Arbeiter kommt der grösste Theil nach einiger Zeit zur Heilung. Erhebungen in 4 Fabriken, in denen in einem 10jährigen Durchschnitt 13000 Arbeiter beschäftigt waren, zeigten, dass dort keine einzige chronische Unfallneurose vorgekommen war. Allerdings werden in diesen Betrieben alle verunglückten Arbeiter mit Volllohn wieder eingestellt.

Vortr. sieht die Chronicität der Unfallneurosen der Arbeiter vorwiegend in socialen Ursachen: psychischer Infection, durch das Gesetz veranlasster Aufmerksamkeit auf die Krankheit, Begehrungsvorstellungen, zu langer Dauer des Processes, Rentenkampf, unvollkommener Möglichkeit einer Kapitalabfindung, fehlender Berufsfreude und mangelhaftem Pflichtgefühl. Da es widersinnig erscheint, nur mit medicinischen Heilfactoren gegen sociale Ursachen wirken zu wollen, werden eine Reihe socialer Mittel vorgeschlagen:

1. Mit den 13 Karenzwochen geht zu viel kostbare Zeit verloren. Die Berufsgenossenschaften sollen das Verfahren sofort übernehmen.

2. Die Behandlung darf nur von geschulten Aerzten ausgeführt werden und soll möglichst in einer Hand bleiben — ev. in einem Krankenhause.

3. Aerzten und Studenten muss möglichst viel Gelegenheit zur Ausbildung in der gesammten Unfallheilkunde gegeben werden.

4. Vernehmungen und Untersuchungen sollen bedeutend eingeschränkt werden, die Untersuchungen in derselben Instanz möglichst immer von demselben Arzt ausgeführt werden.

5. Der Vertrauensmann soll abgeschafft werden.

6. Das Processverfahren soll kürzer sein, die Berufungen nicht kostenlos erfolgen.

7. Die Betriebe sollen gehalten sein, ihre verunglückten Arbeiter wieder einzustellen.

8. Die Berufsgenossenschaften sollen Arbeitsnachweise und ausserdem Arbeitsstellen für nicht voll erwerbsfähige Arbeiter schaffen.

9. Durch Curse, Vorträge, Zeitungsnachrichten für Arbeiter soll der Einfluss der unberufenen Rathgeber eingeschränkt werden.

10. Die Capitalabfindung soll bis 50 pCt. möglich sein und leicht erlangt werden können.

11. Im letzten Schuljahr der Volksschule soll Unterricht über die verschiedenen Berufe ertheilt werden; die weitere Ausdehnung des Handfertigkeitsunterrichts ist wünschenswerth.

12. In den Fortbildungsschulen soll beim Unterricht über sociale Einrichtungen ganz besonders betont werden, dass die Wohlthaten der Gesetze auch Pflichten involviren. Auch im übrigen Unterricht soll in passender Weise das Pflichtgefühl gefördert werden.

13. Der Etat der Berufsgenossenschaften für Unfallverhütung muss erhöht werden.

Discussion.

Herr Windscheid hält die Ausführungen des Herrn Vortragenden für ausserordentlich werthvoll, namentlich seine Mittheilung darüber, dass es gelingt, bei Gewährung des vollen Lohnes die Unfallneurosen hintanzuhalten: glaubt aber, dass es sich hier doch um sehr seltene Vorkommnisse handelt, die im Gegensatz zu der enormen Häufigkeit von unheilbaren Unfallneurosen stehen. Seiner Ansicht nach ist die Unfallneurose im Allgemeinen unheilbar, so lange die Rente besteht, die in dem Verletzten die Begehrungsvorstellungen

erweckt. Diese hält er für die hauptsächlichste Ursache der Unfallneurosen, sie finden sich auch unter gebildeten Ständen, weil eben auch hier die Rente gewährt wird. In Bezug auf die Studentenmensuren hatte W. bisher immer den Standpunkt vertreten, dass hierbei keine Neurosen vorkämen, weil eben die Rentengewährung wegfällt. Ebenso wenig hat er bisher Unfallneurosen bei Artisten gesehen. Die Vertrauensmänner hält W. für eine den Arzt wesentlich unterstützende Einrichtung solange sie in ihren Grenzen bleiben und sich hüten, Diagnosen zu stellen. Schliesslich weist W. auf die grosse Wichtigkeit hin, bereits die Studenten in der Beurtheilung von Unfallnervenkrankheiten zu erziehen und wünscht an allen Universitäten Lehraufträge für sociale Medizin.

Herr Hoehl-Chemnitz möchte die Unfallneurosen nicht als Krankheiten sui generis betrachtet wissen und hält die Unterbringung einer Reihe Unfallverletzter in Krankenhäusern von Anfang an für zweckmässiger als ihre Belassung in der Häuslichkeit.

Herr Eduard Müller: Nach den Untersuchungen an der v. Strümpell-schen Klinik steht es für mich fest, dass der Vortragende die Bedeutung der „Begehrungsvorstellungen“ ganz erheblich unterschätzt. Die Begehrungsvorstellungen im Sinne Strümpell's sind das wichtigste Moment, das die Heilung der Unfallneurose verhindert.

Herr Pässler fragt die Versammlung, ob ausser der Weiterzahlung des vollen Lohnes mit Arbeitszwang oder der Unterbringung in das Hermannshaus noch ein Mittel bekannt ist, welches Unfallskranke zur Arbeit zu bringen vermag.

Herr Binswanger macht im Anschluss an die Ausführungen von Windscheid noch darauf aufmerksam, dass den Behörden durch Erhöhungen der Rente entgegen den motivirten Gutachten der klinischen Beobachter auch eine Schuld an der Steigerung der Begehrungsvorstellungen zukommt.

6. Herr Hecker-Dresden: Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

25 Fälle von Paralysis agitans der städtischen Heil- und Pflegeanstalt hat Vortragender zunächst daraufhin geprüft, ob Symptome vorhanden sind, welche die Lundborg'sche Hypothese des Hypo-Parathyreoidismus zu stützen im Stande wären. Der vermehrte Muskeltonus bei Paralysis agitans kann zwar eine Stellung der Hand hervorrufen, welche der im Tetanieanfall täuschend ähnlich ist. Da aber alle für Tetanie charakteristischen Phänomene fehlen, kann nicht auf eine Verwandtschaft geschlossen werden. Von Blutdrüsenerkrankungen bei Paralysis agitans wurden einmal Zeichen von Addison'scher Krankheit gefunden. Trotz dieses Befundes kann ein Zusammenhang zwischen Paralysis agitans und Blutdrüsenerkrankungen kaum angenommen werden. Von bulbären Symptomen wurde zweimal Speichelfluss gesehen, und zwar einmal bei einem leichten, ein anderes Mal bei einem weit vorgeschrittenen Fall. Eine Aehnlichkeit mit Pseudobulbärparalyse besteht darin, dass diese Krankheit zu der für Paralysis agitans charakteristischen Körperhaltung und zu Propulsion führen kann.

In einem Falle wurde doppelseitige, totale Pupillenstarre, linksseitige

Trochlearislähmung und leichte Parese des rechten Facialis beobachtet. Tabische Symptome fehlen. Ferner fand sich Parese des linken Facialis, Hypoglossus und Serratus, sowie in einem anderen Fall Parese des rechten Facialis und Hypoglossus.

Arthritische Veränderungen wurden sechsmal gesehen. Einmal in der Hüfte, einmal im Knie und viermal in den Händen. Von sechs noch in Behandlung stehenden leiden zwei an echter Polyarthritis chron. deformans. Auffallend ist die Atrophie der Interossei und des Daumen- und Kleinfingerballens. Dieselbe kommt auch ohne Arthritis vor und führt, zumal wenn Contracturen in antagonistischen Muskeln vorhanden ist, zu den eigenartigen Verkrümmungen der Hände. Auch Atrophie der Haut und Kleinerwerden der Finger wurde beobachtet. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Gelenkveränderungen bloss Folge der Unbeweglichkeit sind, vielmehr scheint die Polyarthritis chron. deformans ein selbständiges und nicht seltenes Symptom der Paralysis agitans zu sein.

Herr Binswanger frägt in Anlehnung an eine eigene Beobachtung von Combination von Arthritis deformans und Paralysis agitans bei dem Vortragenden an, ob er in seinen Fällen ebenfalls eine acut einsetzende rapide Abmagerung gesehen hat. In dem von Binswanger beobachteten Falle wurde in Stoffwechselanalysen keine bestimmte resp. constante Stoffwechselstörung nachgewiesen.

7. Herr Geist (Zschadrass): Ueber die Classification der Psychosen, insbesondere der periodischen.

Wofern man überhaupt für alle psychischen Erscheinungen materielle Grundlagen voraussetzt, muss man bei Aufstellung psychiatrischer Krankheitstypen vorzugsweise die materiellen Processe im Auge haben. Ist es schon auf Grund medicinischer Beobachtungen im Allgemeinen wahrscheinlich, so lehren es auch die Erfahrungen der Psychiatrie bei Erkrankungen, die schon jetzt als Krankheiten sui generis erkannt sind, dass die den Psychosen zu Grunde liegenden Vorgänge nicht in einer ihrer Wesensverschiedenheit entsprechenden Verschiedenheit der Symptome klinisch in Erscheinung treten. Es giebt vielmehr unter den Symptomen der verschiedenen Krankheiten gleiche, immer wiederkehrende Complexe, die nicht der Art des Krankheitsprocesses, sondern der Art des erkrankten Organs (der Psyche) entsprechen. Solche allgemeinpsychopathischen Zustände sind vor Allem Hallucinationen, gesteigerte und herabgesetzte Motilität und die sogenannten katatonischen Störungen; auch der Krampfanfall kommt — zugleich als Ausdruck der Malignität — bei verschiedenen Erkrankungen vor. Ebenso sind manische und andere Störungen weit verbreitet. Diese Symptomencomplexe — auch complicirterer Natur — sind bei den sicher verschiedensten Krankheiten so oft zu beobachten, dass sie für eine Classification nicht ausschlaggebend sein können, wenngleich zuzugeben ist, dass die einzelnen Psychosen in ihren typischen Fällen eine gewisse Vorliebe für bestimmte solcher Symptomencomplexe zeigen, wie die Paralyse für Exaltationen, die Dementia praecox für katatonische Zustandsbilder u. s. w. Im Gegensatz zu den Krankheiten anderer Organe sind die Geisteskrankheiten

ferner ausgezeichnet durch eine grosse Vielgestaltigkeit ihrer Symptome, und da von letzteren gerade diejenigen allgemeinerer Natur vielfach im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen, so erklärt sich zum Theil die Schwierigkeit der Classification der Seelenstörungen. Für eine Classification kommen in erster Linie diejenigen Factoren in Betracht, die man auf den Process selbst beziehen kann, wie Aetiologie, Prognose (Malignität), Ausdehnung (auf das Projectionssystem z. B.) u. s. w. — Als specifisch für den den periodischen Psychosen zu Grunde liegenden Process ist anzusehen 1. die Periodicität der klinischen Erscheinungen in dem Sinne, dass das Leiden ein dauerndes ist, aber in Anfällen verläuft, die autochthon auf dem Boden scheinbarer Gesundheit entstehen. 2. ist charakteristisch die Gutartigkeit des Processes, wenn er auch wahrscheinlich zur Arteriosklerose disponirt. Ferner ist noch specifisch die sogenannte photographische Treue der Anfälle, die man bei keiner anderen Erkrankung in dieser Weise feststellen kann. Schliesslich ist zu bemerken, dass das Leiden vorzugsweise in manisch-depressiven Bildern auftritt. Natürlich kommen, was nicht überrascht, vielfach atypische Fälle vor. Alle Erkrankungsfälle, die den obigen drei Kriterien entsprechen, können trotz der Verschiedenheit ihrer klinischen Bilder nach Analogie (Vielgestaltigkeit) anderer Krankheitstypen zusammengefasst werden als ein „essentielles periodisches Irresein", das bisher beobachtet ist in folgenden Formen: 1. der manisch-depressiven, 2. der paranoiden, 3. (auf Grund eines vom Vortragenden beobachteten Falles) der katatonen. — Bei Besprechung der Mania spl. wird darauf hingewiesen, dass das „acute hallucinatorische Irresein", das als Amentia und sogenannte acute Paranoia vornehmlich bekannt ist, gar nicht selten mehr oder weniger rein unter dem Bilde einer Mania verläuft. Es dürfte daher nicht ausgeschlossen sein, dass die Vielgestaltigkeit des der acuten heilbaren Psychose zu Grunde liegenden Processes auch in der Mania simpl. (Melancholia spl.) zum Ausdruck kommen kann, letztere also mit dem acuten (hallucinatorischen) Irresein zusammen classificirt werden müsste. Was schliesslich die übrigen „einfachen Seelenstörungen" anbelangt, so scheint es bei aller Anerkennung des Dem. praecox-Typus und der Krankheitseinheit einer „primären" Paranoia doch noch des Beweises dafür zu bedürfen, dass die acuten heilbaren Psychosen nie zu secundären Zuständen führen; endlich bedarf es noch der Untersuchung, ob nicht auch chronische, den acuten heilbaren Psychosen innerlich verwandte Krankheiten vorkommen. Autoreferat.

8. Herr Eduard Müller (Breslau): Ueber ein eigenartiges, anscheinend typisches Symptomenbild bei apoplectiformen Bulbärlähmungen.

Der embolische oder thrombotische Verschluss der Arteria cerebelli posterior inferior, eines Astes der Arteria vertebralis, verursacht einen ischämischen Erweichungsherd, der auf Querschnitten im verlängerten Mark ungefähr die zwischen unterer Olive und Corpus restiforme gelegenen seitlichen Bezirke einnimmt. Im klinischen Bilde, das charakteristische Züge trägt, finden wir vor Allem neben Schlingbeschwerden bezw. Schlucklähmungen auf der Seite der Erkrankung eine Gaumensegel-Kehlkopfparese, ev. noch eine Anästhesie

im entsprechenden Quintus und auf der gegenüberliegenden Körperhälfte im Bereich des Rumpfes und der Extremitäten eine partielle Empfindungslähmung in Form einer Analgesie und Thermanästhesie („Hinterhorntypus").

Mittheilung zweier in ihrem eigenartigen Symptomencomplex völlig übereinstimmender Fälle, die sich durch sehr bemerkenswerthe Einzelheiten von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde des Verschlusses der Art. cerebelli post. inferior unterscheiden und gewissermassen eine typische Spielart des Letzteren darstellen. Dass solche Spielarten vorkommen müssen, beruht auch darauf, dass in der Medulla oblongata hinsichtlich Grösse und Verlauf der arteriellen Gefässe und hinsichtlich der Art der Blutversorgung in den einzelnen Bezirken nicht unerhebliche individuelle Verschiedenheiten bestehen und die Art. cerebelli post. inferior nicht immer im Ganzen, sondern auch in ihren einzelnen Aesten verlegt werden kann.

Als residuäre Krankheitserscheinungen, d. h. als eigentliche Herdsymptome fanden sich in beiden Fällen neben einer Schluckparese auf der Seite der Läsion eine Gaumensegel-Recurrenslähmung, sowie eine ausgesprochene Sympathicusparese mit gleichseitiger erheblicher Abschwächung des Cornealreflexes und auf der gegenüberliegenden eine völlig reine partielle Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus, die sich auf die ganze Körperhälfte, im Gesicht aber vornehmlich auf den ersten Quintusast erstreckte und mit perversen Wärmeempfindungen einherging.

Diese Fälle beanspruchen eine Sonderstellung vor Allem durch die Combination einer partiellen Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus mit perversen Temperaturempfindungen, durch das eigenartige Verhalten des Trigeminus (s. u.), des Cornealreflexes und vielleicht noch des Sympathicus.

Die Unmöglichkeit, z. Z. ein abschliessendes Urtheil über das Wesen der perversen Wärmeempfindung abzugeben, ändert nichts an dem klinischen Nachweis, dass es solche Fälle, wie sie Strümpell zuerst beschrieben hat, thatsächlich giebt. Es handelte sich um Fälle mit acuten Bulbärläsionen, die auf der Seite einer partiellen Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus eine beständige subjective Wärmeempfindung verspüren und an sich selbst die merkwürdige Erscheinung beobachten, dass sie Kältereize auf der kranken Seite nicht als einfache Berührung oder Druck, sondern in perverser Weise als lauwarm bezw. als warm empfinden. Die genauere Prüfung ergiebt hier eine völlige Kälte- und auch Wärmeanästhesie bis auf ein scheinbar erhaltenes Temperatursinnrudiment, das bei der Messung mit der gewöhnlichen „Indifferenztemperatur" von 28—29° übereinstimmt. Dieser scheinbare Temperatursinnrest spricht gewissermassen auf jeden thermischen Reiz mit einer stets gleichbleibenden Lauwarmempfindung an; jede höhere Temperatur als 28—29° wird dann auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden als „kühler", jede niedrigere als „wärmer" bezeichnet. Das Punctum fixum scheint aber immer 28—29° zu entsprechen. So erklärt sich auch am Einfachsten das stete subjective Wärmegefühl der Patienten auf der kranken

Seite. Die fast immer kühlere, d. h. unter 28—29° liegende Aussentemperatur wirkt bei der Unmöglichkeit einer Adaption als steter thermischer Reiz und löst dadurch das rein psychologisch kaum zu erklärende subjective Wärmegefühl selbst dann aus, wenn die gesunde Seite sich an die Aussentemperatur adaptirt und damit weder deutliche Wärme noch Kälte verspürt.

Die totale Hemianästhesie vom Hinterhorntypus im Gegensatz zu der üblichen „Hemianaesthesia cruciata" erklärt sich durch die Betheiligung der schon im verlängerten Mark sich kreuzenden secundären Trigeminusbahn (Edinger, Wallenberg). Bei genauerer Untersuchung war aber auch der andere, also der der Seite der Hirnnervenlähmung entsprechende Trigeminus nicht ganz intact (Abschwächung des Cornealreflexes, der Berührungsempfindung und des Drucksinns im Sinne Strümpel's im Stirnast). Es lag also bei einseitigen Herderkrankungen der Medulla oblongata eine Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion im sensiblen Trigeminusgebiet vor. Temperatur- und Schmerzempfindung auf der einen, Tiefen- und Berührungsempfindung auf der andern Seite! Hinsichtlich der einzelnen Empfindungsqualitäten müssen also für die sensiblen Trigeminusbahnen genau dieselben Gesetze gültig sein, wie für den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmark. Die Substantia gelatinosa des sensiblen Endkerns entspricht dem Hinterhorn des Rückenmarks; ihre Läsion bedingt also eine Sensibilitätsstörung vom „Hinterhorntypus" im Trigeminusgebiet derselben Seite oder auf der gegenüberliegenden dann, wenn die schon im verlängerten Mark gekreuzten Fasern der secundären Trigeminusbahn unterbrochen werden (Analogie mit der Kreuzung der Fasern für die Temperatur- und Schmerzempfindung bald nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn). Die sensiblen Trigeminusfasern, welche aus dem Ganglion Gasseri kommen und etwa bis zum zweiten Halssegment absteigen, müssen aber auch Fasern für die Berührungs- und Tiefenempfindung enthalten, die die lange caudale Biegung mitmachen,[1] und im Gegensatz zu jenen für die Temperatur- und Schmerzempfindung ungekreuzt wieder die Medulla oblongata verlassen (Analogie mit der hochgelegenen Schleifenkreuzung der Hinterwurzelfasern). Die absteigende sensible Trigeminuswurzel (nicht die Substantia gelatinosa!) verdient also die Bezeichnung Wurzel mit Recht. Ein Brown-Séquard'scher Typus sensibler Trigeminusläsion bei den in der Medulla oblongata gelegenen Herden war im Stirnast umso leichter möglich, als die erste Quintuswurzel am tiefsten liegt, d. h. dem Hinterhorn des Halsmarks am meisten genähert ist.

Die apoplektiforme Entwicklung der echten „sympathischen Ophthalmoplegie" bei acuten Bulbärlähmungen, die sich mit Anidrosis des Gesichts verbinden kann, erklärt sich durch Schädigung einer aus dem untern Halsmark aufsteigenden Bahn, die sich erst oberhalb der Medulla oblongata kreuzen kann. (Ausführliche Mittheilung der Fälle erfolgt in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde".)

9. Herr Bittorf (Breslau): Ueber den sogenannten Verkürzungstypus bei Reflexe, Paresen und Mitbewegungen. Vortragender zeigt, dass bei Pyramidenläsionen die zahlreich beschriebenen, synergistischen und reflectorischen Phänomene an den Verkürzern der unteren Extremität gleichartige, generelle Actionen dieser Muskeln darstellen, für deren Entstehung und typischen Ablauf im Principe Ort des Reizangriffes und Reizbildung, sowie Art des Reizes gleichgültig sind. Da dieselben Muskelgruppen umgekehrt zu dieser Neigung zu reflectorischen und subcorticalen Actionen stärkere Lähmungserscheinungen bei willkürlicher Innervation bieten, lässt sich ein gewisser Antagonismus von Reflex und Willensthätigkeit feststellen.

Weiter zeigt sich, dass diese anscheinend pathologischen Erscheinungen nur eine Rückkehr nicht nur zum kindlichen Bewegungstypus, sondern zum echten Vierfüssertypus (und zum Klettertypus der Affen) darstellen. Da Verkürzungsbewegung für diese die gegebene Reflexbewegung darstellt und diese Action beim Gang schneller abläuft, lässt sich eine erhöhte Erregbarkeit für diese Muskelgruppe postuliren. Thatsächlich lässt sich diese specifisch höhere Erregbarkeit auch aus einer Reihe bekannter physiologischer Experimente und Beobachtungen beweisen. Schliesslich zeigt Vortr. an einer Beobachtung von hoher totaler Querschnittsdurchtrennung mit völliger Arreflexie, dass dieser Verkürzungstypus rein spinal (durch degenerative Vorgänge in den Vorderhornganglienzellen) ausgelöst werden kann. (Ausführliche Veröffentlichung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

Discussion.

Herr Binswanger erinnert an eine weiter zurückliegende Beobachtung, die er gelegentlich elektrischer (faradischer und galvanischer) Reizungen des Halsmarkes eines Enthaupteten unmittelbar nach der Decapitatio machen konnte. Bei Reizungen einer unmittelbar an die Vorderhörner angrenzenden Zone der Seitenstränge wurden synergische Beugebewegungen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk ausgelöst, Streckbewegungen habe er nicht erzielt.

10. Herr Schob (Sonnenstein): Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose.

Vortragender berichtet über die anatomische Untersuchung eines Falles, bei dem die klinische Diagnose: multiple Sklerose gestellt worden war: 14 Jahre Krankheitsdauer, zunehmende spastische Parese der Extremitäten, zuletzt Contracturen, Nystagmus, Intentionstremor, Blasenstörung; keine sichere Sensibilitätsstörungen; scandirende Sprache, frühzeitig Demenz mit Euphorie, zuletzt vereinzelte apoplectiforme Anfälle. Bei der Autopsie fanden sich u. A. zwei kleine Erweichungsherde in der Hirnrinde.

An Weigert-Pal-Schnitten durch Grosshirnhemisphäre sind neben ausgedehnten marklosen Herden in der weissen Substanz bemerkenswerth zahlreiche Rindenherde; letztere oft auffällig symmetrisch beiderseits von einem Sulcus angeordnet; die kleinen Erweichungsherde liegen in solchen Rindenherden. Die Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven zeigen sehr unvollkommene Markfärbung; theilweise scharf begrenzte, marklose Herde, die genau wie die sklero-

tischen Herde im Centralorgan proximal und distal an markhaltiges Nervengewebe anstossen. Genauere mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in den erkrankten Wurzelabschnitten — und auch in verschiedenen Nerven — eine eigenartige Veränderung der Nervenfasern vorliegt: concentrische, zwiebelschalenartige Wucherung der Schwann'schen Scheiden, die zu allmäligem Verschluss des Lumens der Faser führt; zuletzt hyaline Degeneration des gewucherten Gewebes; die Markscheide schwindet allmälig, der Achsencylinder erst im Stadium der hyalinen Degeneration.

Vortragender weist auf die Aehnlichkeit des peripheren und centralen Processes hin: Schwund der Markscheiden, relatives Erhaltenbleiben der Achsencylinder, Wucherung des Stützgewebes; theilweise herdförmiges Auftreten der Erkrankung. Primäre Gliaerkrankung ist in diesem Fall nicht wahrscheinlich. Weiter verallgemeinernde Schlüsse sind so lange nicht zu ziehen, als über die scharfe Abgrenzung der multiplen Sklerose in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch keine Uebereinstimmung besteht. (Autoreferat.)

Discussion.

Herr Eduard Müller-Breslau: Die zweifellos sehr beachtenswerthen Befunde des Herrn Vortragenden gestatten keine Rückschlüsse auf die Pathogenese der echten multiplen Sklerose. In dem von ihm beschriebenen Falle handelt es sich anscheinend um eine sogenannte „secundäre multiple Sklerose" oder um eine mit einer anderen Erkrankung complicirte multiple Sklerose. Bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose, bei der sich der pathologisch-anatomische Process an das Vorhandensein von Neuroglia bindet (Gehirn-Rückenmark, Opticus, Wurzeln der Hirn-Rückenmarksnerven) kommen herdförmige Erkrankungen im weiteren Verlauf der peripheren Nerven nicht vor. Die von Marburg als „Sclerosis multiplex acuta" beschriebenen Fälle stellen fast ausnahmslos weder klinisch noch pathologisch-anatomisch eine echte multiple Sklerose, sondern eine typische disseminirte Myelo-encephalitis dar. Es liegt bis jetzt kein stichhaltiger Grund dafür vor, von der Anschauung abzugehen, dass die primäre multiple Sklerose auf eine anscheinend primäre herdförmige Wucherung der Neuroglia zurückzuführen ist. Man vergisst leider häufig, dass die Neuroglia vom morphologischen und biologischen Standpunkte aus ein echtes faseriges Bindegewebe darstellt und überall dann wuchern kann, wenn an einzelnen Stellen nervöses Gewebe ausfällt. Verschiedenartige herdförmige Erkrankungen des Centralnervensystems können deshalb streng genommen zu einer „multiplen Sklerose" führen. Man darf aber ebensowenig, wie der Dermatologe aus dem Nachweis vielfacher auf der Haut zerstreuter Narben auf ein einheitliches Krankheitsbild schliessen wird, alle „multiplen Sklerosen" in einen Topf zusammen werfen.

Herr Binswanger macht auf die klinische und pathologisch-anatomische Verwandtschaft der mitgetheilten Beobachtungen mit gewissen immerhin seltenen Fällen von progressiver Paralyse aufmerksam, bei welchen der paralytische Process (Parenchymausfall, secundäre Gliawucherung) sich herdweise condensirt.

Herr Förster (Breslau) fragt mit Bezug auf die Einwände des Herrn Binswanger und Müller an, ob feinere histologische Methoden wie die Nissl-sche Methode zur Anwendung gelangt sind, ob event. Plasmazellen, Stäbchen-zellen oder Zeichen der arteriosklerotischen Rindenerkrankung gefunden sind und ob das für die echte multiple Sklerose bezeichnende Vorkommen diffus über das Hirn verbreiteter maligner Plasmazellen constatirt wurde. Das Vorkommen der Wucherung des Bindegewebe in den peripheren Nerven, das mit den gewöhnlichen Befunden bei echter multipler Sklerose contrastirt, kann vielleicht durch destruirende Herde der grauen Substanz des Rückenmarkes bedingt sein, wie er das selbst in einem Fall von multipler Sklerose mit Herden im Lumbalmark gesehen habe.

Herr Schob glaubt vorläufig doch an seiner Diagnose festhalten zu müssen.

11. Herr Kötscher (Hubertusburg): Die Frage der forensischen Behandlung und der Unterbringung der Alkoholisten.

Ein die Kriminalität erheblich steigernder Factor ist der Alkohol; sowohl der Rausch als die Trunksucht mit ihrer Begleiterscheinung, der ethischen Degeneration führen immer wieder zahlreiche Verbrecher vor den Richter. Der Rausch muss nothwendig als ein Strafausschliessungsgrund nach §51 St.-G.-B., als ein Zustand von „Bewusstlosigkeit" gelten; die Anwendung mildernder Umstände entspricht weder der Sühnetheorie, noch ist sie sonst zweckentsprechend. Manche Rauschzustände (sogenannte pathologische, alkoholische Dämmerzustände) kann überhaupt nur der Arzt beurtheilen, der also bei allen erheblicheren Delicten, bei denen der Alkohol irgendwie eine Rolle gespielt haben könnte, als Sachverständiger heranziehen ist.

Für das künftige Strafgesetzbuch wäre als zweckmässig zu fordern folgender Paragraph: „Statt der Verurtheilung kann erkannt werden, dass die trunksüchtige Person einer öffentlichen oder staatlich überwachten Anstalt für Trunksüchtige zu überweisen ist, zum Zwecke des Versuchs ihrer Heilung oder zwecks ihrer Verwahrung bis zur Entlassungsfähigkeit". Die Unterbringung nach der Bestrafung wäre falsch, weil dadurch die Aussicht auf Heilung erheblich verringert würde. — Aber nicht nur der kriminell gewordene, sondern jeder Gewohnheitstrinker, sobald er seine Selbstbeherrschung dem Triebe gegenüber verloren hat, muss der öffentlichen Fürsorge übergeben werden. Eine Handhabe dafür könnte § 6, Abs. 5 B.-G.-B. sein, der aber practisch an Wirkung gering ist, weil der Entmündigungsantrag nicht vom Staatsanwalt gestellt werden kann und im § 681 C.-P.-O. ein Heilungsversuch behufs Aussetzung der Entmündigung nicht zur Voraussetzung gemacht worden ist.

Die bestehenden Bestimmungen betr. Entmündigung sind also unzulänglich gegenüber den durch die Trunksucht entstehenden Schäden. Zu fordern wäre folgende Fassung: „Auch ohne Entmündigung kann ein Gewohnheitstrinker gegen seinen Willen in einem Trinkerasyl untergebracht werden. Bei criminellen Trinkern erfolgt dies durch Gerichtsbeschluss auf Grund eines neuen §362b St.-G.-B., bei den der Umgebung gefährlich werdenden von Amtswegen, im Uebrigen auf Antrag, zu dessen Stellung Jeder berechtigt ist, dem dies

Recht nach den Bestimmungen der C.-P.-O. über die Entmündigung von geisteskranken Personen zusteht.

Die Unterbringung in die Anstalt darf nur nach Anhören eines oder mehrerer sachverständiger Aerzte erfolgen, ihre Dauer hat sich bis zur Heilung oder bis zum Schwinden der Gefährlichkeit des Kranken zu erstrecken. Ein Anschluss des Entlassenen oder versuchsweise Beurlaubten an einen Abstinenten-Verein ist in jedem Falle anzustreben. — Bei der Kostenregelung sind die Ortsarmenverbände, da sie sicher ein grosses Interesse an der Eindämmung der Trunksucht haben, heranzuziehen, analog der Kostenerstattung zur Verpflegung Geisteskranker. Die Krankenversicherungen müssen die Trunksucht als eine Krankheit im Sinne des Krankenversicherungs-Gesetzes anerkennen. Berufsgenossenschaften muss das Recht zustehen, Versicherte, die durch Alkoholismus sich oder Andere gefährden, in einem Trinkerasyl unterzubringen. Die Thätigkeit von gemeinnützigen Gesellschaften und privaten Wohlthätern ist, gegenüber der grossen Masse der mittellosen Trunksüchtigen, ohne gesetzliche Zwangsmittel zur Anstaltsbehandlung und ohne staatliche oder gemeindliche Beihülfe zu den Kosten wie ein Tropfen auf den heissen Stein; die Aufwendungen des Staates werden sich aber reichlich durch das Wachsen der Gesundheit und Tüchtigkeit der Bevölkerung belohnen.

Discussion.

Herr Stegmann hält eine Besprechung des Gegenstandes in diesem Kreise für sehr wichtig, glaubt aber, dass die Vorschläge des Vortragenden wohl leider noch als Zukunftsmusik zu betrachten sind.

Dr. Hans Haenel. Dr. Schubart.

XXXVII.

Referate.

Lehrbuch der Psychiatrie, bearbeitet von **Cramer, Westphal, Hoche. Wollenberg** und den Herausgebern **Binswanger** und **Siemerling.** Zweite vermehrte Auflage. Jena, Verlag von G. Fischer. 1907.

Ein Lehrbuch der Psychiatrie, das trotz der Fülle psychiatrischer Lehrbücher, die wir besitzen, in drei Jahren eine zweite Auflage erlebt, hat damit schon seine Existenzberechtigung bewiesen. Fürstner's Voraussage am Schluss seiner kritischen Besprechung der ersten Auflage (Dieses Archiv Bd. 39, S. 432), dass „der Entschluss einer Reihe von klinischen Lehrern sich im jetzigen Zeitpunkt zur Abfassung eines Lehrbuches zusammenzufinden, einem Bedürfniss entsprach . . .", der durch weite Verbreitung des Sammelwerkes belohnt werden würde, ist so in erfreulicher Weise in Erfüllung gegangen. Auch die lobenden Worte Fürstner's, dass alle Mitarbeiter es verstanden haben, die von ihnen bearbeiteten Abschnitte so zu formen, dass sie sich ungezwungen dem Ganzen einfügen, behalten auch für die neue Auflage ihre volle Geltung, selbst schwierige Gebiete, wie das der Paranoia und der Dementia praecox, sind so gefasst, dass sie dem Lernenden keine unnöthigen Schwierigkeiten bereiten.

An dieser Stelle möchte ich auch der vortrefflichen Ausstattung des Buches und des anerkennenswerth billigen Preises gedenken, durch den der Verleger es wirklich zu einem Buch für Studirende gemacht hat, für die manche Lehrbücher wegen ihres hohen Preises ganz unerschwinglich sind.

Wie die Verfasser in der ersten Auflage sich bemüht haben, den „einigermaassen gesicherten Bestand unseres Lehrgebietes" zur Darstellung zu bringen, so tritt auch in der neuen Auflage überall das Streben hervor, sichere Beobachtungen von Bedeutung hinzuzufügen. Im allgemeinen wie speciellen Theil sind die reifen Früchte der ja ausserordentlich grossen Arbeitsmasse, die inzwischen in unserem Fache geleistet ist, überall verwandt, so dass auch der Studirende ein Spiegelbild des steten Flusses, in dem sich die Psychiatrie befindet, erhält, ohne verwirrt zu werden. „Die psychiatrischen Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen" sind neu hinzugefügt. Das wird, wie ich aus eigenen Examenserfahrungen bestätigen kann, allgemein als zweckmässig empfunden werden.

Bei der Anordnung des Stoffes hat das Kapitel: Imbecillität — Myxödem — Hebephrenie etc. einen anderen Platz erhalten. Vielleicht liegt die Schwierigkeit, dies Kapitel befriedigend zu placiren, an der Verschiedenartigkeit der in ihm vereinigten Krankheitsformen, die meines Erachtens besser in zwei getrennten Kapiteln besprochen würden. Auch über die Gliederung der Kapitel, in denen die Geisteskrankheiten bei Vergiftungen, bei Neurosen etc., andererseits die bei Gehirnkrankheiten und die Dementia paralytica etc. ihren Platz gefunden haben, wird man rechten können.

Würden nicht zweckmässiger die Morphin- und Cocain-Psychosen gleich nach den alkoholistischen abgehandelt werden, und wäre es nicht besser in eben diesem Kapitel — dem der Geistesstörungen durch äussere Ursachen — die traumatischen Psychosen zu besprechen? Freilich sind das Erwägungen, die die Verfasser gewiss schon selbst angestellt haben, und die eben zu einem verschiedenen Ergebniss führen können. Wissen wir doch alle, wie schwer eine befriedigende Lösung der Eintheilung und Gliederung der Geisteskrankheiten ist.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, näher auf die einzelnen Kapitel wieder einzugehen. Alle zeigen die Spuren sorgfältiger Durchsicht und entsprechender Ergänzungen. Vielleicht hätte trotz des Bestrebens, nur auf ganz festem Boden zu bleiben, doch die Freud-Breuer'sche Theorie und anschliessende Arbeiten, die Ausführungen Bleuler's über Affectivität u. s. w. Erwähnung finden können, einerlei welche Stellung die Verfasser selbst dazu einnehmen. Solche einzelne Ausstellungen und Wünsche vermögen jedoch den Gesammteindruck des Werkes nicht zu schmälern, dass es ein vortreffliches Lehrbuch für den Studirenden wie für den Arzt ist, der sich die für die Praxis nöthige Orientirung in der Psychiatrie verschaffen will. Auch Erfahrenere werden es, des bin ich gewiss, mit Nutzen zur Hand nehmen.

Die Aufgabe, die die Verfasser und Herausgeber sich gestellt haben, ist meines Erachtens befriedigend gelöst, und die zum Theil nicht so günstigen Kritiken, die das Buch an anderen Orten gefunden hat, haben, wie mir scheint, bei ihrer Besprechung nicht genügend den Zweck des Buches, vor Allem dem Studirenden zu dienen, im Auge gehabt. Erst vor Kurzem hat mir ein practischer Arzt, der gleichzeitig Armenhausarzt ist und daher oft mit Geisteskranken zu thun hat, versichert, dass er das vorliegende Lehrbuch wegen seiner Klarheit und Verständlichkeit allen anderen vorzöge.

Möge auch die zweite Auflage eine gleich schöne Anerkennung finden.

E. Meyer.

C. von Monakow, Gehirnpathologie. Zweite Auflage. Wien, 1905. Alfred Hölder. 1319 Seiten.

Das schon in der ersten Auflage mit grosser Anerkennung aufgenommene Werk des bekannten Hirnforschers aus Zürich liegt in neuem Gewande vor.

Es ist kein Wunder, dass das Buch gleich beim ersten Erscheinen sich allgemeiner Beliebtheit und der günstigsten Aufnahme erfreut hat, vereinigt es

doch seltene Vorzüge in sich, eine umfassende bis in's Kleinste gehende und durchdringende Beherrschung des Stoffes, gestützt auf das eingehendste Studium der einschlägigen Arbeiten und nicht zum wenigsten auf eigene grundlegende Forschungen. Das giebt der Arbeit ihre Signatur und verleiht ihr die Gründlichkeit und Vertiefung. Wer sich mit Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik des Gehirns beschäftigt, weiss, welcher Fülle von Thatsachen, die sich nicht immer zu einem nutzbringenden Ganzen vereinigen lassen, wir gegenüberstehen.

In ausgezeichneter Weise ist es dem Autor gelungen, die Fülle des Stoffes so zu gliedern und die Darstellung so übersichtlich zu gestalten, dass wir einen abgeschlossenen Ueberblick über das Ergebniss der Forschungen und ihrer practischen Verwerthung erhalten. Um dieses Ziel zu erreichen sind Anatomie, Physiologie und Pathologie des Centralnervensystems in besonderen Kapiteln abgehandelt, welche gleich den übrigen Abschnitten musterhaft sind. Fast alle Figuren sind Originalpräparaten entnommen und, was ihnen besonderen Werth verleiht, auch vom Autor gezeichnet. Bei der Physiologie ist besonders hervorzuheben das Kapitel über Shock und Diachisis. Dieser letztere von v. Monakow geschaffene Begriff (Trennung in einzelne Theile durch Ausschaltung eines dirigirenden Verbindungsgliedes) verspricht in der Pathologie des Gehirns, besonders in der Aphasielehre weite fruchtbringende Aussichten.

Es folgen dann die klinischen Kennzeichen organischer Hirnerkrankungen. Welchen Nutzen wir ziehen können aus den anatomischen und physiologischen Kenntnissen, aus den Befunden am Sections- und Mikroskopirtisch für unsere Beobachtung am Krankenbett, zeigen dieser und die folgenden Abschnitte. Ueberall ist gerade das practische Bedürfniss: Verwerthung unserer Kenntnisse am Krankenbett in den Vordergrund gerückt, und diese Behandlung des Stoffes macht die Darstellung so reizvoll. Der zweite grosse Abschnitt bringt die Localisation im Gehirn.

Die klinische Localisation im Grosshirn wird hier nach der physiologisch anatomischen und pathologischen Seite in grösster Feinheit herausgearbeitet.

Die so wichtigen centralen Störungen in der Innervation der Augenmuskeln finden in einem besonderen Abschnitt ihre Besprechung.

Im Kapitel „Gehirnblutungen" bildet eine reiche eigene Casuistik das Beobachtungsmaterial. Das Literaturverzeichniss umfasst 3214 Nummern, die nach dem besonderen Stoff in Einzelrubriken geordnet sind. In dieser Vollständigkeit wird das Werk ein unentbehrlicher Rathgeber für Jeden sein, der sich mit dem Bau des Gehirns, seinen physiologischen und pathologischen Erscheinungen befasst. S.

Th. Braun (Stadtpfarrer), **Die religiöse Wahnbildung.** Eine Untersuchung. Tübingen 1906. Verlag von J. C. Mohr (Paul Siebeck). 74 Seiten.

Von einem Seelsorger ist hier der Versuch gemacht, näher in das Verständniss krankhafter religiöser Zustände einzudringen. Er leitet die Berechtigung zu dieser Untersuchung daraus ab, dass die geistigen Störungen, welche

vorwiegend in der Sphäre des religiösen Lebens sich äussern, häufig zuerst der Seelsorge zugeführt werden.

Der Verfasser muss jedenfalls Gelegenheit gehabt haben zur Beschäftigung mit solchen Fällen und man wird nach der Lectüre seiner Schrift ihm gern das Zeugniss ausstellen, dass seine Darstellung der Entstehung der religiösen Wahnideen, des Vorkommens bei einzelnen Geistesstörungen, für welche er Beispiele giebt, der Vereinigung mit anderen Wahnvorstellungen von dem ernsten Streben geleitet ist, hier Aufklärung zu verbreiten. Dass sich von seelsorgerischer Seite ein solches eingehendes Verständniss documentirt auf einem Gebiet, wo gerade unrecht geübte Bethätigung verhängnissvoll wirken kann, ist doppelt erfreulich. Die trefflichen Rathschläge für die seelsorgerische Arbeit bei krankhaften Seelenzuständen, die in der Empfehlung der grössten Zurückhaltung und Vorsicht gipfeln, um keinen Schaden zu stiften, zeigen auf's beste, wie Verf. die Aufgabe des Seelsorgers verstanden wissen will. S.

B. Hirschlaff, Hypnotismus und Suggestivtherapie. Nach der ersten Auflage des † Dr. M. Hirsch. Leipzig. Ambrosius Barth. 1905.

Aus der Literatur der letzten Zeit gewinnt man den Eindruck, als ob die Vorliebe für Anwendung des Hypnotismus für Heilzwecke im Abnehmen begriffen ist.

Das vorliegende Buch bezweckt die practischen Gesichtspunkte zusammenzustellen, welche für die therapeutische Anwendung des Hypnotismus in Betracht kommen. Am geeignetsten werden die Persönlichkeiten erachtet, welche durch einfache Methoden unschwer in eine echte Hypnose gerathen. Auch nicht hysterische functionelle Erkrankungen erweisen sich der Suggestivtherapie zugänglich.

Dauernde Abneigung gegen diese Art der Behandlung, Auftreten abnormer hypnotischer Phänomene sind Contraindicationen. S.

A. Gündel (Dr. phil.), **Zur Organisirung der Geistesschwachen-Fürsorge.** Halle a. S. C. Marhold. 1906. 190 Seiten.

Verfasser bezweckt mit der Abhandlung eine sachgemässere, zweckdienlichere Versorgung der Geistesschwachen überall da anzuregen, wo man sich bisher einer solchen abgeneigt zeigte. Mit umfassender Berücksichtigung der einschlägigen Fragen unter besonderer Hervorkehrung der Schwierigkeiten werden Ziele und Organisirung der Geistesschwachen-Fürsorge besprochen. Erstrebenswerth ist die gesetzliche Regelung des Imbecillenunterrichts. Es sollte eine feste Organisation der Fürsorge für Geistesschwache geschaffen werden von der Erkennung des Zustandes an das ganze Leben hindurch. Bei der zwangsweisen Unterbringung sollte auch die Unterrichtsbedürftigkeit mehr berücksichtigt werden. Das Lehrpersonal müsste specielle Ausbildung erfahren. Bei dem lebhaften Interesse, welches diese Frage allgemein findet, wird das Buch vielen willkommene Anregung bieten. S.

Tumors of the Cerebellum by Charles K. Mills, Charles H. Frazier, George E. de Schweinitz, T. H. Weisenburg, Edward Lodholz. New York. A. R. Elliot. Publishing Company. 1905. 179 Seiten.

Zu einer Zeit, wo mit erneutem Eifer die operative Behandlung der Hirntumoren in Angriff genommen wird, ist das Erscheinen des vorliegenden Werkes, zu dem eine Reihe anerkannter Autoren Beiträge liefern, sehr erwünscht. Charles Mills bringt in der ersten Abhandlung die Besprechung der Diagnose der Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirn-Brückenwinkels im Hinblick auf ihre operative Entfernung. Die Allgemein-, Local- und Nachbarschaftssymptome werden gewürdigt. Die von Babinski beschriebene Hemiasynergie (Störung der Thätigkeit, die Bewegungen zu associiren) ist kein constantes Symptom. Mit Seiffer und anderen Autoren fassen auch wir das Symptom als Ausdruck einer besonders starken cerebellaren Ataxie auf.

Die zweite Abhandlung von Charles H. Frazier beschäftigt sich mit der Technik der in Frage kommenden Operationen, der Indication dazu. Vor der Ventrikelpunction wird gewarnt. Unter 6 operirten Fällen starb einer bald nach der Operation, 2 genasen nach Entfernung des Tumors, 2 erfuhren Besserung, bei einem wurde der Tumor nicht gefunden. Verfasser bringt eine statistische Zusammenstellung über 116 Fälle. Die Mortalität ist gefallen von 70 pCt. auf 38 pCt.

G. E. von Schweinitz bespricht die Augensymptome bei Cerebellar-Tumor. Stauungspapille kommt in 87,2 pCt. vor. Die besondere Schwere und das schnelle Anwachsen der Stauungspapille werden hervorgehoben.

T. H. Weisenburg beschäftigt sich mit der Pathologie der Tumoren. Am häufigsten sind Tuberkel, Gliom, Sarkom, Fibrom. Auch der von Nonne beschriebene Symptomencomplex ohne Tumor wird erwähnt.

Lodholz bringt zum Schluss die physiologische Function des Kleinhirns, besonders gestützt auf die Experimente am Thier.

Gute Photographien dienen zur Illustration. S.

Tuczek, Die wissenschaftliche Stellung der Psychiatrie. Akademische Festrede zu Kaisers Geburtstag. Marburg 1906. Verlag von Elwert. 31 Seiten.

Treffliche Worte, in denen die Einheitlichkeit der Medizin betont und mit Recht gefordert wird, dass jeder Geisteskranke mit allen Mitteln der Medicin vollständig untersucht werde. „In dem kranken Menschen durchsetzen sich vielfach körperliche mit psychischen Symptomen. Indem die Psychiatrie mehr noch als andere klinische Fächer auf das Individuelle im Krankheitsbilde hinweist, wirkt sie erziehlich auf das ärztliche Denken und Handeln“.

Es werden dann im Einzelnen die engen Beziehungen der Psychiatrie zu den übrigen medicinischen Fächern erörtert und namentlich hervorgehoben, dass die Scheidung zwischen Geisteskranken und Nervenkranken eine künst-

liche, oft rein administrative ist, je nach der Erheblichkeit und socialen Bedeutung der psychischen Symptome. „Andererseits sind manche der den Nervenkrankheiten zugerechneten Krankheitsformen nur bei psychiatrischer Betrachtungsweise dem Verständniss zugänglich. Psychopathologie und Neuropathologie durchsetzen sich; sie haben wichtige gemeinsame Arbeitsgebiete; ja sie stellen ein Gebiet dar, wo Alles eine Sprache spricht oder wenigstens sprechen sollte".

Aber für die psychiatrische Betrachtung existirt der Mensch nur als sociale Existenz. Der Werth der psychischen Persönlichkeit im gesunden und kranken Zustande wird am zuverlässigsten gemessen an der Art der Reaction auf die Anforderungen der Aussenwelt. So schliesst die Bezeichnung „Geisteskrankheit" auch einen sociologischen Begriff ein, woraus sich die hohe Bedeutung der Psychiatrie für eine Reihe nicht medicinischer Fächer ergiebt.

Soll nun die psychiatrische Klinik ihre Aufgabe als Lehr- und Forschungsstätte richtig erfüllen, dann bedarf sie einer völligen Gleichstellung mit anderen Kliniken; es ist zu fordern Abtrennung von dem Betriebe grosser Anstalten, räumliche Nähe zu anderen Universitätsinstituten, Errichtung geeigneter Arbeits- und Unterrichtsräume, Gewährung freier Aufnahmebedingungen, damit der künftige Arzt die Geisteskrankheiten in ihrem Beginn sowie das weite Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit kennen lerne. Unentbehrlich sind endlich die practisch so wichtigen Uebergangsfälle zwischen Nervenkrankheiten und Geisteskrankheiten. Raecke.

Mercier, Criminal Responsibility. Oxford 1905. 232 Seiten.

Strafen bedeutet in erster Linie Vergeltung üben; erst in zweiter Linie kommt die Absicht, andere abzuschrecken, und in dritter Linie der Wunsch, zu bessern. Alle Handlungen lassen sich eintheilen in Reflexhandlungen, automatische, Gewohnheitshandlungen, freie Willenshandlungen. Die Willenshandlung wird definirt als eine Bewegung oder eine Unterbrechung oder Unterdrückung einer Bewegung, welche mit Bewusstsein auf ein bestimmtes Ziel gerichtet ist. Eine unfreiwillige Handlung fällt niemals unter den Begriff des Verbrechens, welche Folgen sie auch immer haben mag. Unrecht thut, wer sich selbst eine Befriedigung zu verschaffen strebt durch eine nicht herausgeforderte absichtliche Schädigung anderer.

Die auffallendste und wichtigste Störung bei Geisteskranken ist nicht die Störung des Denkens, sondern die des Handelns, weil erst durch diese jene offenbar wird. Bei Geisteskranken kommt es zu einer Veränderung der ganzen Persönlichkeit, hervorgerufen durch Störungen der höchsten Gehirnfunktionen. Eine Wahnidee ist keine isolirte Störung, sondern nur das am meisten zu Tage tretende Anzeichen einer tiefliegenden und ausgedehnten Störung. Wenn auch der innere Zusammenhang zwischen einer Handlung und einer Wahnidee nicht ersichtlich ist, so bleibt es trotzdem möglich, dass Beide eine gemeinsame Grundlage haben.

Demnach gelangt Verfasser schliesslich zu folgenden Sätzen: Manche Personen sind so schwer geisteskrank, dass sie überhaupt nicht als zurechnungs-

fähig angesehen werden können. Die meisten Geisteskranken haben dagegen für einen beträchtlichen Theil ihres Thuns als gesund zu gelten und können demgemäss für Handlungen, die in dieses Gebiet fallen, zur Verantwortung gezogen werden. Nur sollten wegen der Unsicherheit in der Abgrenzung des Kranken und Gesunden bei ihrem Thun Geistesgestörte nie so strenge bestraft werden wie Normale.

Verfasser ist nämlich der Absicht, dass die von Pinel eingeleitete Reaktion gegen die grausame Behandlung in den alten Tollhäusern über das Ziel hinausschiessen mit dem Dogma, Irre dürften überhaupt nicht bestraft werden. In Wahrheit würden sie auch in den Anstalten für ihre kleinen Verfehlungen durch Entziehung von Vergünstigungen gemassregelt, und man müsse es den Richtern verzeihen, wenn sie im Einzelfalle über jenen „Aberglauben" ungeduldig würden, zumal wenn das Dogma der Straflosigkeit auch auf Individuen mit zweifelhafter Geisteskrankheit ausgedehnt werde.

Beachtenswerther sind die auf reiche Erfahrungen gestützten Ausführungen des Verfassers über die Untersuchung von Exploranden und das Verhalten des Sachverständigen vor Gericht. Raecke.

Morton Prince, The dissociation of a personality. A biographical study in abnormal psychology. Longmans, Green and Co., New-York. 1906.

Auf 569 Druckseiten beschreibt Verfasser den Fall einer hysterischen Patientin, die an somnambulen Zuständen litt, und bei der es im Laufe seiner jahrelangen Behandlung unter Heranziehung von Hypnose zu einer mehrfachen Spaltung der Persönlichkeit kam. Ob die hierüber vom Verfasser angestellten sehr fleissigen, aber wenig kritischen Beobachtungen wirklich geeignet sind, auf den Mechanismus der menschlichen Verstandesthätigkeit ein neues Licht zu werfen, erscheint recht zweifelhaft. Raecke.

Türkel, Psychiatrisch-kriminalistische Probleme. 1. Die psychiatrische Expertise. 2. Ueber Zurechnung und Zurechnungsfähigkeit. 3. Psychopathische Zustände als Strafausschliessungsgründe im Strafrecht. Verlag F. Deuticke. Leipzig und Wien. 1905. 72 Seiten.

Am Ausführlichsten wird seiner Wichtigkeit halber das Problem erörtert: Psychopathische Zustände als Strafausschliessunggründe im österreichischen Strafrechte. Verfasser giebt zunächst eine Reconstruction der Anschauungen, welche um 1803, betreffend die Strafausschliessungsgründe, herrschend waren. Dann wird untersucht, ob diese Anschauungen in den folgenden Jahren bestehen blieben; ferner, welche Schwierigkeiten sich bei solcher Auslegung in der Praxis ergaben, und wie sich die Auslegung thatsächlich gestaltete. Zum Schluss werden die in den verschiedenen Entscheidungen des obersten Gerichtshofes enthaltenen Bemerkungen zum § 2 zusammengestellt, wobei man auf manchen Widerspruch stösst. Vor allem wird die Frage beleuchtet, wie diejenigen psychopathischen Zustände zu behandeln sind, welche eine effective,

die Zurechnungsfähigkeit des Beschuldigten aufhebende Geistesstörung darstellen, ohne dass doch von einer „gänzlichen Beraubung des Gebrauchs der Vernunft“, wie sie der § 2 verlangt, gesprochen werden könnte. Hilft hier nicht der Sachverständige dem Richter aus der Verlegenheit, sondern beschränkt er sich auf die ihm vom Gesetze vorgeschriebenen Antworten, dann ist es streng genommen dem Richter unmöglich, beispielsweise einen äusserlich geordneten Paranoiker freizusprechen.

Psychiater und Kriminalisten sind sich denn auch in Oesterreich darüber einig, dass der Wortlaut des § 2 veraltet ist und dringend der Abänderung bedarf. Raecke.

C. Moeli, Die in Preussen gültigen Bestimmungen über die Entlassung aus den Anstalten für Geisteskranke. Sammlung zwangloser Abhandlungen. VIII. Bd. Heft 2.

Eine sehr willkommene Zusammenstellung der einschlägigen Bestimmungen. Besonders wichtig ist der Entlassungsmodus bei sogenannter Gemeingefährlichkeit, bei dem die Polizei ebenso wie bei der Einweisung einen wesentlichen Einfluss ausübt. Hier erörtert Verfasser die Frage, ob eine andere Ordnung die Sicherheitsmassregeln, namentlich die Uebertragung des Entscheides auf eine andere Stelle durchgreifende Vortheile bieten würde. Es wäre hier event. an Einsetzung einer besonderen Behörde zu denken. Eine gerichtliche Entscheidung würde ihre Bedenken haben. Die schon jetzt geübte Trennung dieser „gemeingefährlichen“ Elemente von den übrigen Geisteskranken würde noch mehr zum Ausdruck kommen. S.

A. Reissner (Dr. jur.), **Die Zwangsunterbringung in Irrenanstalten und der Schutz der persönlichen Freiheit.** Mit einem Vorwort von A. Eulenburg. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien. 1905.

An der Hand gesetzlicher und administrativer Bestimmungen erörtert Verfasser hier die Frage, wann das Recht zur Zwangsunterbringung Geisteskranker Platz greifen kann. Es ist natürlich, dass hier dem Kapitel der „Gemeingefährlichkeit“ ein besonderes Interesse gewidmet wird. Aus der missbräuchlichen Auslegung dieses Begriffes leiten sich nach dem Autor unter Umständen ungerechtfertigte Internirungen ab. Die festgestellte Thatsache der Gemeingefährlichkeit wird verlangt.

Worauf sich manche Ausführungen des Verfassers stützen, sind wir nicht in der Lage festzustellen, ihre Begründung dürfte aber gerechtem Zweifel begegnen. Es ist auch nicht ersichtlich, auf welche Kenntnisse Verfasser sich stützt, wenn er die mangelhafte Durchführung der Verordnungen für die Privatanstalten bespricht. Die Schrift gipfelt in der Forderung eines Irrengesetzes.

S.

Internationaler Congress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege.

Amsterdam, vom 2. bis 7. September 1907.

Die Arbeit des Congresses wird in Plenarsitzungen sowie in den Sectionen erledigt.

In den Plenarsitzungen werden dazu besonders eingeladene, zuständige Gelehrte freie Themata ihrer Wahl behandeln.

In den Sections-Sitzungen werden Specialfragen von den verschiedenen Referenten erörtert und discutirt.

Schliesslich sind freie Mittheilungen (kurze Referate) zulässig.

Jeder, der sich für die Entwickelung der Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege interessirt, kann dem Congress durch Subscription beitreten.

Die zulässigen Sprachen sind: Deutsch, Englisch und Französisch.

Congressmitglieder, die Vorträge halten wollen, werden dringend gebeten, eine kurze Inhaltsübersicht vor 1. Mai 1907 den Schriftführern einzusenden; diese werden dafür sorgen, dass sämmtlichen anwesenden Congressmitgliedern ein gedrucktes Exemplar des Vortrages eingehändigt werden kann.

Dr. G. Jelgersma, Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität Leijden, Vorsitzender.

Schriftführer sind: Dr. J. van Deventer SZN. und Dr. G. A. M. van Wayenburg, Amsterdam, Prinzengracht 717.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Fig. 4.

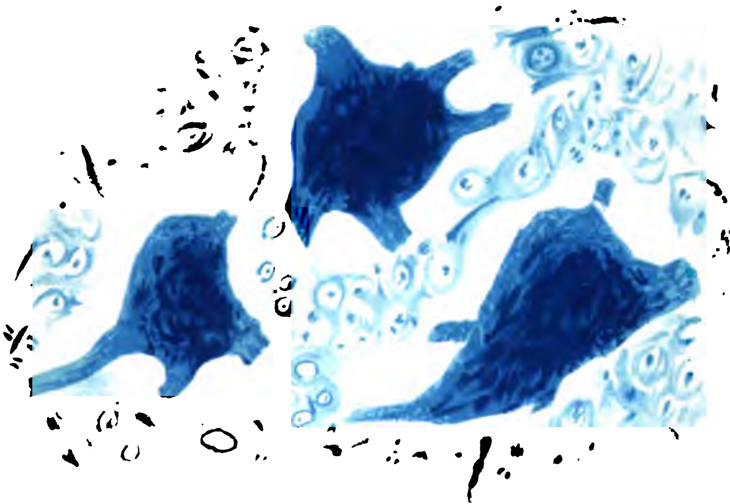
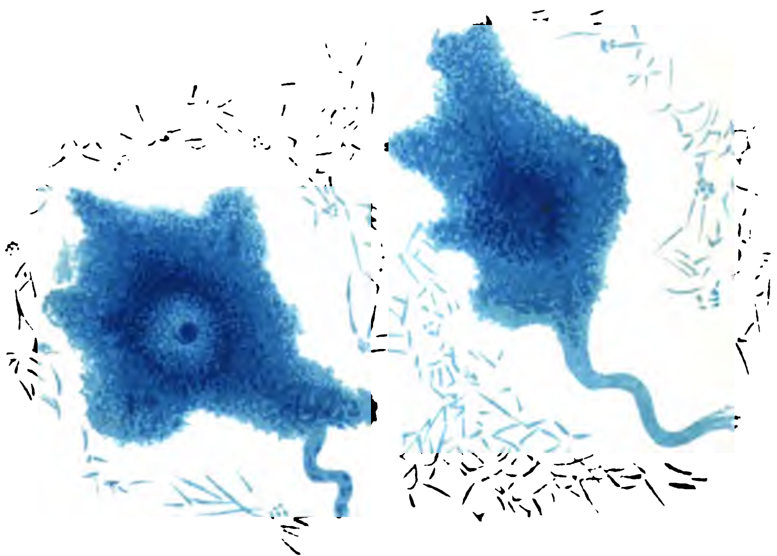


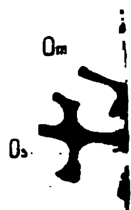
Fig. 5.



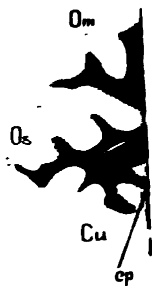
E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



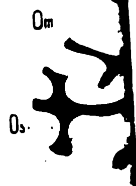
F2
F3
P1
S
T1
T2
T3
Fli


Om
Os


Om
os
Os


Om
Os
Cu
cp


Om
Os



Om
Os



Om
os
Os



Om
Os
Cu
cp



Om
Os



Fig. 5.

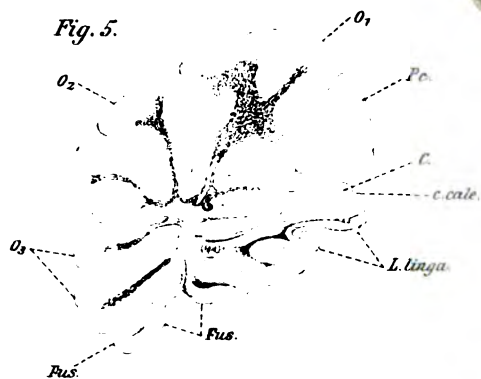


Fig. 6.

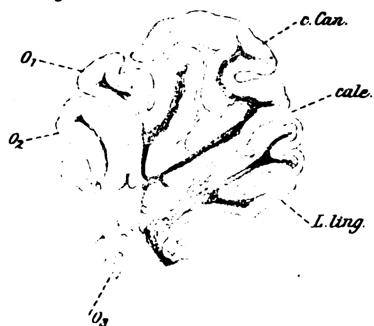


Fig. 7.

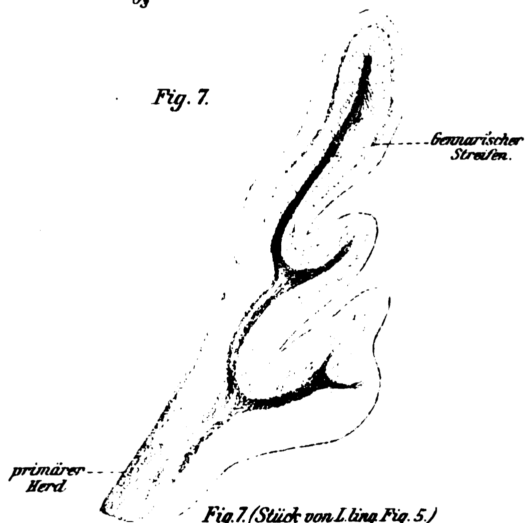


Fig. 7. (Stück von L. ling. Fig. 5.)

Fig. 8.

Tub cin. — T. opt. — Chiasma. — N. opt.

l. a. r.

Tub cin. — Tract. opt. — ungekreuzter Tract. Bündel. — dog gekr Bündel. — N. opt.

l. b. r.

ungekreuzter Tract. Bündel.

l. c. r.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 4.



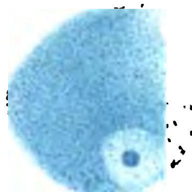


Fig. 3.

Fig. 5.

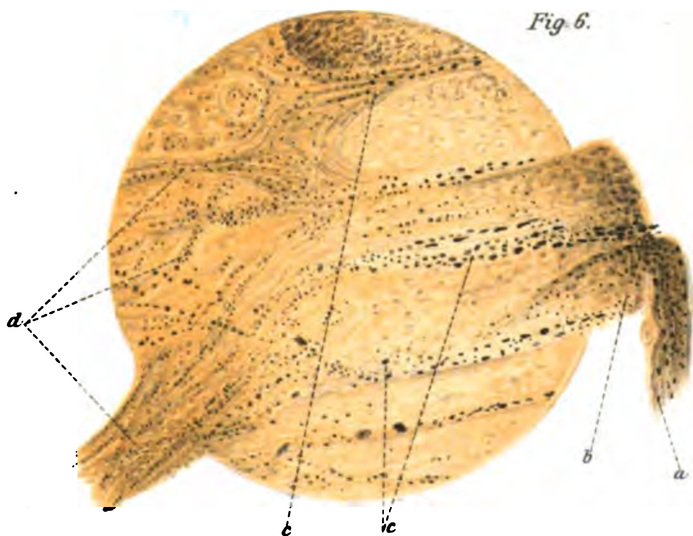


Fig. 6.

E. Laue, Lith. Inst. Be

Fig. 1.

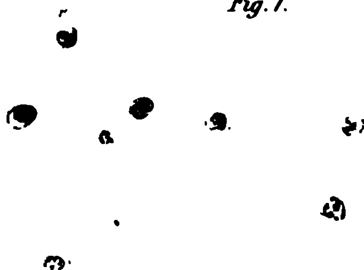


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

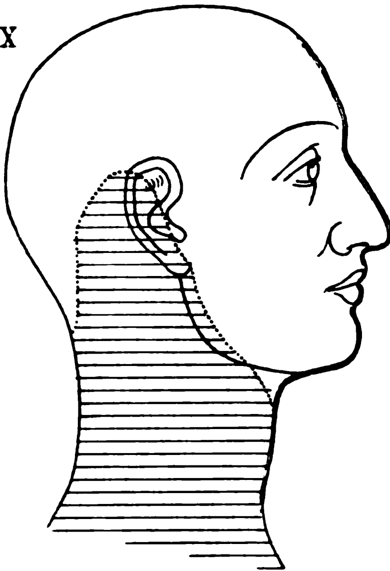


G. Burdach del. E. Laue Lith. Inst. Berlin

Tafel XIV.

Rechte Seite.

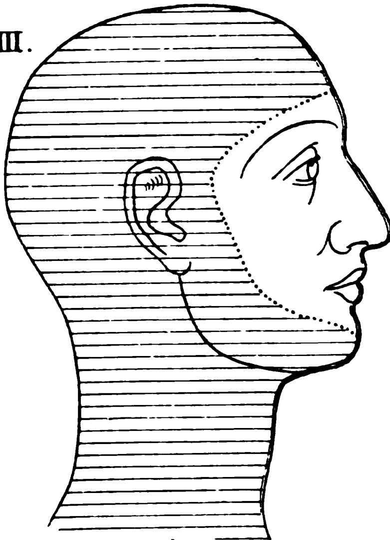
Fall IX



Herabsetzung für Schmerz u. Temperatur

Rechte Seite.

Fall XIII.



Herabsetzung für Schmerz u. Temperatur

A

Fall

Fall X

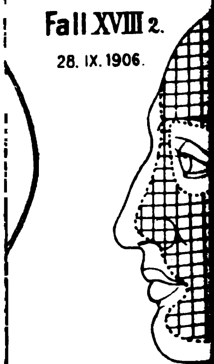




Herabs
Schmer

Fall XVIII 2.

28. IX. 1906.



He
Sc

Be